

Неотложные состояния

В акушерстве и гинекологии

Под редакцией:
чл.-кор. НАН и АМН Украины,
проф. Г.К.Степанковской,
проф. Б.М.Венцовского

Рецензент:
проф., д-р мед. наук, зав. каф. Л.Б. Маркин

Київ
"ЗДОРОВ'Я" 2000

ББК57.16.73 Н79

ISBN 5-311-01141-6

УДК618.21.7

Неотложные состояния в акушерстве и гинекологии. /Степанковская Г.К., Венцовський Б.М., Тимошенко Л.В. и соавт.; Здоров'я. 2000. - 672 с.

Авторы: чл.-кор. НАН и АМН Украины **Г.К.Степанковская**, чл.-кор. АМН СССР и АМН Украины **Л.В.Тимошенко**; профессора: **И.Р.Барилляк**, **К.М.Венцовский**, **Л.К.Гутман**, **Е.Е.Дашкевич**, **А.А.Зелинский**, **Я.П.Сольский**, **Е.Г.Сулима**, **Л.Л.Чепкий**, **Е.А.Чернуха**; доктора медицинских наук: **Н.И.Медведь**, **И.Ж.Мепиша**, **Н.И.Солонец**, **К.А.Товсгановская**; кандидаты медицинских наук: **К.Ф.Бацдик**, **А.Н.Борода**, **Я.М.Витовский**, **Г.Д.Гордеева**, **Л.П.Даниленк**, **Н.Г.Жегулович**, **А.И.Кожан**, **А.П.Мельник**, **Р.А.Ткаченко**, **Л.Е.Туманова**, **А.А.Ходак**, **А.Л.Ямовенко**, **С.Н.Янюта**.

В справочном пособии изложены современные данные о физиологии родов и актуальные вопросы теории и практики неотложного акушерства. Описаны тактика рационального ведения родов и их обезболивания, а также различные виды акушерской и экстрагенитальной патологии. Представлены методы интенсивного пре- и интранатального наблюдения. Освещены вопросы акушерской тактики в случае родоразрешения путем кесарева сечения, борьбы с акушерскими кровотечениями, геморрагическим шоком, ДВС-синдромом и травматизмом. Большое внимание уделено интенсивной терапии послеродовой инфекции, в том числе септическому шоку, реанимации и неотложной терапии новорожденных.

В второй части пособия, посвященной неотложной гинекологии, рассмотрены заболевания, осложняющиеся острым животом, гнойносептическими процессами, внутренним и наружным кровотечением, геморрагическим и септическим шоком, представлены современные принципы гемотрансфузии, а также анестезиологические аспекты в неотложной гинекологии.

Для акушеров-гинекологов, неонатологов, анестезиологов-реаниматологов, терапевтов.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время проблема оказания неотложной помощи в акушерстве является одной из важнейших, что связано со значительным увеличением числа случаев патологического течения беременности, родов и послеродового периода, возрастанием числа беременных с экстрагенитальной патологией. Между тем за последние годы издано очень мало пособий по неотложной помощи в акушерстве, освещающих современный уровень этой проблемы. В то же время развитие науки, создание современной диагностической аппаратуры позволило разработать новые методы диагностики и неотложной терапии в акушерстве.

В предлагаемом справочном пособии изложены актуальные вопросы теории и практики неотложного акушерства. В нем с современных позиций освещены вопросы физиологии родов, особое внимание уделено нейрогуморальным факторам в развитии родовой деятельности, вопросам структурных изменений миометрия накануне и в процессе родов, влиянию плаценты и состояния маточно-плацентарного кровообращения на развитие плода. Учет всех этих факторов имеет важное значение, для адекватной оценки тех сложных состояний в акушерской практике, при которых требуется неотложная помощь.

Большой удельный вес в пособии занимает описание акушерской патологии, обусловленной нарушением сократительной деятельности матки (невынашивание, перенашивание беременности, аномалии родовой деятельности, акушерские кровотечения), патологических сдвигов важных звеньев гомеостаза в организме беременной и роженицы (иммунологическая несовместимость при беременности, поздние гестозы, тромбоэмболия и эмболия околоплодными водами, экстрагенитальная патология при беременности, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет и др.). Значительное внимание уделено методам интенсивного пре- и интранатального наблюдения динамике беременности и родов, которые способствуют своевременному выявлению патологических состояний материнского организма и организма плода, проведению соответствующей коррекции выявленных нарушений и интенсивной терапии при родоразрешении в интересах матери и ребенка. Освещены вопросы акушерской тактики, имеющие первостепенное практическое значение (современное отношение к операции кесарева сечения, интенсивная патогенетическая терапия поздних гестозов беременных, беременность и роды при сердечно-сосудистой патологии, роды при узком тазе, тазовых предлежаниях плода, реанимация новорожденных, борьба с акушерскими кровотечениями, тактика при акушерском травматизме, интенсивная терапия послеродовой инфекции, реанимация и интенсивная терапия неотложных состояний у новорожденных и др.).

Во второй части, посвященной неотложной гинекологии, представлены методы обследования гинекологических больных, изложены мероприятия по оказанию ургентной помощи при различных гинекологических заболеваниях. В частности, изложены вопросы клиники, диагностики и врачебной тактики в случаях острого живота, при гнойно-септических заболеваниях, включая септический шок. Значительное место занимает глава, посвященная кровотечениям из половых органов, с современных позиций описаны геморрагический шок и ДВС-синдром в гинекологической клинике, а также принципы гемотрансфузии с использованием новых кровезамещающих растворов.

В заключение изложены вопросы анестезиологии при оказании ургентной помощи в гинекологии.

Авторы надеются, что данный труд будет полезным для акушеров-гинекологов, неонатологов, анестезиологов-реаниматологов акушерских стационаров, терапевтов и студентов медицинских вузов.

Г.К.Степанковская

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	— артериальное давление
АТФ	— аденозинтрифосфорная кислота
АТФаза	— аденозинтрифосфатаза
ВМК	— внутриматочный контрацептив
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание (крови)
ИВД	— искусственная вентиляция легких
КОС	— кислотно-основное состояние
МОК	— минутный объем кровообращения
МОС	— минутный объем сердца
ОПСС	— общее периферическое сосудистое сопротивление
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ОЦП	— объем циркулирующей плазмы
ОЦЭ	— объем циркулирующих эритроцитов
ТЭГ	—тромбоэластограмма
УЗИ	— ультразвуковое исследование
УОС	— ударный объем сердца
ЦВД	— центральное венозное давление
ЦНС	— центральная нервная система
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ВВ	— буферные основания
ВЕ	— избыток или дефицит оснований
PO ₂	— парциальное давление кислорода
PCO ₂	— парциальное давление углекислого газа
SB	— стандартный гидрокарбонат

Часть I

АКУШЕРСТВО

ГЛАВА 1

ОСНОВНЫЕ ПРОЦЕССЫ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Беременность — физиологический процесс в организме женщины, развитие которого должно протекать под постоянным клиническим наблюдением. Нормально протекающая беременность завершается рождением здорового ребенка. Следовательно, вся деятельность организма женщины во время беременности направлена на обеспечение оптимальных условий для развивающегося плода и реализацию тех генетических потенций, которые заложены в оплодотворенной яйцеклетке, имплантировавшейся в матке.

Развитие беременности с момента nidации оплодотворенной яйцеклетки до завершения родов сопровождается интенсификацией всех видов обменных процессов и сложной перестройкой адаптационно-компенсаторных механизмов материнского организма. Главным связующим звеном между организмом матери и плодом является плацента. Поэтому триаду мать — плацента — плод следует рассматривать как единую функциональную систему.

Для дальнейшего понимания специфики патологических состояний в акушерстве необходимо определить понятие нормы беременности, поскольку каждому триместру беременности свойственна своя норма. В.Н.Серов (1997) предлагает считать нормой беременности среднестатистические показатели гомеостаза и функциональных тестов, характерных для неосложненного развития беременности у практически здоровой женщины.

Ниже кратко освещены основные физиологические изменения, происходящие при беременности в организме матери, и процессы, протекающие в маточно-плацентарном комплексе.

Железы внутренней секреции

Приспособительные изменения материнского организма, а также рост и развитие плода требуют исключительной комплексной интеграции, в рамках которой ведущее значение имеет эндокринная система. Во время беременности создается новое эндокринное равновесие, непрерывно изменяющееся в зависимости от потребностей плода.

На ранней стадии беременности параллельно с увеличением размеров гипофиза происходит интенсификация гистологической перестройки аденогипофиза. В первые 3 мес увеличиваются количество и размеры базофильных клеток, секретирующих в основном лютропин, а с 3-го месяца — нарастает число ацидофильных клеток, так называемых клеток беременности, продуцирующих пролактин. Однако, по данным ЛВ.Тимошенко и соавторов (1981), появление клеток беременности не специфично для беременности, а является показателем повышенной эстрогенной насыщенности организма. Кроме того, результаты современных иммунологических и радиоиммунологических исследований ста-

вят под сомнение существующую концепцию о гиперфункции гипофиза во время беременности. Так, в настоящее время установлено, что синтез гонадотропинов — фоллитропина и лютропина — угнетается во время беременности посредством механизма отрицательной обратной связи вследствие увеличения продукции эстрогенов и прогестерона, а синтез кортикотропина, тиротропина, соматотропина существенно не изменяется. Гиперфункция надпочечников, щитовидной железы и соматотропные эффекты при беременности обусловлены действием гормонов плацентарного происхождения, которые по своей химической структуре и иммунологическим свойствам чрезвычайно трудно отличить от гипофизарных.

Единственным гормоном гипофиза, секреция которого прогрессирующе увеличивается на протяжении всей беременности, является пролактин, подготавливающий молочные железы к лактации. Лактация во время беременности не наступает из-за блокирующего действия больших концентраций стероидных гормонов плаценты, которые в свою очередь стимулируют синтез пролактина. К числу других важных физиологических эффектов пролактина относят стимуляцию эритропоэза, контроль обмена углеводов и регуляцию потребления кальция (И.Теодореску Эксарку, 1981).

Нейрогормоны гипоталамуса — окситоцин и вазопрессин — накапливаются в задней доле гипофиза. Оба гормона играют весьма важную роль: вазопрессин — при беременности, окситоцин — в родах и в послеродовой период. Известно, что вазопрессин влияет на секрецию кортикотропина и активирует функцию гипоталамуса плода. Окситоцин оказывает выраженное действие на сократительную активность-миометрия и стимулирует клетки молочной железы, что широко используется в акушерской практике.

Бесспорна роль окситоцина во время родов, когда его концентрация в крови матери достигает максимальных пределов. Однако его физиологическая роль в течении беременности и в индукции родовой деятельности изучена недостаточно. Так, данные литературы о динамике изменения количества циркулирующего в крови беременной окситоцина противоречивы (Л.В.Тимошенко и соавт., 1981), а к моменту родоразрешения концентрация его в фетоплацентарной системе кровообращения больше, чем в материнской, что свидетельствует об участии гипоталамо-гипофизарной системы плода в индукции родов. По данным ряда авторов (И. Теодореску Эксарку, 1981), у мужчин и небеременных женщин при введении окситоцина отмечается сосудорасширяющий эффект, при беременности это влияние выражено слабее. По нашим данным, его действие иное. Сравнение прижизненных контактно-микроскопических картин микрогемоциркуляторного русла шейки матки до и после неэффективного родовозбуждения окситоцином позволяет сделать вывод об отрицательном воздействии этого гормона на микрогемоциркуляторный кровоток, о чем свидетельствуют умеренный сосудосуживающий эффект, повышение агрегационных свойств форменных элементов крови, появление или усиление периваскулярного отека. Удовлетворительного объяснения этот факт еще не имеет.

Во время беременности корковое вещество надпочечников компенсаторно гипертрофируется, что сопровождается выраженными функциональными

изменениями. В значительной мере увеличивается синтез глкжокортикоидов, регулирующих углеводный и белковый обмен, а также минералокортикоидов, регулирующих минеральный обмен. Имеются сведения об увеличении синтеза эстрогенов и прогестерона, но образование этих гормонов в надпочечниках по сравнению с продукцией их в фетоплацентарном комплексе незначительно. Количество синтезирующихся во время беременности андрогенов также возрастает. Из всех фракций андрогенов особого внимания заслуживает дегидроэпиандростерон, являющийся одним из предшественников эстрогенов в процессе их синтеза в фетоплацентарном комплексе. Но, несмотря на повышение продукции глюкокортикоидов и андрогенов, явлений гиперкортицизма и маскулинизации у беременных не наблюдается, поскольку большая часть этих гормонов связана со специфическими протеинами и, следовательно, биологически неактивна.

Данные о функции мозгового слоя надпочечников во время беременности противоречивы. По данным Е.Т.Михайленко (1982), продукция катехоламинов в течение беременности стабильна. Л.В.Тимошенко и соавторы (1981) указывают на увеличение секреции адреналина и норадреналина. Учитывая важную роль катехоламинов в регуляции сосудистого тонуса, в особенности тонуса сосудов матки, имеющих автономную иннервацию и снабженных адренергическими нервными окончаниями (Б.М.Венцовский, 1984), мы исследовали содержание адреналина и норадреналина в сыворотке крови и экскрецию их с мочой во время беременности (табл. 1).

Полученные данные позволяют предположить, что по мере прогрессирования беременности усиливается биосинтез катехоламинов. Это может быть связано со снижением чувствительности сосудов к вазопрессорным веществам, что обусловлено высокой концентрацией половых стероидов.

Таблица 1

Содержание катехоламинов в сыворотке крови и экскреция их с мочой в динамике физиологически протекающей беременности

Срок беременности, нед	Экскреция с мочой, нмоль/сут		Содержание в сыворотке крови, нмоль/л	
	Адреналин	Норадреналин	Адреналин	Норадреналин
Небеременные	29,44±4,41	206,57+13,99	2,18+0,21	6,31±0,47
15—20	36,67+7,21	207,44+39,44	2,51+0,51	5,99+0,74
25—30	42,78±9,64	222,67+76,44	3,66+0,72	6,54±0,81
31—35	44,09+8,72	284,65129,06	3,91+0,54	7,18+0,75
36—40	49,48+4,84	306,12+31,24	4,17+0,67	8,74+0,64

Функция щитовидной железы в процессе развития беременности повышается. Тироксин и трийодтиронин поддерживают оптимальный уровень тканевого обмена в условиях активации метаболизма у матери и плода. Секреция тиреоидных гормонов увеличивается в результате стимулирующего воздействия эстрогенов, прогестерона и хориального тиротропина (К.Л.Веcker и соавт., 1974). Но несмотря на усиление функции щитовидной железы во время бере-

менности, клинический гипертиреоз не отмечается, поскольку доля свободных гормонов в плазме крови существенно не изменяется в связи с увеличением фиксирующей способности плазматических белков (E.F.Hytten, T.Lind, 1984). В первые 10—12 нед беременности для ее развития важное значение имеют яичники. Желтое тело беременности развивается из менструального желтого тела благодаря лютеотропному эффекту секретируемого трофобластом хорионического гонадотропина. Желтое тело беременности изучено детально. Оно продуцирует значительное количество прогестерона, эстрогены и другие стероидные гормоны. Максимальная активность желтого тела наблюдается на 4—5-й неделе беременности, затем, начиная с 10-й недели, активность его снижается, поскольку основное количество стероидных гормонов к этому времени продуцируется фетоплацентарным комплексом. Удаление яичников при сроке беременности более 15 нед не приводит к нарушению развития беременности.

В поджелудочной железе при беременности происходят гипертрофия и гиперплазия базальных инсулоцитов (β -клеток) панкреатических островков, что сопровождается гиперинсулинемией, начиная со II триместра беременности. Повышение продукции инсулина необходимо для поддержания нормального уровня глюкозы в крови беременной в условиях выраженной интенсификации углеводного обмена в связи с постоянно растущими энергетическими потребностями плода. Установлено также, что эстрогены повышают тканевую инсулиноустойчивость, а в плаценте обнаружены ферменты, вызывающие деструкцию циркулирующего в крови инсулина. Это также стимулирует продукцию инсулина поджелудочной железой для поддержания углеводного гомеостаза (E.F.Hytten, 1978).

Базальный уровень глюкагона, образующегося в базофильных инсулоцитах при беременности, не изменяется (И.Теодореску Эксарку, 1981).

Плацента является новой железой внутренней секреции, функционирующей во время беременности. Функции плаценты многообразны, но мы рассмотрим лишь ее эндокринные функции. Как эндокринный орган плацента функционирует в рамках материнско-плацентарно-плодового единства, являясь главным каналом двусторонней гуморальной связи между организмом матери и плода. Она получает и перерабатывает предшественники гормонов как из материнского кровотока, так и из хорион-эмбрионального кровообращения, а затем распределяет синтезированные гормоны в системе мать — плод. Местом продукции плацентарных гормонов является синцитио- и цитотрофобласт, а также децидуальная ткань.

В плаценте синтезируется около 10 гормонов белковой природы, наибольшее значение из которых имеют хорионический гонадотропин, плацентарный лактоген, пролактин. Из гормонов стероидной структуры синтезируются гестагены и эстрогены (М.В.Федорова, 1986).

По биологическому действию и химической структуре протеиновые гормоны плаценты близки к тропным гормонам гипофиза. Плацентарный синтез хорионического гонадотропина продолжается в течение всей беременности, но максимум его продукции приходится на первые 10 нед беременности, так как главной функцией хорионического гонадотропина является сохранение и раз-

витие желтого тела беременности.

Основная биологическая роль плацентарного лактогена заключается в регуляции углеводного и липидного обмена, усилении синтеза белка в организме плода, от чего в определенной мере зависит масса плода. Короткий период полужизни (20 мин), отсутствие суточной ритмики секреции и наличие единственного источника синтеза позволяют использовать плацентарный лактоген для диагностики функционального состояния плаценты.

Плацентарный пролактин играет определенную роль в продукции легочного сурфактанта и в фетоплацентарной осморегуляции.

Вопросы биосинтеза, выделения и метаболизма стероидных гормонов освещены в ряде монографий (Л.Лампэ, 1979; Л.В.Тимошенко и соавт., 1981; И.Теодореску Эксарку, 1981; М.В.Федорова, Е.П.Калашникова, 1986; М.В.Закушка, 1989, и др.). Следует лишь акцентировать внимание на том, что прогестерон синтезируется в синцитиотрофобласте в основном из материнского холестерина и прегненолола, а синтез эстрогенов — это сложный многоэтапный и энергоемкий процесс, протекающий в печени, надпочечниках плода и в плаценте, который в значительной мере зависит от состояния как маточно-плацентарного кровообращения, так и плода. Поэтому определение количества эстрогенов в крови матери и в моче по праву считается одним из лучших методов дородового контроля и оценки состояния плода и функции плаценты.

Биологическая роль стероидных гормонов в развитии беременности велика, а многостороннее их действие на организмы матери и плода еще до конца не изучено. Известно в целом, что прогестерон участвует в имплантации оплодотворенной яйцеклетки, подавляет сокращение матки и поддерживает тонус истмико-цервикального отдела, стимулирует рост матки и сосудов при беременности, участвует в стероидогенезе, оказывает иммунодепрессивное действие, влияет на чувствительность дыхательного центра к физиологическому стимулу PCO_2 и т.д. Эстрогены воздействуют на обменные процессы и рост матй!, вызывая гиперплазию и гипертрофию эндо- и миометрия, активно регулируют маточно-плацентарное кровообращение, влияют на электролитный тканевый обмен, повышают активность ряда ферментов и принимают активное участие в развитии родов.

Таким образом, гормонопродуцирующая функция плаценты определяет основные физиологические процессы в системе мать — плацента — плод.

Диагностическое значение имеет также альфа-фетопротеин — гликопротеин, синтезирующийся в желточном мешке и печени плода. В ранние сроки беременности альфа-фетопротеин как эмбриональный белок составляет около 30 % белков плазмы крови плода. Синтез альфа-фетопротеина у плода начинается с 6 нед беременности, максимальный уровень в крови плода достигается в 14 нед, а затем постепенно снижается. Из организма плода альфа-фетопротеин попадает в амниотическую жидкость и кровь беременной. Содержание альфа-фетопротеина в крови беременной начинает нарастать с 10 нед, максимальная концентрация определяется в 32—34 нед, после чего содержание его снижается. В табл. 2 представлены средние показатели содержания эстриола, прогестерона, плацентарного лактогена при физиологическом течении беременности.

Комплексное изучение эндокринной функции фетоплацентарного комплекса позволяет существенно улучшить диагностику состояния плода в различные сроки беременности, локализовать характер нарушений, проводить антенатальную терапию или досрочное родоразрешение в интересах новорожденного.

Но отмечая большое значение эндокринных факторов во время беременности и родов, нельзя не остановиться на роли простагландинов в гестационном процессе. Сами простагландины не относятся к истинным гормонам, поскольку не выделяются железами внутренней секреции, но тем не менее они усиливают или ослабляют действие гормонов на клетки-мишени, регулируя в них биосинтез циклического аденозин-3,5-монофосфата.

В настоящее время установлено, что эндогенные простагландины оказывают действие почти на все звенья репродуктивной системы, в том числе на активность сперматозоонов в шейечной слизи, их передвижение, на яйцеклетку, процессы овуляции, стероидогенез в яичниках, имплантацию, течение беременности и родов, лактацию.

Таблица 2

Содержание плацентарного лактогена, прогестерона и эстриола в крови в различные сроки при физиологическом течении беременности

(Г.М.Савельева, 1997)

Срок беременности, нед	Плацентарный лактоген, нг/мл	Эстриол, нмоль/л	Прогестерон, нмоль/л
5—6	36+4	1,32+0,07	58,8+2,6
7—8	263±38	2,05+0,18	63,7±4,5
9—10	565+54	4,23±1,06	77,3+5,3
11—12	846+18	5,05±1,09	86,0+6,7
13—14	1500±110	6,29+1,12	115,6+8,9
15—16	2200+170	7,71 ±1,21	130,6+9,6
17—20	3700±230	14,44±1,98	194,3+12,7
21—24	4500+220	26,70+2,08	232,5+13,1
25—28	6400+460	50,13+5,87	318,5±14,6
29—32	7500±450	49,20+4,28	337,6±15,0
33—35	9500±520	48,06+8,68	391,7+17,5
36—38	11500+440	54,79±5,03	512,7+27,7
39—40	9500+490	73,99+3,47	522,3+24,8

Простагландины синтезируются практически во всех тканях, но наиболее интенсивный биосинтез их происходит в тканях половых органов. Из всех групп простагландинов в гестационный период наибольшее значение имеют ПГF₂, ПГE₁, ПГE₂, ПГА, ПГI₂, ТxA₂, ТxB₂. Более подробно вопросы биосинтеза, метаболизма, фармакодинамики простагландинов, а также их роль в индукции и регуляции родовой деятельности рассмотрены в специальной монографической литературе (ХЛКьюмерле, К.Брендела, 1987; В.В.Абрамченко, Н.Г.Богдашкин, 1988; Е.Т.Михайленко, М.Я.Чернега, 1988, и др.).

Сердечно-сосудистая система

Знание морфофункциональных изменений сердечно-сосудистой системы и гемодинамики при беременности имеет первостепенное значение для правильного толкования механизмов многочисленных нарушений кровообращения и их адекватного лечения.

Большое влияние на гемодинамику при беременности оказывает развитие маточно-плацентарного кровообращения вновь образованной (параллельно с другими сосудистыми кругами кровообращения), прогрессирующе растущей сосудистой сети с большим потоком крови и малым сосудистым сопротивлением. Наряду с этим значительно увеличивается сосудистая сеть матки и молочных желез. Возросшая таким образом емкость сосудов компенсируется выраженным увеличением объема крови и объемной скорости сердца, что позволяет стабилизировать системную гемодинамику, но повышает нагрузку на сердце.

МОС, величина которого равна произведению систолического или ударного объема сердца на ЧСС, возрастает в течение беременности на 30—40 % — в среднем на 1,5 л/мин. ЧСС в процессе развития беременности существенно не изменяется. Становится очевидным, что МОС увеличивается в основном за счет увеличения УОС. По данным R.Renaud и соавторов (1975), УОС при беременности увеличивается на 10—15 мл. Тем не менее системная гемодинамика и, в частности, системное АД удерживается на нормальном уровне или несколько понижается за счет уменьшения ОПСС, в частности маточно-плацентарного (Ф.Ариас, 1989).

Индивидуальный уровень АД определяется взаимодействием четырех основных факторов: снижением ОПСС и вязкости крови, направленных на уменьшение АД, а также увеличением объема крови и МОС, направленных на повышение АД. При неадекватности компенсаторных механизмов, например артериолоспазме и гиповолемии, АД повышается.

ЦВД в III триместре беременности равно в среднем 8 (4—12) см вод.ст., у небеременных женщин оно составляет 3,6 (2—5) см вод.ст.

Давление в венах верхних конечностей во время беременности не изменяется, в венах нижних конечностей оно увеличивается и составляет примерно 7—10 мм рт.ст. При беременности происходит сдавление нижней полой вены увеличенной маткой. Отток венозной крови от нижних конечностей и органов таза осуществляется частично через поясничные и паравертебральные вены. У некоторых женщин ухудшение венозного оттока и уменьшение МОС вызывает обморок, который быстро проходит при изменении положения тела. Обморок могут сопровождать брадикардия и уменьшение системного сосудистого сопротивления. Чаще уменьшение МОС компенсируется повышением сосудистого сопротивления, при этом АД не изменяется. Однако у некоторых женщин компенсаторные возможности оказываются недостаточными, что может вести к дальнейшему снижению МОС и значительному снижению АД. Правильное распознавание синдрома нижней полой вены особенно важно при наличии органической сердечной патологии или гипертензии, а также при планируемом кесаревом сечении.

В эксперименте на животных установлено, что сдавление нижней полой

вены увеличенной маткой может вызвать преждевременную отслойку плаценты вследствие повышения венозного давления в межворсинчатом пространстве. Поэтому беременные должны избегать положения на спине. Синдром нижней полой вены (встречается у 10—14 % беременных) чаще наблюдается при многоводии, многоплодной беременности, артериальной гипотензии и беременности крупным плодом.

Размеры сердца также увеличиваются во время беременности. Рентгенологическими исследованиями установлено, что во время беременности сердце перемещается в горизонтальное положение с поворотом вперед по своей оси. Эти позиционные изменения — следствие перемещения кверху диафрагмы и увеличения массы сердца. Дальнейшая эволюция изменений положения сердца зависит от размеров и наложения плода, количества околоплодных вод, конфигурации грудной клетки.

Исследования регионарных потоков крови показали, что кровь увеличенного МОС распределяется преимущественно в маточно-плацентарном комплексе, кишечнике — для обеспечения оптимальных условий пищеварения в условиях увеличенной нагрузки, а также в почках и коже — органах, обеспечивающих выделение продуктов катаболизма и избыточного тепла.

Объем и состав крови

Общий ОЦК прогрессирующе увеличивается во время беременности, особенно в период с 10-й по 34-ю неделю. Этот процесс связан с появлением маточно-плацентарного круга кровообращения, обусловлен гормональными факторами и представляет собой приспособительную реакцию организма, направленную на компенсацию затрат в связи с развитием плода и возможной патологической кровопотерей в родах.

ОЦП, равный у небеременной женщины 2500—2700 мл, увеличивается до срока родоразрешения, по данным F.E.Hytten и D.V.Paintin (1963), на 1500—2100 мл (30—40 %), причем он пропорционален массе тела плода. Увеличение ОЦЭ также прогрессирует в течение всей беременности. Стимуляция эритропоэза осуществляется посредством гормона белковой природы — эритропоэтина, который вызывает гиперплазию костного мозга. Эритропоэтин повышает продукцию плацентарного лактогена и пролактина. Прогестерон защищает эритропоэтический эффект плацентарного лактогена, нейтрализуя ингибирующее влияние эстрогенов (I.G.Mc Fee, 1983). Необходимо также отметить, что увеличение ОЦП происходит более быстрыми темпами, чем прирост ОЦЭ. По этой причине на единицу ОЦК приходится как меньшее количество эритроцитов, так и меньшая концентрация гемоглобина. Концентрация гемоглобина от средних значений — 130—140 г/л у небеременных — до 30—32-й недели беременности понижается, достигая максимального уровня — 110—120 г/л, затем до конца беременности несколько повышается. Однако, как показали исследования K.Ueland (1978), ФАриас (1989), при достаточном применении препаратов железа снижения содержания гемоглобина не происходит. Для гематокритного числа характерны такие же изменения, т.е. снижение его с 0,4 — среднее значение у небеременных — до 0,33—0,35 в последние недели беременности. Снижение гематокритного числа в сочетании с уменьшением концентрации ге-

моглобина часто называют физиологической анемией беременных. Однако, по мнению TJeck, F. Agias (1979), этот термин неудачен, поскольку означает наличие патологического состояния. На самом же деле имеется физиологическая гемодилуция, сочетающаяся с истинным повышением абсолютного ОЦЭ и, следовательно, общей кислородной емкости крови, которой вполне достаточно для компенсации повышенного потребления кислорода при беременности путем ускорения конвективного переноса кислорода по сосудистому руслу.

Число лейкоцитов во время беременности колеблется в широких пределах: от $5 \times 10^9/\text{л}$ до $12 \times 10^9/\text{л}$. В среднем число лейкоцитов несколько увеличивается за счет возрастания количества нейтрофильных гранулоцитов.

Происходят также определенные изменения качественного состава плазмы крови, что связано как с особенностями обмена веществ при беременности, так и с гемодилуцией вследствие увеличения объема плазмы крови. Общее количество сывороточных белков при беременности увеличивается приблизительно на 22 %, но вследствие гемодилуции концентрация их (65—70 г/л) соответствует нижней границе нормы. Изменяется и качественный состав белков. Возрастает процентное содержание глобулинов, а уровень альбуминов снижается.

Вопросы, касающиеся изменений химического состава плазмы крови при беременности, подробно освещены в литературе (В.Н.Серов и соавт., 1989, 1997).

Свертывание крови

Начиная с ранних сроков (до 12 нед) беременности выявляется увеличение содержания фибриногена в плазме крови примерно на 15 %. В дальнейшем его концентрация нарастает в два этапа: в срок от 13 до 28 нед беременности в среднем на 35 % по сравнению с контролем и в последние 2 мес — почти на 70 %. Начиная с 6-го месяца беременности обнаруживается усиление свертывания крови: укорочение времени рекальцификации и свертывания, повышение толерантности плазмы крови к гепарину. Об этом же свидетельствуют результаты тромбозластографических исследований — увеличение скорости ретракции и образования сгустка. Более выражена активация системы свертывания крови непосредственно перед родами. Фибринолитическая активность понижается во время беременности, причем наиболее низкие значения ее отмечаются перед родоразрешением (Г.М.Савельева и соавт., 1986).

Очевидно, гиперкоагуляция крови в период беременности, достигающая максимума перед родами, является важным приспособительным процессом, основное назначение которого — ограничение кровопотери в родах. ,

Дыхание

Для удовлетворения увеличивающихся во время беременности метаболических потребностей материнского организма и растущего плода система дыхания беременной претерпевает ряд морфофункциональных приспособительных изменений, которые вместе со сдвигами в системе крови и сердечно-сосудистой системе обеспечивают адекватный газообмен в соответствии с потребностями организма.

Для беременных характерна гипервентиляция, которая обеспечивается

несколькими процессами.

Рентгенологическими исследованиями установлено, что к концу беременности купол диафрагмы поднимается в среднем на 4 см за счет увеличения размеров матки в брюшной полости, но, несмотря на это, экскурсия диафрагмы увеличивается в среднем на 1—1,4 см в результате расширения грудной клетки, окружность которой увеличивается на 5—6 см за счет перемещения ребер в более горизонтальное положение. Определенные изменения грудной клетки и диафрагмы обуславливают изменение у беременных типа дыхания, которое становится преимущественно диафрагмальным.

Основные механизмы, обеспечивающие дыхательный обмен, — это вентиляция легких, гемоперфузия и диффузия газов. Жизненная емкость легких не изменяется при беременности, но дыхательный объем — количество вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при обычном дыхании — прогрессирующе увеличивается, начиная с 12 нед беременности до родоразрешения, примерно на 40 % (100—200 мл) за счет уменьшения резервных объемов вдоха и выдоха. Остаточная емкость легких уменьшается при беременности на 20 % в результате компрессионного ателектаза при смещении диафрагмы вверх. Благодаря этому разведение вдыхаемого воздуха осуществляется в меньшем количестве альвеолярного воздуха и тем самым создаются лучшие условия для газообмена.

Частота дыхания при беременности изменяется незначительно, а объемная вентиляционная скорость возрастает на 42—45 % (3 л/мин), в основном за счет увеличения дыхательного объема. Параллельно этому общее сопротивление легких снижается приблизительно на 50 % в связи с ослаблением тонуса гладкой мускулатуры бронхов при избытке прогестерона.

На основании исследований МОС, ОЦК и степени оксигенации крови, оттекающей от легких, установлено, что гемоперфузия легких во время беременности увеличивается до уровня, адекватного гипервентиляции (И. Теодореску Эксарку, 1981).

Диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану зависит от площади обмена и проницаемости. Проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны не изменяется при беременности, а повышенный расход O_2 (на 15 % больше, чем у небеременных) обусловлен приспособительными изменениями вентиляции, гемодинамики и ОЦК. За счет гипервентиляции уменьшается PCO_2 в альвеолярном воздухе, что влечет за собой изменение соотношения CO_2 , растворенного в плазме крови, и CO_2 , находящегося в химически лабильных соединениях (гидрокарбонаты и карбаминовые соединения), и определяет наличие компенсированного дыхательного алкалоза у беременных.

Пищеварительная система

Развитие беременности сопровождается повышением расхода энергии и пластических материалов, что в свою очередь определяет увеличение потребления пищи и повышение функциональной активности пищеварительной системы. Регуляция количества поступающей пищи осуществляется двумя гипоталамическими центрами — "голода" и "насыщения", но у человека в этом процессе принимает участие ряд специфических социальных и культурных факторов. Более чем у половины беременных отмечается повышение аппетита. Об-

следование беременных, у которых отсутствовали алиментарные ограничения, показало, что дополнительное поступление энергии с пищей уже с конца I триместра беременности составляет 837 кДж/сут (200 ккал/сут). Но естественная для беременных склонность к усиленному питанию несколько сдерживается сокращением физической нагрузки и медицинскими рекомендациями.

Субъективные и объективные желудочно-кишечные расстройства (тошнота, гиперсаливация, вкусовые извращения, запор), отмечающиеся у многих беременных в норме, связаны с изменением секреторных и пищеварительно-двигательных функций и обычно не препятствуют обеспечению адекватного потребностям поступления пищи.

При беременности часто наблюдаются гиперемия и отек десен, что обусловлено биохимическими сдвигами в основном веществе соединительной ткани, связанными с избытком эстрогенов.

Какие либо функциональные или структурные изменения пищевода при беременности не описаны, а изжога, часто наблюдающаяся у беременных, обусловлена снижением тонуса кардиального отдела желудка.

Результаты исследования желудочной секреции свидетельствуют о снижении кислотности желудочного сока и уменьшении содержания в нем пепсина в I и II триместрах беременности. Моторика желудка снижена, что объясняется понижением тонуса мускулатуры всего пищеварительного канала и изменением положения желудка в результате давления дна матки вверх.

Отмечается также снижение моторики тонкой кишки, но одновременно максимально активируются процессы пристеночного пищеварения и всасывания. Механизмы активации пищеварения еще не изучены.

Функциональная активности толстой кишки также изменяется во время беременности: замедляется эвакуация ее содержимого в связи с понижением тонуса, перистальтики и сдавлением сигмовидной ободочной кишки растущей маткой и плодом. Параллельно уменьшается всасывание воды и натрия. Эти факторы объясняют обычный запор у беременных.

В печени во время беременности выявлена активация синтеза жиров из углеводов и изменение синтеза белков в сторону увеличения образования α и β -глобулинов. В отношении повышения активности ферментов, синтезируемых печенью, современные представления изменяются, поскольку обнаружено большое количество изоферментов плацентарной природы, обладающих аналогичной активностью. В целом, по мнению многих авторов, во время беременности существенных структурных и функциональных изменений печени не отмечается.

Мочевыделительная система

Высокий уровень обмена веществ в материнском организме, которому сопутствует прогрессирующе увеличивающийся метаболизм в организме плода, обуславливает повышение нагрузки на мочевые органы.

Исследование кровоснабжения почек во время беременности свидетельствует об увеличении их гемоперфузии в среднем на 45 %. Клубочковая фильтрация уже в начале II триместра беременности в среднем на 60 % выше, чем у небеременных. По мнению большинства авторов, повышение клубочковой

фильтрации, более значительное по сравнению с увеличением гемоперфузии почек, связано с увеличением тонуса клубочковых отводящих артерий в результате повышения секреции ренина юкстагломерулярным комплексом.

Канальцевые секреция и реабсорбция также претерпевают при беременности значительные изменения, что связывают с участием половых стероидов в регуляции водно-солевого обмена. Известно, что избыточное количество эстрогенов увеличивает задержку воды натрия при непосредственном влиянии на почечные каналцы, а прогестерон, действующий как антагонист альдостерона, усиливает выведение натрия (И. Теодореску Эксарку, 1981).

При нормальной беременности осмолярность плазмы крови у беременных примерно на 10 моль/л ниже, чем у небеременных. Вместе с тем, общее количество натрия в организме значительно повышено в связи с увеличением объема внеклеточной жидкости. Такое изменение осмотического равновесия сохраняется на протяжении всей беременности, хотя способность быстрого выведения дополнительного количества воды и натрия не утрачивается. Однако во второй половине беременности способность выделения избыточного количества воды прогрессирующе понижается.

Глюкозурия при беременности является следствием превышения максимальной способности реабсорбции глюкозы в канальцах при увеличении клубочковой фильтрации. Так, при клубочковой фильтрации у небеременных, равной 90—100 мл/мин, для появления глюкозурии уровень глюкозы в крови должен превышать 180 г/л, в то время как при клубочковой фильтрации у беременных, равной 150—200 мл/мин, даже при нормальной концентрации глюкозы в крови наблюдается глюкозурия.

Выделение 140 мг/сут глюкозы с мочой считают верхней границей физиологической глюкозурии. Пик выделения глюкозы выявляется на 9-м месяце беременности.

Во время беременности возможно появление ортостатической протеинурии у 20 % женщин, вероятной причиной которой является сдавление печенью нижней полой вены и маткой — вен почек (В.Н.Серов, 1997).

Выделение с мочой конечных продуктов белкового обмена (мочевина, креатинин) и обмена нуклеопротеидов (мочевая кислота) увеличивается при беременности, в связи с чем их концентрация в сыворотке крови снижается.

Кроме основной своей функции — выведение продуктов обмена веществ — почки принимают участие в синтезе ренина, эритропоэтина и ряда депрессорных веществ липидной природы.

Во время беременности увеличивается емкость мочевыводящих путей, создаются условия для застоя и инфицирования мочи. Расширение почечных лоханок и мочеточников в конце беременности и после родов считают следствием симпатолитических регуляторных влияний. У здоровых беременных пузырно-мочеточниковый рефлюкс не наблюдается. Емкость мочевого пузыря на протяжении всей беременности остается постоянной, внутрипузырное давление не меняется.

Обмен веществ

Комплексные метаболические изменения при беременности являются

следствием создания нового эндокринного равновесия за счет усиления секреторной активности основных желез внутренней секреции матери и нового эндокринного органа — плаценты. Интенсификация метаболической активности необходима для развивающегося плода и для приспособительных изменений органов беременной, функционирующих с чрезмерной нагрузкой; максимальные изменения происходят в обмене углеводов, жиров, водно-электролитном обмене, в меньшей степени изменяется белковый обмен.

Углеводный обмен. Основным субстратом для обеспечения энергетических потребностей плода является глюкоза. Она также необходима многим органам материнского организма, подвергающимся большой нагрузке, а также для создания энергетических ресурсов в виде гликогена и триглицеридов.

Постоянно увеличивающийся расход глюкозы требует прогрессирующего усиления углеводного обмена и динамической перестройки механизмов, регулирующих гликемический гомеостаз. В результате этого увеличивается секреция основных гипергликемических гормонов материнского организма (глюкагона, эстрогенов, кортизола, гипофизарных — соматотропина и пролактина) и плацентарного происхождения (плацентарного лактогена), а для сохранения равновесия прогрессирующе возрастает и продукция инсулина — основного гипогликемического гормона.

Плацентарный лактоген сокращает тканевый расход глюкозы и усиливает мобилизацию жиров. Глюкагон мобилизует печеночный гликоген и стимулирует синтез глюкозы из неуглеводных материалов (жирных кислот и некоторых аминокислот). Эстрогены стимулируют продукцию инсулина и одновременно увеличивают тканевую инсулиноустойчивость. Продукция инсулина в ответ на гипергликемический стимул, не изменяющаяся в I триместре беременности, в течение последнего месяца в 2—3 раза больше, чем у небеременных женщин.

Гиперинсулинемия во время беременности полезна материнскому организму и в другом отношении: гипергликемический эффект инсулина стимулирует аппетит и потребление пищи, в то время как его тканевый анаболический эффект активизирует синтез протеинов и отложение запасов гликогена и жиров.

Таким образом, устанавливается новое динамическое равновесие гипо- и гипергликемических механизмов, которое обеспечивает адекватное потребностям поступление глюкозы при нормальном уровне глюкозы в крови.

Жировой обмен значительно активизируется во время беременности. Прогрессирующе возрастает концентрация холестерина, жирных свободных кислот в плазме крови, усиливается синтез жирных кислот из глюкозы печенью, что сопровождается увеличением отложения липидов в жировой ткани в материнском организме. Образование жировых запасов в организме беременной отмечается в течение первых 30 нед беременности, затем прекращается или продолжается, но происходит уже очень медленно.

Жировые отложения в организме плода, наоборот, увеличиваются в последние недели беременности. Большое количество прогестерона стимулирует образование жировых запасов в организме беременной, а значительное повышение синтеза эстриола в последние 10 нед беременности, когда секреция прогестерона увеличивается медленнее, является, очевидно, причиной прекраще-

ния образования жировых отложений.

Поскольку выделение эстрогенов контролируется организмом плода, предполагается, что в момент быстрого роста его потребностей в питании увеличивается и выделение эстриола, который способствует прекращению образования жировых отложений в материнском организме и увеличению трансплацентарного поступления жирных кислот и глюкозы.

Белковый обмен во время беременности изучен недостаточно. Изменения общего содержания белков в плазме крови и альбумин-глобулинового коэффициента приписывают чрезмерному выделению эстрогенов (Л.В.Тимошенко, 1981). В регуляции белкового обмена в материнском организме, кроме половых стероидов, принимают участие инсулин, плацентарный лактоген и гипофизарный соматотропин.

Задержка азота при беременности и интенсификация анаболизма связаны с непрерывным транспортом аминокислот из материнского в хорион-эмбриональное кровообращение, а также с гипертрофией и гиперплазией материнских органов воспроизведения.

По данным F.E.Nyssen и J.Leitch (1971), избыточное отложение протеинов за время беременности составляет в среднем 925 г.

Обмен воды и электролитов. При беременности изменяется как общее количество воды в организме, так и ее распределение. Задержка воды при беременности сроком 10—30 нед объясняется накоплением ее (жидкость плода, последа, околоплодные воды), ростом объема материнской крови, увеличением матки и молочных желез: В организме беременной (при отсутствии отеков) задерживается в среднем 6,84 л воды, из них 2 л приходится на внутриклеточную жидкость.

Во избежание нарушений ионного равновесия, в частности концентрации ионов натрия, преобладающих во внеклеточной жидкости, и концентрации ионов калия, преобладающих во внутриклеточной жидкости, избыточное накопление воды при беременности предполагает параллельное изменение обмена указанных электролитов.

Задержка натрия в материнском организме связана с плацентарным его переносом, увеличением потребности в нем и возрастанием объема внеклеточной жидкости. Положительный натриевый баланс обеспечивается установлением нового равновесия между факторами, угнетающими натрийурез (эстрогены, кортизол, система ренин — ангиотензин — альдостерон) и стимулирующими его (увеличение клубочковой фильтрации, действие прогестерона как антагониста альдостерона).

Механизмы задержки калия в организме беременной менее изучены, но известно, что 2/3 избытка его задерживаются в клетках плода и лишь 1/3 — в тканях материнского организма.

Задержка кальция и фосфора при беременности обусловлена необходимостью минерализации скелета плода и созданием запасов кальция для обеспечения лактации. Регуляция кальциево-фосфорного обмена при беременности изучена недостаточно.

Кислотно-основное состояние

Кислотно-основное равновесие клеточной среды и биологических жидкостей необходимо для нормального течения физиологических процессов, в частности ферментативных и обменных реакций. Изменение параметров КОС оказывает также существенное влияние на реологические свойства крови (Б.М.Венцовский, 1984). Постоянство КОС обеспечивается наличием буферных систем, а также включением функциональных вентиляционных и почечных механизмов.

Выраженные изменения метаболизма при беременности предполагают некоторые изменения КОС и основных поддерживающих его механизмов. Нами проведено исследование основных параметров КОС в венозной крови у небеременных женщин и в различные сроки физиологически протекающей беременности (табл. 3).

Таблица 3

Показатели КОС в венозной крови у небеременных

Показатель КОС	У небеременных	При сроке беременности, нед			
		До 15	16—30	31—38	39—40
рН	7,41±0,009	7,4±0,01	7,41±0,006	7,38±0,008	7,37±0,011
Вв, ммоль/л	46,4±1,31	45,8±2,42	44,2±1,04	43,9±0,95	42,3±0,7
SB, ммоль/л	24,3±2,01	23,9±1,99	22,2±1,12	21,9±0,89	20,1±0,57
BE, ммоль/л	1,7±0,11	2,6±0,17	3±0,22	3,5ЮД9	4,33±0,15
PCO ₂ , мм рт.ст.	42,1±1,45	41,9±2,04	40,1±1,23	37,4±1,45	36,2±1,72
(кПа)	(5,61±0,2)	(5,61±0,27)	(5,31±0,17)	(4,95±0,2)	(3,52±0,23)
PO ₂ , мм рт.ст.	64,4±4,22	62,3±4,11	60,4±2,74	54,3±1,84	53,6±2,58
(кПа)	(8,55±0,56)	(8,33±0,55)	(8,05±0,37)	(7,2±0,24)	(7,18±0,34)

Данные табл. 3 свидетельствуют о том, что с увеличением срока беременности проявляется тенденция к дыхательному алкалозу (по-видимому, за счет увеличения CO₂ при гипервентиляции), который компенсируется другими механизмами — понижением выделения с мочой ионов натрия и увеличением выделения ионов гидрокарбоната. Несмотря на снижение среднего уровня PCO₂, гидрокарбоната в крови, рН крови практически не изменяется. Эти наблюдения доказывают, что во время беременности кислотно-основное равновесие сохраняется, а возможно, и специально приспособливается к сохранению пониженного PCO₂, так как при более высоком градиенте по обе стороны плацентарной мембраны возрастает способность переноса CO₂ от плода к матери.

Плацента

Плацента — образующийся на время беременности универсальный орган, обеспечивающий жизненно важные функции плода: газообмен, трофическую, эндокринную, выделительную и защитную. Она также обладает антигенными и иммунными свойствами.

Строение и функции плаценты непостоянны. Они меняются в процессе

беременности, что связано с возрастающими потребностями развивающегося плода и в значительной мере обусловлено состоянием маточно-плацентарного кровообращения. В процессе развития плаценты различают стадии дифференциации, роста, зрелости и старения. Дифференциация и формирование плаценты происходят в период эмбриогенеза параллельно с развитием и ростом зародыша. В первой половине беременности в развитии плодного яйца преобладают процессы роста плаценты. В срок беременности от 22 до 36 нед увеличение массы плаценты и плода происходит равномерно, и к 36-й неделе беременности плацента достигает функциональной и морфологической зрелости. В дальнейшем рост плода не сопровождается выраженным увеличением массы плаценты, площади сечения капилляров и объема межворсинчатого пространства. К концу беременности наступает так называемое физиологическое старение плаценты, сопровождающееся уменьшением площади ее обменной поверхности.

Функциональная морфология плаценты на разных этапах ее развития достаточно полно описана в литературе (М.В.Федорова, Е.П.Калашникова, 1986; И. Теодореску Эксарку, 1981; Ф. Ариас, 1989, и др.).

В данном разделе мы остановимся только на некоторых протекающих в плаценте процессах, обеспечивающих адекватный для развивающегося плода газообмен, транспорт питательных веществ и выведение продукта плодового метаболизма, которые недостаточно освещены в литературе, и изложить свою точку зрения на эти вопросы.

Нормальное развитие плода, а также благоприятный исход родов во многом определяются состоянием плацентарного кровообращения, при котором два мощных не смешивающихся потока крови обеспечивают теснейший контакт плода с материнским организмом. Постоянство кровотока в плаценте поддерживается многоступенчатой системой регуляторных механизмов. К ним относятся адаптивный рост маточно-плацентарных сосудов, система ауторегуляции органного кровотока, сопряженная плацентарная гемодинамика на материнской и плодной стороне, наличие циркуляторной буферной системы в организме плода, что позволяет плоду противостоять стрессу и колебаниям гемодинамики в организме матери (Е.М.Вихляева, 1977). Поэтому становится очевидным, что плацентарное кровообращение невозможно рассматривать изолированно от кровообращения матки и плода:

Регионарная сосудистая система матки характеризуется особой интенсивностью кровообращения. Кровоток в беременной матке возрастает в 17—20 раз по сравнению с таковым до беременности. Проведенные в последние годы радионуклидные исследования показали, что 85 % крови, поступающей в матку, устремляется в межворсинчатое пространство плаценты и только 15 % ее распределяется в миометрии, децидуальной оболочке и шейке матки. Каковы же механизмы, обеспечивающие такое разделение потоков крови?

Нами выполнен ряд гистологических исследований биопсийного материала мышцы тела матки, полученного во время кесарева сечения, показанием к проведению которого была не акушерская патология, а миопия высокой степени. В 8 случаях удалось получить материал из области плацентарной площадки. При физиологической доношенной беременности выявлены выражен-

ные различия в структурах сосудистой сети стенки матки в области плацентарной площадки и вне ее. В области плацентарной площадки плотность сосудистой сети более выражена, просветы капилляров и венул расширены и равномерно заполнены кровью. Спиральные артериолы, имеющие сообщение с межворсинчатым пространством, значительно шире, отмечаются также их выпрямление, укорочение и почти полное исчезновение мышечной оболочки в дистальных отделах. В свою очередь, спиральные артериолы стенки матки вне контакта с плацентой имеют меньший просвет и значительно большую извилистость. По-видимому, описанные различия сосудов, взятые в комплексе, способствуют распределению регионарных потоков крови.

Известно, что повышенная извилистость артериального отдела терминального русла способствует резкому увеличению сопротивления току крови (Я.Л.Караганов и соавт., 1982). Сопоставление этих данных с результатами наших исследований позволяет предположить, что материнская кровь, поступающая в матку по магистральным сосудам, встречает на своем пути значительное периферическое сопротивление со стороны спиральных артериол вне плацентарной площадки и основная масса ее устремляется к менее извитым, более широким и коротким артериолам плацентарной площадки, которые оказывают несравненно меньшее сопротивление току крови. Так, очевидно, осуществляется регуляция вышеуказанного распределения общего потока крови: 15 % — матке, 85 % — плаценте, что позволяет обеспечить адекватную гемоперфузию межворсинчатого пространства в целях оптимального удовлетворения метаболических потребностей фетоплацентарного комплекса.

Скорость кровотока в межворсинчатом пространстве» подвержена широким колебаниям, но в среднем составляет 100— 140 мл/(мин*100 г). Минимальная (критическая) скорость кровотока, при которой нарушаются питание и газообмен, равна 60 мл/(мин * 100 г) (Г.М.Савельева, 1981, 1984; К.Кааг, 1980).

Дренаж материнской крови в межворсинчатом пространстве осуществляется через устья вен, расположенных по всей поверхности базальной пластины. Сокращения матки небольшой интенсивности, наблюдающиеся во время беременности, оказывают положительное влияние на венозный дренаж.

В регуляции маточно-плацентарного кровообращения участвует упомянутая выше буферная система плода, к которой относятся сосудистая сеть плаценты и пуповины и комплекс артериальный проток — овальное отверстие — легочная сосудистая сеть.

Система плодовых сосудов зрелой плаценты представлена магистральными сосудами, идущими от пуповины, периферическими сосудами хориона, проходящими в основных стволах ворсин, и системой капилляров хориона.

Для изучения структурных особенностей микрогемодинамики русла плаценты мы использовали метод суправитальной контактной микроскопии. Исследование проводят сразу после выделения последа без предварительной фиксации и окрашивания. При этом видны лишь сосуды, заполненные кровью, остальные ткани прозрачны. Таким образом, удается проследить ход сосудов от основания ворсин до конечных их разветвлений, что имеет преимущества перед гистологическими методами, так как на срезах сосудистая сеть представляется

более фрагментарной и затрудняется пространственное восприятие изучаемых объектов.

Микрососудистая система-терминальных ворсин имеет правильную геометрическую форму. Умеренно заполненные кровью капилляры отходят от артериол и посткапилляров под острым углом и каждый из них имеет по 2—3 колена изгиба. Образованные таким образом пространственные структуры напоминают кроны пирамидальных тополей. Артериолы и венулы стволовых ворсин имеют в основном прямолинейную форму и однородные калибры. Прямые артериоловенулярные анастомозы в стволовых ворсинах — явление спорадическое, при физиологической доношенной беременности выявляются чрезвычайно редко. Сосуды параваскулярной сети, соединяющие артериоларные и венулярные звенья и выполняющие, по мнению многих авторов (З.С.Ходжаева, 1983; И. Теодореску Эксарку, 1981), роль клапанов безопасности при чрезмерной нагрузке ворсинчатого кровообращения, не напряжены, также однородного калибра, равномерно заполнены кровью. Большинство этих сосудов, отделяясь от мелких артерий и артериол стволовых ворсин, разветвляются дихотомически до капилляров и, анастомозируя между собой, образуют полигонально-ячеистую сеть. Ангиоархитектоника различных участков плаценты однотипна, существенных отличий не выявлено. Соотношение диаметров артериол и венул стволовых ворсин равно 1:3. Внутрисосудистые и периваскулярные изменения в микрогемоциркуляторном русле плодовой части нормальной плаценты не определяются (при проведении исследования в первые 3—5 мин после отделения последа).

Благодаря такой структуре микрососудистого русла плаценты создаются условия, обеспечивающие наиболее тесный контакт материнского и плодового кровотока. Кроме этого, несколько повышенное (по сравнению с давлением в межворсинчатом пространстве) давление в ворсинчатых капиллярах обуславливает набухание конечных ворсин, что способствует улучшению гемореологии межворсинчатого пространства (И. Теодореску Эксарку, 1981). Имеются сведения об активном участии капиллярного русла плаценты в плодово-плацентарной гемодинамике. Сокращения гладкомышечных волокон, находящихся в ворсинчатом мезобласте (Н.Л.Гармашева, 1967), а также активная пульсация капилляров хориона (М.В.Федорова, Е.П.Калашникова, 1986) способствуют "перекачиванию" крови из артериального русла в венозное. Этот механизм называют также "периферическим сердцем" плода.

Сосудистая сеть пуповины принимает участие в обеспечении адекватного венозного возврата плоду. По данным S.R.Reinolds (1978), исследовавшего давление и скорость кровотока в артериях и венах пуповины, существует резкий перепад давления в крови от пупочной вены к нижней полой вене плода, в результате чего кровь с большой скоростью движется по длинной, скрученной в спираль пупочной вене, окруженной со всех сторон витками пупочных артерий. При этом создается пульсометрическая накачивающая система, обеспечивающая постоянный подсос крови за счет колебаний АД при сокращениях сердца плода.

Таким образом, регуляция маточно-плацентарного и плодово-

плацентарного кровообращения является сложным процессом, в котором участвуют различные морфологические и функциональные компенсаторно-приспособительные реакции организмов матери и плода. Основное место среди последних занимают реакции нейроэндокринной системы, которые складываются из гормональной активности материнского организма, функциональной активности эндокринной системы плода и гормональной функции трофобласта, координирующего метаболические процессы в организмах матери и плода. Особо следует отметить ведущую роль в регуляции маточно-плацентарного кровотока эстрогенов, синтез которых в значительной мере зависит от его уровня.

Итак, не сообщающиеся между собой, но полностью зависимые друг от друга два круга кровообращения — маточно-плацентарный и плацентарно-плодовый — создают оптимальные условия для газообмена плода и транспорта питательных веществ.

Газообмен. Плацента не обладает способностью к накоплению CO_2 и CO_2 , поэтому транспорт их происходит постоянно. Дыхательные газы диффундируют между кровью матери и плода в результате существования разницы парциального напряжения газов по обеим сторонам плацентарной мембраны. Анализ полученных нами данных показал, что HCO_3 в венозной крови матери в начале первого периода родов составляет 30—35 мм рт.ст. (4—4,7 кПа), в крови маточных вен, полученной во время кесарева сечения, — 30—32 мм рт.ст. (4—4,3 кПа), в ретроплацентарной крови — 35—38 мм рт.ст. (4,7—5,1 кПа). В крови пупочной артерии, по которой кровь плода течет в межворсинчатое пространство, РССЬ составляет 40—50 мм рт.ст. (5,3—6 кПа).

Концентрация газа в циркулирующей крови зависит от величины его парциального напряжения. Транспорт газов между организмами матери и плода осуществляется следующим образом: СЬ диффундирует от матери к плоду, а ССЬ, наоборот, от плода к матери. Даже при незначительных различиях РСЬ кровь плода может транспортировать большее количество кислорода в силу более высокого содержания в ней гемоглобина (180 г/л).

Большое значение в обеспечении тканей кислородом имеет сродство гемоглобина крови к кислороду. У плода сродство гемоглобина к кислороду более высокое, чем у матери, в результате чего кровь плода менее интенсивно отдает кислород тканям. Однако» это компенсируется более выраженной кислотностью капиллярной крови, что повышает степень диссоциации оксигемоглобина, обеспечивая таким образом ткани кислородом.

В результате метаболических реакций из организма плода по пупочным артериям в межворсинчатое пространство выводятся избыточное количество CO_2 и недоокисленные продукты обмена, которые попадают в материнский кровоток. Это обуславливает снижение рН маточной крови, что в свою очередь приводит к повышенному выходу кислорода в ткани матки вследствие смещения кривой диссоциации оксигемоглобина вправо (положительный эффект Бора). В то же время освобождение кровеносной системы плода от кислых продуктов и избытка ССЬ вызывает смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево (отрицательный эффект Бора), что повышает сродство крови к ки-

слороду и способствует фиксации кислорода кровью плода.

Одновременно с этим редуцированный гемоглобин материнской крови может связывать и транспортировать большее количество CO_2 , так как редуцированный гемоглобин является более сильным основанием, чем оксигемоглобин.

Таким образом, становится очевидным, что в поддержании кислородного гомеостаза, наряду с регуляторными механизмами материнского организма, определенное участие принимает и плод, что свидетельствует в пользу единства системы мать — плод.

В дополнение необходимо отметить, что ткани плаценты для обеспечения собственных метаболических потребностей утилизируют около половины проходящего через плаценту кислорода (М.В.Федорова, Е.П.Калашникова, 1986). В настоящее время тщательно изучается параплацентарный газообмен между организмами матери и плода — через околоплодные воды.

В отличие от газообмена транспорт питательных веществ из организма матери к плоду осуществляется в основном через плаценту. Мембрана последа, отделяющая кровь капилляров ворсин хориона от крови межворсинчатого пространства, состоит из 4 слоев (электронная микроскопия выделяет 7 слоев) плодной ткани: трофобластического синцития, цитотрофобласта (слой Лангганса), хориальной соединительной ткани и капиллярного эндотелия. При сроке беременности 28 нед цитотрофобласт прогрессирующе исчезает, и с приближением срока родов плацентарный барьер состоит лишь из 4 клеточных слоев, а в терминальных ворсинах — даже из 2, при этом расширенные капилляры ворсин находятся непосредственно под синцитием (синцитиокапиллярная мембрана).

В переносе веществ из организма матери к плоду участвует ряд механизмов, в том числе диффузия, активный перенос и некоторые специальные процессы. Путем простой диффузии через ионизбирательные плазматические мембраны проходят моновалентные ионы натрия, калия, хлора, дыхательные газы и некоторые анальгетики. Этот процесс осуществляется без затраты энергии. Облегченная диффузия — это специальный вид диффузии, при которой трансмембранное равновесие осуществляется быстрее, чем это должно было бы происходить по физико-химическим законам. Таким путем переносятся глюкоза, фруктоза и альфа-гистидин. Процесс обусловлен существованием трансплацентарной системы носителей-медиаторов, обладающих высокой специфичностью.

Активный перенос включает временное взаимодействие переносимого вещества с ферментами или другими веществами мембраны и осуществляется с затратой энергии; вещество может переноситься против градиента концентрации (аскорбиновая кислота, многие аминокислоты).

К специальным процессам транспорта относят пиноцитоз. Так проникают в плодовый кровоток некоторые белковые молекулы, в частности IgG.

Транспорт жиров в чистом виде из материнского кровотока в плодовый не происходит. Перенос жирных кислот осуществляется без затруднений. Фосфолипиды гидролизуются плацентой, а продукты гидролиза поступают в плодовый кровоток, где используются в синтезе фосфолипидов плодными тканями.

Витамины накапливаются в плаценте, и плацента затем регулирует по-

ступление этих веществ в организм плода.

Процесс диффузии воды через плацентарную мембрану осуществляется легко в обоих направлениях, но механизмы, контролирующие водный перенос, изучены недостаточно. В этом процессе кроме гидростатического давления участвуют факторы, связанные с переносом электролитов.

Активная роль в регуляции гомеостаза плода принадлежит околоплодной среде. Адаптационный механизм обменных взаимоотношений между организмами матери и плода включает функцию плаценты, обеспечивающей соответствующую требованиям плода внутреннюю среду, и плодные оболочки с околоплодными водами, обуславливающие динамическое постоянство и адекватность внешней среды плода. Вопросы, касающиеся состава и обмена околоплодных вод в норме и при гипоксии плода, достаточно полно изучены и освещены в монографической специальной литературе (Г.К.Степанковская и соавт., 1978; М.В.Федорова, Е.П.Калашникова, 1986, и др.).

Таким образом, физиологическое течение беременности и нормальное развитие плода достигаются благодаря постоянной координации всех функций двух организмов — матери и плода, которая осуществляется в рамках возникающей при беременности особой функциональной системы мать — плацента — плод. Исходя из вышеизложенного, при проведении профилактических и терапевтических мероприятий в интересах организма матери нельзя не учитывать их влияния на организм плода.

ГЛАВА 2

ПРИЧИНЫ НАСТУПЛЕНИЯ И ТЕЧЕНИЕ РОДОВ

Роды представляют собой сложный нейрогуморальный процесс, заключающийся в изгнании плода и элементов плодного яйца из полости матки за пределы половых органов при достижении зрелости плода.

Как известно, матка еще до беременности, начиная с периода менструальной функции и вплоть до периода менопаузы, проявляет периодическую спонтанную сократительную деятельность с соответствующим регуляторным ритмом и небольшой силой сокращений. С возникновением беременности эти спонтанные сокращения также имеют место, но в интересах сохранения беременности они подавляются факторами нейрогуморальной регуляции, свойственными матке. Сами роды характеризуются наличием маточных сокращений определенного прогрессирующе нарастающего ритма и удлиняющейся пропорционально этому нарастанию продолжительности. По мере развития родов тонус матки повышается.

Матка является органом, имеющим огромное количество нервных структур. Она богата соматическими (чувствительными) нервами и имеет автономную нервную систему. Наличие в матке целого комплекса нервных структур создает оптимальные условия для получения необходимой информации со стороны ЦНС.

Ряд авторов (Н.Л.Гармашева, Н.Н.Константинова, 1978, и др.) доказали,

что, начиная с периода оплодотворения яйцеклетки и имплантации плодного яйца, в организме женщины под влиянием афферентной импульсации, поступающей от рецепторов матки в ЦНС, формируется доминанта беременности и родов. Афферентная импульсация идет также от плода через рецепторы матки по подчревному и тазовым нервам, имеющим представительство в коре большого мозга в виде родовой доминанты, что в дальнейшем обеспечивает режим физиологического ритма родовой деятельности.

Исследования Л.И.Лебедева и И.Н.Яковлева (1964) дали возможность установить, что необходимым условием для своевременного и правильного развертывания родовой деятельности и последующего ее физиологического течения является наличие сформировавшейся родовой доминанты. Существование последней подтверждено электроэнцефалографическими исследованиями в динамике физиологических родов. При этом выяснено, что у рожениц во время схваток и в промежутках между ними на уровне коры большого мозга, в левой прецентральной области обнаруживается регулярный пикообразный ритм, а в зонах коры соседних с участками, где определяется пилообразный ритм, наблюдается сопряженное торможение, проявляющееся в глубоком сглаживании зубцов электроэнцефалограммы.

Существует мнение, что ядро функциональной системы, регулирующей процесс родов, располагается в области глубоких структур мозга — гипоталамусе и лимбической системе. Конечным же эфферентным звеном в реализации функции миометрия является его мышечная клетка, которая способна спонтанно сокращаться. Это сокращение связано с изменением физико-химических свойств клетки.

Как известно, в 50—60-х годах нашего столетия доминировала теория нервизма, и большинство явлений, в том числе и наступление родовой деятельности, стремились объяснить изменениями со стороны ЦНС. Однако нельзя согласиться с тем, что соматическая иннервация имеет первостепенное значение в развязывании родов. Об этом свидетельствует то обстоятельство, что разрыв нервных связей при параличе спинного мозга, синингомиелии у беременной не препятствует развитию родов. В то же время нельзя и полностью отрицать роль ЦНС в этом сложном процессе. Каждый акушер-гинеколог в своей практической деятельности не раз наблюдал отрицательное влияние на родовую деятельность и исход родов неосторожно указанного слова, известия о несчастье в семье, у близких.

В настоящее время не подлежит сомнению, что наступление родов непосредственно связано с воздействием женских половых гормонов — эстрогенов и прогестерона. Установлено, что с момента формирования плаценты основным источником образования стероидных гормонов являются клетки синцития плаценты. Неактивный эстроген — эстриол — продуцируется в основном надпочечниками плода, и достаточное его количество свидетельствует о благополучии плода.

Большое значение в наступлении родов придают фетоплацентарному комплексу. Так, A.Sernbull, I.Chird (1985) обнаружили изменения перед родами в гипофизарно-надпочечниковой системе плода. Доказано, что синтез ва-

зопрессина в организме плода сопровождается и продукцией окситоцина, действие которого аналогично действию окситоцина материнского организма. Последний, как известно, возбуждает адренорецепторы матки, повышает возбудимость неточных мембран, клеток миометрия, угнетает окситоциназу и, таким образом, способствует наступлению родов, их развитию. Аналогичные данные опубликовали О.И.Захарова и соавторы (1986), доказавшие, что в подготовке матки к родам имеет значение активация функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы плода в срок беременности 34—36 нед с повышением выделения кортикотропина и кортизола. Повышение уровня последнего сопровождается стимуляцией синтеза простагландинов, эстрогенов, усилением процессов метаболизма прогестерона, снижением активности прогестеронного блока с одновременным возрастанием потенциала возбудимости миометрия.

Кроме того, существенным фактором, стимулирующим сокращение миометрия, является продуцируемый в организме плода окситоцин, влияющий на продукцию простагландинов и освобождение ионов кальция в клетках.

Многочисленными исследованиями установлено, что содержание эстрогенов и прогестерона в динамике беременности подвержено значительным колебаниям. При этом выяснено, что по мере прогрессирования беременности количество женских половых гормонов возрастает, что и обеспечивает возможность ее сохранения и физиологическое развитие. Нашими исследованиями показано, что незадолго до физиологических родов концентрация эстрогенов в крови достигает максимальных значений, а накануне родов резко снижается, в основном за счет уменьшения уровня их неактивных фракций, при относительном повышении содержания активного эстрадиола. Содержание прогестерона в крови также прогрессирующе возрастает по мере увеличения срока беременности, а в канун и во время родов отмечается его снижение.

Под воздействием эстрогенов происходит процесс гиперплазии и гипертрофии мышечных клеток миометрия, в результате чего масса матки во время беременности увеличивается более чем в 20 раз: если до беременности она равна 50—70 г, то к концу доношенной беременности достигает 1000—1200 г. Все это обеспечивает не только надежное плодоемкое место, но и питание плода, так как через гармонично развивающуюся сосудистую систему и межклеточную жидкость с мышечными элементами происходит питание плода и транспорт необходимых для его жизнедеятельности веществ.

С развитием беременности изменяется и морфология миометрия. Мышечные клетки увеличиваются в длину в 10—12 раз (их длина достигает 450—500 мкм) и в ширину в 3—5 раз.

Как показали исследования Н.С.Бакшеева и соавторов (1968, 1970), под воздействием эстрогенов в миометрии происходят существенные биохимические изменения. Особенно показательны наблюдающиеся в конце беременности и в родах изменения окислительных процессов и сопряженного с ними фосфорилирования. Эти процессы обеспечивают накопление в миометрии соединений, богатых энергией (макроэргические фосфаты), ферментных и kontraktilных белков, а также важного для сокращения комплекса электролитов, среди которых особое значение имеют ионы кальция.

Под воздействием эстрогенов в динамике беременности и в родах изменяется электролитный состав мышечных клеток миометрия. Это происходит в результате изменения проницаемости клеточных мембран для ионов кальция, калия и натрия. В частности, увеличивается количество ионов калия внутри клеток, соотношение ионов изменяется в пользу ионов калия, вследствие чего изменяется мембранный потенциал покоя и увеличивается чувствительность клеток миометрия к раздражению.

Как уже отмечалось, в динамике беременности в миометрии прогрессирующе увеличивается количество энергетических веществ, особенно гликогена, АТФ и фосфокреатина. Резко увеличивается количество контрактильного белка — актомиозина.

С наступлением беременности и в ее динамике нарастает интенсивность окислительных процессов. Причем в родах их интенсивность в миометрии в 4 раза выше, чем в мышце небеременной матки. Для физиологических родов в основном характерен аэробный гликолиз, который дает наибольший выход энергии, необходимой для сократительной деятельности миометрия.

К концу беременности количество гликогена в миометрии увеличивается более чем в 12 раз по сравнению с содержанием его в небеременной матке, и оно еще больше возрастает во время родов.

Такое накопление энергетических ресурсов в миометрии под влиянием эстрогенов обеспечивает сократительную деятельность матки во время родовой деятельности.

Во время беременности происходит значительная перестройка белкового состава мышечных клеток миометрия, а при физиологических родах в миометрии усиливается синтез белков, поскольку происходит накопление РНК в более глубоких его слоях. Увеличение количества РНК при нормальных родах обусловлено усилением ее синтеза, так как в одних и тех же участках миометрия наряду с повышением уровня РНК отмечено резкое снижение содержания гликогена по сравнению с тем уровнем, который был перед родами.

Л.С.Воскресенский (1996) показал, что началу родовой деятельности предшествует формирование интрацервикального сосудистого сплетения, которое функционирует непосредственно в родах и после их прекращения подвергается регрессу. Раскрытие шейки матки связывают с содержанием в ней коллагена, которое находится в обратной пропорциональной зависимости от продолжительности родов. При этом зрелый коллаген, который присутствует в шейке матки во время беременности, под воздействием коллагеназы заменяется "молодым" в родах (С.Л.Воскресенский, 1996). Выработку коллагеназы угнетают прогестерон, релаксин и др.

Таким образом, в раскрытии шейки матки в родах важную роль играет ее гистологическая структура (прочная соединительнотканная основа, снижение содержания мышечных элементов и изменение сосудов).

Как известно, сократительная деятельность матки в родах зависит от количества и качественного состава белков актомиозинового комплекса, уровня высокоэнергетических фосфорных соединений, электролитного равновесия в тканевой среде (Н.С.Бакшеев и соавт., 1973).

Исследования Е.Т.Михайленко (1973) о содержании актомиозина в миомерии в различные сроки беременности и в родах свидетельствуют о том, что по мере развития беременности количество белков актомиозинового комплекса прогрессирующе увеличивается и достигает максимального уровня во время нормальной родовой деятельности. Нужно думать, что это один из механизмов, обеспечивающих энергию, необходимую для сокращения миомерия в родах.

Активность АТФазы актомиозина миомерия в отличие от АТФазы других гладких мышц в значительной степени изменяется при беременности и различных видах патологии родов. Начиная с 38-й недели беременности отмечается повышение активности этого фермента, которое достигает максимума на 40-й неделе, перед родами и особенно в родах.

Зависимость АТФазной активности актомиозина миомерия от концентрации ионов кальция коррелирует с его кальцийсвязывающими свойствами. Проведенные исследования показали, что кальцийсвязывающая способность актомиозина при патологических родах (по сравнению с нормальными родами) снижается более чем в 10 раз (М.Д.Курский и соавт., 1981).

На транспорт кальция в гладких мышцах оказывает влияние целый ряд биологически и фармакологически активных веществ, в частности 5-окситриптамин (серотонин) — биогенный амин, оказывающий мощное биохимическое действие. Он широко распространен в природе, имеет высокую фармакологическую активность. В настоящее время известно существование рецепторов серотонина в ряде тканей животных, в том числе и в миомерии (М.Д.Курский, Н.С.Бакшеев, 1974). Выдвинута гипотеза для объяснения действия серотонина на гладкие мышцы. В соответствии с этой гипотезой серотонин вызывает сокращение гладких мышц, способствуя транспорту ионов кальция внутрь клетки. Серотонин образует жирорастворимый комплекс со специфическим липидом — рецептором клеточной мембраны, а этот комплекс связывает кальций. Тройной комплекс жирорастворим и проходит через мембрану внутрь клетки. На внутренней стороне мембраны комплекс распадается с освобождением ионов кальция под действием гипотетического фермента.

Независимо от способа введения серотонин повышает содержание кальция, однако распределение его в субклеточных структурах практически не изменяется.

Исследованиями многих авторов установлено, что серотонин не влияет на механизм транспорта кальция в миомерии, повышает содержание кальция в мышечных клетках этой ткани за счет массового поступления его из внеклеточного пространства и высвобождения из субклеточных структур (М.Д.Курский и соавт., 1977).

До настоящего времени в литературе нет единого мнения о значении отдельных субклеточных мембранных структур в обеспечении механизмов сокращения и расслабления клеток миомерия. Однако есть основания полагать, что существенную роль в регуляции внутриклеточной концентрации кальция играет саркоlemma мышечных клеток миомерия. С одной стороны, показано, что проникновение кальция в клетки миомерия из окружающей среды или увеличение концентрации внутриклеточного кальция, освободившегося из свя-

занного состояния, регулируется проницаемостью сарколеммы. С другой стороны, развивается представление о том, что плазматической мембране мышечных, клеток миометрия может принадлежать функция релаксации мышечного напряжения. Показано, что сарколемма мышечных клеток миометрия обладает Mg-, Ca-АТФазной активностью, причем по целому ряду каталитических свойств данная ферментативная система подобна таковой мембран эритроцитов.

Результаты исследований, выполненных на миометрии крупного рогатого скота и крольчих, позволили сделать вывод о доминирующем (среди других субклеточных структур) значении сарколеммы мышечных клеток миометрия в регуляции концентрации внутриклеточного кальция в матке в состоянии физиологического покоя. Предполагается, что активный транспорт кальция из клетки обеспечивается Mg-, Ca-АТФазной системой (М.ДКурский и соавт., 1981).

Таким образом, в матке еще до наступления родов происходят подготовительные процессы, суть которых заключается в следующем. Под воздействием женских половых гормонов происходят гипертрофия и гиперплазия клеток миометрия, в основном мышечных. В них накапливаются энергетические вещества (гликоген, фосфокреатин, актомиозин), которые в родах обеспечивают мышечную работу. Осуществление последней возможно при параллельном накоплении электролитов (кальция, магния, натрия, калия) и изменении их перемещения внутрь и вне клеток. Особую роль в этом отношении играет внутриклеточная концентрация кальция в миометрии, что обеспечивается Mg-, Ca-АТФазной системой. По данным G.G.Liggins (1983), P.Lopes и соавторов (1984) и других исследователей, индуктором родов являются простагландины, которые ингибируют процесс задержки кальция в клетке, вследствие чего происходит сокращение мышцы матки. Из простагландинов наибольшую активность в этом плане проявляет ГПФ_{2a} — соединение высокое неспецифичное влияющее на сокращение миометрия, действующее также путем освобождения окситоцина из задней доли гипофиза влияя на специфические рецепторы миометрия и разрушая прогестерона, который ресенсибилизирует матку к веществам тономоторного действия.

Показано, что в связи с повышением концентрации женских половых гормонов и различным соотношением эстрогенов и прогестерона происходит накопление биологически активных утеротонических веществ (окситоцина, простагландинов, серотонина, кининоб адреналина и др.), подавление их ингибиторов, а также активация действия медиаторов (ацетилхолина, катехоламинов). Именно на таком фоне возникает прогрессирующая сократительная деятельность матки, которая и предопределяет начало родов.

Особое значение в возникновении сокращения мышечных клеток миометрия имеют указанные биологически активные вещества, оказывающие непосредственно в маточно-плацентарном комплексе оказывающие разнонаправленное действие на гладкие мышцы сосудов, капиллярную мембрану и нервные окончания (Т.С.Пасхина, 1970).

Придавая огромное значение роли эстрогенов в физиологии родов, следу-

ет отметить, что сами эстрогены не вызывают сократительной деятельности матки, поэтому самостоятельно не обеспечивают развитие родов. Однако они сенсibiliзируют матку к веществам тономоторного действия, поэтому ни одно тономоторно вещество не может вызвать сокращения мышечной клетки миометрия при отсутствии достаточного эстрогенового фона. Как уже отмечалось, этим не исчерпывается значение эстрогенов, которые подготавливают весь организм, и в частности матку, к родам.

Несмотря на то что эстрогены и прогестерон в процессе подготовки к родам по многим параметрам действуют как синергисты, все же нельзя не отметить, что на сокращение мышечных клеток миометрия в родах прогестерон и эстрогены влияют как антагонисты. Так если эстрогены сенсibiliзируют матку к веществам тономоторного действия, то прогестерон оказывает десенсибилизирующее действие, вызывает релаксацию мышц матки, подавляет действие тономоторных веществ путем повышения активности их ингибиторов! (холинэстеразы, окситоциназы, моноаминоксидазы и др.), влияет на запирающую функцию шейки матки.

Л.С.Воскресенский (1996) придает большое значение в изгнании плода феномену его облегчения стенками матки. Проведенные им УЗИ в динамике родов показали, что тесный контакт стенки матки и плода увеличивает силу перемещения плода по родовому каналу. Кроме того, стенки матки принимают непосредственное активное участие не только в раскрытии шейки матки, но и в изгнании плода, а после рождения плода — и плаценты.

Благодаря обилию нервных элементов матка обладает способностью к саморегуляции. Спонтанная мышечная активность миометрия обеспечивается спонтанной электрической активностью мышечных клеток. Эти клетки получили название пейсмекерных, они являются водителем ритма, и возбуждение их передается по межклеточным путям. По мнению L.Harschall (1962), водитель ритма может находиться во всех отделах матки и может перемещаться внутри ткани. Однако физиологические роды характеризуются возбуждением пейсмекерных клеток в области дна матки, откуда волна возбуждения, распространяясь в область тела и нижнего маточного сегмента, угасает, в результате чего дно и тело матки в родах находятся в состоянии сокращения, а нижележащие ее отделы расслаблены.

Координация сокращения матки в физиологических условиях происходит следующим образом. Активность миометрия раньше всего возникает в области участка водителя ритма, т.е. в области дна, в то время как остальные участки находятся в состоянии расслабления. Поэтому дно матки как бы тянет нижние ее отделы, и они, растягиваясь, истончаются, вслед за чем волна возбуждения распространяется вниз, захватывая все отделы матки, кроме шейки. В участках, расположенных ближе к месту возникновения импульса, распространение волны возбуждения происходит медленнее. Когда же волна сокращения охватывает дно матки и достигает пикового значения, область перешейка также активизируется, но вследствие того, что ее сокращения быстрее достигают пика, только в какой-то период времени (примерно за 15 с) вся мускулатура матки будет в состоянии сокращения, в это время шейка подвергается дистракции.

Не все отделы матки сокращаются одновременно, раньше всего активируется миометрий в области водителя ритма. Когда же начинает сокращаться и нижний сегмент, сила его сокращения передается шейке матки, в результате чего происходит ее сглаживание и раскрытие. По мере прогрессирования родов клетки миометрия в области дна матки становятся все короче (ретракция и контракция), а нижележащие участки матки и зев все больше растягиваются (дистракция).

Таким образом, это явление, получившее название тройного градиента, состоит в следующем: 1) распространение сократительной волны от тела матки к ее шейке; 2) уменьшение продолжительности сокращения от нижнего сегмента до шейки; 3) понижение интенсивности сокращений сверху вниз.

Указанные процессы начинаются еще в последнем триместре беременности, но достигают пика только к концу первого периода родов.

Итак, ретракция и дистракция, во-первых, обеспечивают раскрытие шейки матки, а во-вторых, в связи с опусканием плода способствуют постепенному уменьшению объема матки.

Таким образом, роды представляют собой процесс спонтанно возникших сокращений матки со своеобразной саморегулирующейся системой и наступают при условии готовности матки к развитию этого процесса. Началу так называемого подготовительного периода к родам предшествует созревание эпифизарно-гипоталамической системы плода, активно стимулирующей его рост и функцию надпочечников, вследствие чего происходит выброс синтезированного в организме плода кортикотропина, стимулирующего переход П-дезоксикортизола в кортизол. Повышение концентрации последнего сопровождается стимуляцией синтеза предшественников эстрогенов, усилением процессов метаболизма прогестерона с существенным снижением активности прогестеронового блока и возрастанием потенциала возбуждения миометрия.

Итак, роды можно представить как сложный процесс, сопровождающийся ритмичной сократительной деятельностью матки, другими словами — мышечной работой, в которой можно выделить отдельные этапы.

1. На фоне изменения количества эстрогенов и прогестерона и их соотношения активизируются рецепторы матки, и по афферентным волокнам возбуждение из матки и плода передается в ЦНС, откуда по эфферентным путям через лимбическую систему и гипоталамус волна возбуждения поступает в матку.

2. Пусковое возбуждение сопровождается выделением ацетилхолина концевыми нервными приборами, вследствие чего изменяется равновесие внутри клеток и во внеклеточном пространстве, а также со стороны клеточных мембран.

3. Окситоцин, продуцируемый в организмах матери и плода, обеспечивает выделение простагландинов за счет ишемии миометрия и освобождения высоких концентраций тономоторных веществ (окситоцин, серотонин, простагландины, катехоламины и др.), активирующие соответствующие рецепторы матки на фоне снижения концентрации их ингибиторов.

4. Передача возбуждения на контрактильную систему осуществляется пу-

тем перемещения ионов внутри клеток. Простагландины ингибируют задержку в клетках кальция, освобождение которого сопровождается сокращением миомерия.

5 Энергия образуется посредством дыхания и гликолиза на фоне высокого уровня ферментных систем и при обязательном присутствии ионов кальция, калия, натрия и магния.

6. Сокращение матки обеспечивается донаторами энергии — макроэргическими фосфатами, которые накапливают энергию, — креатинфосфатом и АТФ.

7. Спонтанная сократительная деятельность матки при физиологических родах начинается в области дна ее, где возникает водитель ритма

На протяжении всего периода беременности возникают спонтанные сокращения матки, но эти сокращения реализуются в родовую деятельность лишь при условии готовности нервно-мышечных образований ее в условиях целостного организма.

Различают 3 степени готовности ("зрелости") шейки матки к родам, шейка матки "зрелая", "недостаточно зрелая" и "незрелая". При этом учитывают ее консистенцию, длину, проходимость шеечного каната, расположение в малом тазу по отношению к проводной оси, а при "зрелой" шейке и расположение предлежащей части плода. Очень информативной оценкой "зрелости" шейки матки является схема M.S.Bumhill (1962), в которой используются 4 признака, каждый из которых оценивается количеством баллов от 0 до 2 (табл. 4). При сумме баллов 0—2 шейка "незрелая", 3—4 — "недостаточно зрелая", 5 и более — "зрелая".

Началом родовой деятельности следует считать наличие регулярных (каждые 10—15 мин) маточных сокращений, сглаживание шейки матки и ее раскрытие, отделение шеечной слизи и формирование плодного пузыря.

Сократительная деятельность матки в родах регистрируется методом гистерографии или при помощи пальпации.

Физиологическим родам предшествует подготовительный период, который характеризуется опусканием предлежащей части плода, повышенным выделением слизи из родовых путей, наличием нерегулярной схваткообразной боли внизу живота. Затем амплитуда сокращений матки, а также их синхронизация и частота прогрессирующе увеличиваются. Начинает формироваться родовая доминанта, что клинически проявляется сонливостью беременной, уменьшением массы тела до 700—1000 г в неделю, формированием нижнего маточного сегмента и созреванием шейки матки, а также постепенной отслойкой плодного пузыря от подлежащих тканей. Головка плода прижимается ко входу в малый таз.

Физиологическими считаются своевременные роды, которые завершаются в срок беременности 40 нед (± 10 дней) и сопровождаются рождением доношенного младенца.

Шкала оценки степени "зрелости" шейки матки

Признак	Количество баллов		
	0	1	2
Консистенция шейки матки	Плотная	Размягчена, но в области внутреннего зева уплотнена	Мягкая
Длина шейки матки, сглаженность	Больше 2 см	1—2 см	Меньше 1 см или сглажена
Проподимость канала шейки матки	Наружный зев закрыт, пропускает кончик пальца	Канал проходим для 1 пальца, но имеется уплотнение в области внутреннего зева	Канал проходим для 1 — 2 пальцев
Положение Шейки	Отклонена кзади	Отклонена кпереди	На проводной оси таза

Условно принято различать 3 периода родов: раскрытие шейки матки, изгнание плода и последовый.

Первый период, или период раскрытия шейки матки, начинается с момента появления регулярной родовой деятельности (схваток); сопровождается сглаживанием и раскрытием шейки матки и заканчивается полным ее раскрытием. К концу его обычно отходят околоплодные воды. Первый период родов продолжается при первых родах в среднем 10—11 ч, при повторных — 6—7 ч. В это время в результате снижения содержания прогестерона в крови преодолевается запирающая функция шейки матки. При первых родах вначале происходит сглаживание, затем раскрытие шейки матки, при повторных — эти процессы происходят параллельно.

Второй период, или период изгнания плода, начинается с момента полного раскрытия шейки матки и заканчивается рождением плода. В изгнании плода принимают участие не только мышцы матки, но и вся скелетная мускулатура, особенно мышцы брюшного пресса, промежности и тазового дна. При этом создается суммарное давление в брюшной полости и в полости матки, что обеспечивает оптимальные условия для прохождения плода по родовому каналу. Продолжительность второго периода родов составляет 1—2 ч.

Третий период, или последовый, самый короткий и составляет в среднем 15—30 мин. Он сопровождается рождением плаценты, плодных оболочек и пуповины, а также излитием остатков околоплодных вод.

Можно считать, что роды начались, если в течение 10 мин регистрируют 1—2 схватки, частота которых постепенно увеличивается. При физиологических родах процесс раскрытия шейки матки сочетается с продвижением подлежащей части плода по родовому каналу, но скорость этих процессов неравномерна. Во время родов, при раскрытии шейки матки на 8—9 см скорость

продвижения головки по родовому каналу составляет 1 см/ч, а во второй период она возрастает до 2 см/ч.

В связи с неравномерностью этих процессов E.Fridman (1982) -вполне обоснованно выделяет в динамике родов несколько фаз. Первый период родов имеет 3 фазы:

I — латентная — начинается с момента появления регулярных схваток и заканчивается сглаживанием шейки матки и раскрытием ее до 4 см. Продолжается она в среднем при первых родах 6,5 ч, при повторных — 5ч. Длительность этой фазы зависит от подготовленности родовых путей;

II — активная — характеризуется интенсивной родовой деятельностью, раскрытием шейки матки с 4 до 8 см, излитием околоплодных вод и продолжается в пределах 3 ч;

III — характеризуется некоторым замедлением родов и начинается после раскрытия шейки матки, составляющего более 8 см, и продолжается в среднем 1—2 ч.

Второй период родов имеет 2 фазы:

IV — головка плода проходит через широкую и узкую плоскости малого таза;

V — головка плода опускается на тазовое дно.

Исход родов зависит от таких основных факторов, как строение родовых путей, размеры плода, вставление предлежащей части и характер сократительной деятельности матки.

Поэтому при оценке динамики родов необходимо учитывать следующие параметры: тонус матки, частоту, продолжительность родовых схваток (потуг), их силу, динамику раскрытия шейки матки и темп продвижения предлежащей части по родовому каналу.

Как уже отмечалось, зона спонтанного возбуждения матки (водитель ритма) возникает к моменту родов в области угла матки (чаще справа) и распространяется от дна ее на тело, а затем постепенно. Угасает в области нижнего маточного сегмента, что клинически проявляется его расслаблением и растяжением. С развитием родовой Деятельности постепенно устраняется запирательная функция шейки матки, что обусловлено снижением в крови уровня прогестерона и релаксина (эндогенных гормонов, которые продуцируются плацентой). В родах происходит синхронное сокращение дна, тела матки и ее нижнего сегмента. Однако сила и мощность сокращения нижнего маточного сегмента значительно меньше соответствующих параметров вышележащих отделов матки. При физиологических родах нарастание динамики сокращения матки и раскрытие шейки сопровождаются четкой спонтанной ауторегуляцией.

В результате сокращения мускулатуры матки во время схватки повышается давление в амниотической полости и в межворсинчатом пространстве. Так, если вне схватки давление в амниотической полости составляет в среднем 5—6 мм рт.ст. (0,7—2,1 кПа), то на высоте схватки величина его возрастает до 50—90 мм рт.ст. (6,7—12 кПа). В межворсинчатом пространстве давление несколько ниже, чем в амниотической полости. Такие уровни давления в амниотической полости и межворсинчатом пространстве не нарушают жизнедеятельности

плода при условии нормального ритма и продолжительности схваток.

Несмотря на то что вопрос о направленности мышечных волокон тела матки полностью не изучен, все же можно считать установленным, что в функциональном отношении мышечные волокна тела матки едины и их сокращение происходит одновременно, что обеспечивает прохождение плода по родовому каналу.

В процессе сократительной деятельности в родах мышца матки претерпевает такие виды сокращения, как контракция и ретракция (перемещение отдельных мышечных волокон в отношении друг друга). Поэтому если в процессе контракции мышечные волокна подвергаются сокращению во время схватки, то вне ее они возвращаются в исходное состояние. В то же время процесс ретракции характеризуется постепенным утолщением мышцы в области дна матки и возрастающим истончением области отдельных сегментов матки в направлении от дна к нижнему маточному сегменту и шейке матки. Своеобразие анатомических взаимоотношений матки (наличие крестцово-маточных, круглых связок матки и свода влагалища) создает оптимальные условия для преодоления сопротивления тканей родового канала подлежащей частью плода, которая в результате сократительной деятельности матки передвигается по родовому каналу. Нижний маточный сегмент и шейка матки в результате растяжения смещаются вверх в пределах растяжимости тканей и фиксации их в области малого таза. В результате этого сложного процесса образуется так называемое контракционное кольцо, т.е. граница между верхним участком нижнего маточного сегмента и телом матки.

В результате того, что в процессе ретракции происходит утолщение мышечных волокон дна матки и частично ее тела, происходит динамическое повышение внутриматочного давления.

Какие же изменения претерпевает шейка матки во время родов? К этому ответственному акту шейка матки подготавливается на протяжении всего периода беременности. Начиная уже со 2-го месяца беременности и на протяжении последующих 3 мес происходит постепенное изменение шейки матки. К концу 5-го месяца беременности нижний маточный сегмент становится частью плодовместилища, границей которого является область внутреннего зева шейки матки. К этому времени длина шейки матки составляет 7 см. Как уже отмечалось, нижний маточный сегмент с момента начала родовой деятельности постепенно истончается и растягивается. Несмотря на растяжение, мускулатура нижнего сегмента матки во время родов и в послеродовой период активно сокращается. Как считает Б.С.Тарло (1931), мышечные элементы шейки матки в это время превращаются в своеобразные пещеристые тела. По данным гистологических исследований (Б.И.Железнов, 1975), мышечные клетки нижнего маточного сегмента в определенной мере способны в родах к сокращению, подобно тому, которое происходит в теле матки. В то же время, по мнению А.Я.Красильниковой (1972), не все мышечные клетки нижнего маточного сегмента сокращаются во время родов, большая часть их находится в состоянии слабого сокращения, что автор объясняет своеобразной особенностью иннервации этого отдела матки.

Нет сомнения в том, что сократительная деятельность матки в родах связана со сложной архитектурой различных ее отделов. В то же время научных исследований в этом плане незаслуженно мало, в связи с чем те данные, которые были получены Н.З.Ивановым еще в 1911 и 1926 гг., не потеряли своего значения. Автор доказал, что особенность расположения мышечных пучков в области шейки матки состоит в том, что главная их масса служит непосредственным продолжением наружного слоя, который идет от тела матки вниз, т.е. в шейку матки, занимая почти всю ее толщу. Затем от этого комплекса мышечные пучки направляются в виде изгибов к слизистой оболочке, т.е. шейечному каналу, меняя свое направление на более горизонтальное. Эти изогнутые мышечные элементы идут к слизистой оболочке шейки матки перпендикулярно. По мнению автора, слой мышц, который находится в области слизистой оболочки шейечного канала, настолько слаб в функциональном отношении, что при наличии сократительной деятельности остальных участков матки он не может противодействовать происходящим в других ее отделах процессам. Поэтому раскрытие шейки матки в родах происходит постепенно, начиная с области внутреннего зева, где мышечные пучки более короткие и менее изогнутые. Постепенно эти пучки выпрямляются, растягиваются. Этот процесс начинается сверху, распространяясь постепенно вниз, к области наружного зева.

В настоящее время установлено, что мышечный слой матки представлен неоднозначным комплексом гладкомышечных клеток, составляющих трехслойную сеть мышечных пучков. При этом существует зависимость функционального состояния пучков гладкой мышцы матки от их расположения в каждом слое. По мнению Б.И.Железнова (1972) и других авторов, внутренний и средний слои миометрия имеют схожую активность, в то же время эти слои сокращаются с высокой частотой и наименьшей интенсивностью по сравнению с наружным слоем миометрия. Эти отличия внутреннего и среднего слоев миометрия от наружного авторы объясняют тем, что наружный слой мышцы матки имеет другое эмбриональное происхождение. По данным А.Вордос и соавторов (1973), шейка матки гипертрофируется и удлиняется, что сопровождается развитием запирающей функции внутреннего зева ее вплоть до 24-й недели беременности. Затем начинает формироваться нижний маточный сегмент. В это же время внутренний зев шейки матки подвергается релаксации, а у большинства первобеременных примерно за 3—4 нед до предстоящих родов он становится полностью релаксированным. При повторных родах релаксация внутреннего зева происходит во время родов, и предлежащая часть плода опускается в малый таз после того, как наступит релаксация внутреннего зева.

Поэтому становится понятным, почему при первых родах предлежащая головка уже за 2—3 нед до родов фиксируется по входу в малый таз, чего не бывает при повторных родах.

Таким образом, в связи со сложностью архитектуры мускулатуры матки сокращение различных ее отделов и слоев во время родовой деятельности имеет свои особенности и закономерности. Это обстоятельство может не только помочь познанию физиологии родов, но и объяснить сложность механизмов нарушений сократительной деятельности матки, а также явиться предпосылкой

для применения различных фармакологических препаратов при патологии этой функции матки во время беременности и в родах.

К началу родов шейка матки становится мягкой, податливой, легко проходимой для пальца акушера, что связано с потерей запирающей ее функции. В это время шейка матки занимает центральное положение и располагается на проводной оси малого таза. Происходит постепенное сглаживание и раскрытие шейки матки. При этом у большинства первородящих вначале шейка матки сглаживается, затем раскрывается, при повторных родах эти процессы осуществляются синхронно. В это же время происходят поступательные движения предлежащей части плода по родовому каналу (начало родов).

Как правило, к концу первого периода родов из-за повышения внутриматочного давления происходит разрыв плодного пузыря и отходят передние околоплодные воды. Следует заметить, что в клиническом акушерстве существует термин "внутренний пояс прилегания, или соприкосновения", — линия по наибольшей окружности вставившейся в малый таз головки, которая плотно охватывается мягкими тканями родового канала. Эта линия разделяет околоплодные воды на передние и задние. Последние отходят после рождения плода.

Плодный пузырь разрывается чаще всего в центре, что связано с наличием в этом полюсе максимального давления и напряжения околоплодных оболочек.

Плодный пузырь имеет определенное значение в физиологии родов. Он оказывает давление на внутреннюю поверхность шейки матки, где имеется огромное количество рецепторов, и вследствие их раздражения не только усиливается спонтанное сокращение матки, но и прогрессирует раскрытие шейки матки.

Во время второго периода родов завершается биомеханизм родов (т.е. комплекс поступательных, сгибательных, вращательных и разгибательных движений плода по родовому каналу), который начинается еще до родов (у первородящих) или в начале родовой деятельности (при повторных родах).

Продолжительность второго периода родов в среднем составляет при первых родах 1—1,5 ч, при повторных — 30—60 мин.

После изгнания плода из полости матки наступает третий период родов, во время которого происходит сокращение матки и в области плацентарной площадки. По мнению Н.Л.Гармашевой (1978), эта область матки находится под "прогестероновым блоком", и остается инертной в первый и второй периоды родов, так как в этом участке депонируется большое количество прогестерона, который, как известно, понижает чувствительность матки к веществам тономоторного действия. После рождения плода область плацентарной площадки освобождается от влияния прогестерона, вследствие чего матка в этом участке начинает сокращаться, что приводит к разрыву межворсинчатых перегородок с последующим образованием ретроплацентарной гематомы. Гематома может образоваться в центре прикрепления плаценты или по периферии. После полного отделения плаценты от стенки матки при продолжающейся сократительной деятельности ее мускулатуры наступает рождение послорода с его составными частями (плацентой, плодными оболочками и пуповиной). При обра-

зовании ретроплацентарной гематомы в центре послед рождается центральной плодовой частью и гематома располагается в плодных оболочках. Такое рождение послета обычно не сопровождается наружным кровотечением. Если же межворсинчатые перегородки начинают разрушаться со стороны одного из краев плаценты, рождение послета может сопровождаться наружным кровотечением из-за нарушения целостности межворсинчатых синусов. Величина кровопотери в третий период родов не должна превышать 150—300 мл (не более 0,5% массы тела роженицы).

После рождения послета кровотечение прекращается. Этому способствуют следующие обстоятельства. Во-первых, продолжающаяся сократительная деятельность матки обеспечивает сдавление маточных сосудов области плацентарной площадки; во-вторых, спиралеобразный характер строения сосудов приводит к своеобразному скручиванию их во время сокращения; в-третьих, в области плацентарной площадки происходит местное тромбообразование. Все названные факторы обеспечивают прекращение кровотечения из области плацентарной площадки. Нарушение одного из них или комплекса приводит к патологической кровопотере.

Для контроля за течением родов проводят общее клиническое наблюдение, широко используют кардиотокографию, УЗИ, рекомендуют также ведение партограммы. На последней регистрируются основные параметры родов. Обычно на оси абсцисс откладывают временные показатели в часах, где отмечают прелиминарный период, безводный промежуток, а на оси ординат — степень раскрытия шейки матки. Регистрируются также АД, пульс, сердцебиение плода, динамика продвижения подлежащей части плода. По степени наклона кривой можно судить о темпе раскрытия шейки матки, оценивать эффективность проводимой терапии, если таковая проводилась, и прогнозировать исход родов.

Если угол наклона выведенной кривой составляет 45° , это свидетельствует о нормальном течении родов, меньшая величина его указывает на снижение скорости раскрытия шейки матки вследствие слабости родовой деятельности.

ГЛАВА 3

МЕТОДЫ ИНТЕНСИВНОГО ПРЕ- И ИНТРАНАТАЛЬНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Аntenатальный период является важным для последующего состояния плода в родах и развития новорожденного. Своевременная пренатальная диагностика и лечение различных нарушений состояния плода — это главные факторы профилактики осложнений неонатального периода.

В период беременности и родов плод, плацента и околоплодные воды составляют единую функциональную систему — фетоплацентарный комплекс. Оценка его состояния в значительной мере позволяет судить о течении беременности, наличии отклонений в развитии плода, прогнозировать исход родов для новорожденного.

В настоящее время разработано достаточно много объективных способов оценки состояния внутриутробного плода и функции плаценты, позволяющих

диагностировать ранние стадии нарушений в фетоплацентарном комплексе. Некоторые из них уже многие годы используются в акушерской практике и хорошо известны практическому врачу. Это — фоно- и электрокардиография плода, определение содержания эстриола и хорионического гонадотропина в моче, гормональная кольпоцитология, амниоскопия. Методика проведения этих исследований и оценка полученных результатов подробно изложены в литературе.

В последние годы в акушерстве применяются новые, высокоинформативные методы исследования фетоплацентарного комплекса, которые позволяют производить суммарную оценку функционального состояния тесно связанных между собой составных частей этого комплекса — плаценты и плода. Методы исследования функции плаценты освещены в главе 1. В данной главе рассмотрены методы оценки состояния внутриутробного плода, при этом основное внимание уделено вопросам диагностики острой гипоксии плода как наиболее частой и тяжелой патологии в неотложном акушерстве.

Показателем жизнедеятельности плода является его сердечная деятельность, которая определяется с помощью фоноэлектрокардио-графических и ультразвуковых исследований.

Чаще всего применяют *непрямой метод электрокардиографии*, когда электроды накладывают на переднюю брюшную стенку.

Звуковые феномены, связанные с сокращениями сердца, состоящие из первого и второго тонов, регистрируются *фонокардиографом*.

Одновременная регистрация электро- и фонокардиограммы плода позволяет изучать ЧСС, характер ритма, продолжительность и высоту зубцов комплекса *QRS*, амплитуду тонов. При гипоксии плода отмечают снижение амплитуды первого и второго тонов сердца, монотонность ритма с одновременным уменьшением высоты зубцов комплекса *QRS*. При выраженной гипоксии плода в начальных ее стадиях отмечается тахикардия, затем брадикардия, переходящая в брадиаритмию. При гипоксии плода отмечается укорочение интервала *Q—T*, продолжительность его менее 0,21 с свидетельствует о выраженной гипоксии плода (Т.В.Червакова, 1977; Г.М.Савельева и соавт., 1981, 1982). При хронической гипоксии отмечают укорочение продолжительности механической систолы и монотонность сердечной деятельности.

Регистрацию биопотенциалов сердца плода для достоверной информации о его состоянии рекомендуют применять, начиная с 34-й недели беременности.

В настоящее время для оценки сердечной деятельности плода используют метод *кардиотокографии* — синхронной записи сердцебиения плода и маточных сокращений с помощью аппарата кардио-токографа. При помощи кардиотокографии можно одновременно регистрировать сердечные сокращения плода, сократительную деятельность матки и двигательную активность плода.

По данным многих исследователей (Г.М.Савельева и соавт., 1981, 1984; В.И.Бодяжина, 1983; Г.К.Степанковская, В.Ф.Бандик, 1985), сердечная деятельность плода может быть зарегистрирована при сроке беременности 7—8 нед у 50—60 %, свыше 12 нед — у 100 % беременных.

Нормальная ЧСС плода колеблется в пределах 120—160 уд/мин, при уве-

личении базального уровня кардиотахограммы выше 150—160 уд/мин можно говорить о тахикардии, легкой — 151—160 уд/мин, умеренной — 161—180 уд/мин, тяжелой — более 180 уд/мин

Брадикардия плода регистрируется при базальном уровне кардиотахограммы менее 120 уд/мин: умеренная брадикардия — 100—119 уд/мин, тяжелая — менее 99 уд/мин.

При оценке кардиотахограмм анализируют, кроме базальной ЧСС (за которую принимается ЧСС, сохраняющаяся неизменной в течение 10 мин), мгновенные колебания, или осцилляции. Выделяют несколько типов осцилляции: "немой" — отклонения от базального уровня составляет 5 уд/мин, "ундулирующий" — отклонения в пределах 10—25 уд/мин, "сальтаторный" — отклонения от базального уровня 25 уд/мин и более.

Кроме анализа вышеуказанных показателей, большое практическое значение имеет оценка более длительных изменений сердечного ритма — ускорений ЧСС (акцелераций) и урежений ЧСС (децелераций).

По степени выраженности акцелераций и децелерации (величине амплитуды максимального отклонения ЧСС от базального уровня) различают слабые изменения ЧСС (от 10 до 30 уд/мин), средние (от 30 до 60 уд/мин) и значительные (более 60 уд/мин). В антенатальный период наличие акцелераций свидетельствует, как правило, об удовлетворительном состоянии внутриутробного плода.

При физиологическом течении родов акцелераций наблюдаются почти постоянно с частотой 4—5 уд/мин и более 30 уд/мин, продолжительность их составляет 20—60 с, амплитуда — более 15 уд/мин.

Периодические акцелерации возникают в начале родов и связаны с сокращением матки или сдавлением пуповины. Спорадические акцелерации чаще всего связаны с двигательной активностью плода. Снижение частоты акцелераций или, тем более, их отсутствие является неблагоприятным прогностическим признаком.

Различают децелерации спонтанные и периодические. Спонтанные децелерации, как правило, не зависят от схваток. При этом короткие (не более 30 с) децелерации, возникающие чаще всего в связи с движением плода, практического значения для оценки ЧСС не имеют. Замедленные спонтанные децелерации, продолжающиеся 2—10 мин, с медленным восстановлением базальной ЧСС, свидетельствуют о возможности развития угрожающего состояния плода.

Периодические децелерации связаны с сокращением матки. Следует различать 3 параметра расчета децелерации: время от начала схватки до возникновения децелерации, длительность децелерации и ее амплитуда.

Dip 0 — пикообразные децелерации, возникающие в ответ на сокращение матки, реже — спорадические, продолжаются 20—30 с и имеют амплитуду 30 уд/мин и более; во второй период родов значения не имеют.

Dip I — ранние децелерации, рефлекторная реакция сердечно-сосудистой системы плода в ответ на сдавление головки или пуповины во время схваток. Ранняя децелерация начинается одновременно со схваткой или с запаздыванием до 30 с, по своей форме зеркально отражает кривую сокращения матки, име-

ет постепенное начало и конец. Базальный ритм при Dip I находится в пределах нормы. Длительность децелераций и амплитуда соответствуют длительности и интенсивности схваток. Dip I встречаются как при физиологических, так и при осложненных родах и расцениваются как признак достаточных компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы плода. Но появление регулярных Dip I с высокой амплитудой (более 30 уд/мин) в сочетании с другими патологическими проявлениями кардиотоаграммы является признаком начинающихся нарушений состояния плода

Dip II — поздние децелерации, признак нарушения маточно-плацентарно-плодового кровотока и прогрессирующей гипоксии плода. Децелерация возникает в связи Со схваткой, но запаздывает на 30—60 с после появления схватки. Общая продолжительность децелерации — 60 с, пик децелерации дсхлигает **максимума через 30—60 с** после пика схватки или после ее окончания.

Степень тяжести Dip II определяют по амплитуде децеяераций; легкая — дс 15 уд/мин, средней степени тяжести — до 16—17 уд/мин, тяжелая — более 45 уд/мин. Тяжесть патологического процесса отражают время восстановления базального ритма, а также форма децелераций: v-, u-, w-образные.

Dip щ — переменные децелерации, которые связывают с патологией пуповины и объясняют воздействием двух факторов: стимуляцией блуждающего нерва и вторичной гипоксией. Амплитуда переменных децелераций колеблется в пределах 30—90 уд/мин, общая продолжительность 30—80 с и более. Децелерация возникает с началом схваток или позднее. Степень тяжести переменных децелераций определяется по амплитуде: легкая — до 60 уд/мин, средней степени тяжести — от 61 до 80 уд/мин, тяжелая — более 80 уд/мин.

При анализе результатов кардиотокографии следует иметь в виду, что в антенатальный период патологические тахикардия и брадикардия не всегда связаны с гипоксией плода (исключением являются случаи острого нарушения материнско-плодового газообмена, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты).

Тахикардия является отражением компенсаторных реакций и обычно не опасна для плода. Однако длительная выраженная тахикардия обычно сочетается с метаболическим ацидозом и свидетельствует о развитии внутриутробной гипоксии.

Брадикардия возникает при значительном нарушении состояния внутриутробного плода. Особенно неблагоприятна стойкая брадикардия или брадикардия с тенденцией к быстрому или медленному падению базальной ЧСС, при наличии которой необходимо проведение срочных мероприятий по улучшению состояния плода.

Анализ типов осцилляции, переменности кардиотокограммы имеет большую диагностическую ценность. Волнообразный (ундулирующий) тип осцилляции с величиной амплитуды 10—25 уд/мин и числом интервалов между отдельными колебаниями 5—13 в 1 мин свидетельствует об удовлетворительном состоянии плода.

Резкое уменьшение переменности ЧСС плода со снижением амплитуды осцилляции до 5 уд/мин и менее ("немой", монотонный тип) является призна-

ком угрожающего состояния плода. Наличие более 80 % участков кривой со сниженной вариабельностью свидетельствует о тяжелом страдании плода и возможности его гибели (K.Goeshen, T.Saling, 1982).

Синусоидальный тип кардиотограммы свидетельствует о тяжелом нарушении состояния плода. При подобном типе кардиотограммы, регистрируемом более 1 ч в сочетании с децелерациями, требуется немедленное родоразрешение (С.Romanici и соавт., 1980).

Большое значение для выявления ранних признаков нарушения состояния плода, оценки его компенсаторных и резервных возможностей имеют *функциональные пробы*.

Простыми функциональными пробами являются непродолжительные задержки беременной дыхания на вдохе и на выдохе, приводящие соответственно к снижению и к повышению ЧСС плода на 6—8 уд/мин.

Холодовая проба ведет к уменьшению ЧСС плода на 8—10 уд/мин.

Проба с физической нагрузкой заключается в оценке изменения ЧСС плода при подъеме и спуске беременной с площадки высотой в 3 ступеньки.

Для оценки состояния плода и выявления плода повышенного риска используется метод В.А.Лопатина (1990), основанный на регистрации капнограммы и кардиотокограммы. Для одновременной, регистрации капнограммы и кардиотокограммы устанавливается состояние плода при спокойном дыхании в течение 20 мин, после гипервентиляции в течение 10—15 мин и затем после 20 мин спокойного дыхания.

Анализируя данные кривой, полученной во время исследования, следует различать: типичную нормальную реакцию плода на гипервентиляцию легких матери в виде усиления двигательной активности плода (частоты и продолжительности шевелений), увеличение средней ЧСС, осцилляции (амплитудных модуляций) сердечного ритма и усиление миокардиального рефлекса. Шевеления плода проявляются характерным смещением кривой токограммы, а также миокардиальным рефлексом, т.е. приростом ЧСС плода в ответ на шевеление. Эта реакция плода считается положительной: почти в 100 % случаев отмечается благополучный исход родов для ребенка с оценкой его по шкале Апгар 8—10 баллов.

При ослаблении реакции или при ее отсутствии в 70 % случаев наблюдается анте- или интранатальная гипоксия плода, что проявляется в виде децелераций во время или после маточных сокращений, снижения оценки новорожденного до 7 баллов и ниже по шкале Апгар.

Отсутствие реакции, ослабление или патологические изменения реакции плода на гипервентиляцию легких матери служит основанием для отнесения его к категории повышенного риска.

Исследование с помощью метода гипервентиляции легких матери с визуальным контролем кардиотокограммы является информативной пробой для оценки состояния плода и выявления плода повышенного риска.

При проведении кардиотокографии в антенатальный период могут быть использованы стрессовый тест (СТ) и нестрессовый (НСТ).

СТ со стимуляцией сокращения матки моделирует воздействие на плод,

которому он подвергнется в родах, что позволяет судить о его компенсаторных и резервных возможностях. Оптимальный срок проведения контрактильного СТ—35—40 нед беременности. Маточные сокращения могут быть вызваны путем введения окситоцина — 0,01 ЕД внутривенно в течение 1 мин с интервалом 1 мин до появления маточных сокращений (окситоциновый тест).

В последние годы предложен более физиологический контрактильный СТ, вызываемый самомассажем сосков беременной до появления гипертонуса матки (в среднем через 9—12 мин).

В зависимости от характера изменений кардиотокограммы в период проведения СТ он может быть оценен как отрицательный или положительный. Отрицательный СТ (отсутствие значительных изменений на кардиотокограмме) свидетельствует о высоких компенсаторных и адаптивных возможностях плода. Если изменения базальной ЧСС на кардиотокограмме носят характер поздних децелераций с амплитудой снижения ЧСС на 30 % и более или на 10—20 % с длительным периодом восстановления исходной ЧСС, то СТ оценивается как положительный. Последнее является свидетельством ограничения компенсаторных возможностей плода или наличия его гипоксии. Нередко в таких ситуациях рекомендуют плановое кесарево сечение.

К проведению СТ имеется достаточно много противопоказаний (угроза преждевременных родов или преждевременные роды в анамнезе, рубец на матке, предлежание или низкое прикрепление плаценты, маточное кровотечение во время беременности, истмико-цервикальная недостаточность, многоплодная беременность и др.).

НСТ является одним из основных методов антенатальной оценки функционального состояния плода. Его проводят путем записи кардио-тахограммы в положении беременной на боку в течение 30—60 мин без функциональных нагрузок. Основным критерием при оценке кардиотахограммы является наличие или отсутствие акцелераций в связи с движениями плода.

НСТ считается отрицательным (реактивным) при наличии на кардиотахограмме не менее 3 акцелераций за 30 мин с амплитудой не менее 15 уд/мин и продолжительностью не менее 15 с. НСТ является патологическим (нереактивным), если регистрируется менее 3 акцелераций за указанный промежуток времени с амплитудой менее 15 уд/мин.

Реактивный НСТ свидетельствует о благополучном состоянии плода. При нереактивном НСТ имеется риск развития гипоксии плода в родах.

Комбинированное применение НСТ и СТ повышает надежность диагностики. При реактивном НСТ проводят еженедельные исследования состояния плода методом кардиотахографии. Появление нереактивного НСТ служит показанием к проведению СТ. При обнаружении положительного СТ может быть поставлен вопрос о родоразрешении.

Для повышения точности оценки состояния плода в антенатальный период применяют шкалу W.Fischer (табл. 5).

Шкала оценки состояния плода (W.Fischer, 1976)

Параметр сердечной деятельности плода	Оценка, баллы		
	0	1	2
Базальная ЧСС, уд/мин. Вариабельность ЧСС, уд/мин: частота осцилляции/мин амплитуда осцилляции/мин	100-180 <3 <5 или синусои- дальная	100—120 160— 180 3—6 5—9 или >25	120—160 >6 • 10—25 -
Изменение ЧСС: акцелерации за 30 мин	Отсутствуют	Периодические	Спорадические
децелерации за 30 мин длительность, срок появления	Поздние. Длительные	Поздние. Кратковременные	Отсутствуют Ранние
характер	Вариабельные	Вариабельные	

Таким образом, применение кардиотокографии в антенатальный период позволяет своевременно диагностировать нарушения состояния плода, правильно решать вопрос о дальнейшей тактике ведения беременности и составлять план ведения родов.

В родах при оценке функционального состояния плода определяют те же показатели фоно-, электрокардиограммы и кардиотокограммы, что и при беременности. При этом целесообразно использовать мониторный контроль за сердечной деятельностью плода, т.е. производить постоянную динамическую оценку кардиотокограммы на протяжении родов.

Критерии начальных и выраженных признаков гипоксии плода различны в первый и второй периоды родов (Л.Б.Гутман и соавт., 1989).

В первый период родов о начальных признаках гипоксии плода свидетельствуют появление брадикардии (до 100 уд/мин) или тахикардии (170—180 уд/мин), уплощение кривой кардиотахограммы, появление периодической монотонности ЧСС, увеличение амплитуды ранних децелераций и появление кратковременных поздних децелераций.

При появлении выраженной гипоксии плода на кардиотокограмме обнаруживают брадикардию (менее 100 уд/мин) и тахикардию (более 190 уд/мин), стойкую монотонность ЧСС, появление длительных поздних децелераций с амплитудой до 50 уд/мин.

Во второй период родов о начальной гипоксии плода свидетельствует повышение ЧСС до 200 уд/мин или снижение ее до 90 уд/мин. При потугах — появление поздних децелераций с амплитудой снижения до 80 уд/мин. Признаком выраженной гипоксии плода является брадикардия менее 90 уд/мин, тахикардия более 200 уд/мин, наличие длительных поздних децелераций с амплитудой 50—60 уд/мин и более.

Для оценки состояния плода в родах применяют также шкалу W.Fischer.

Ведение родов под мониторным контролем с помощью кардиотокографии требует постоянной оценки разнообразных параметров сердечной деятельности плода, получаемых в процессе непрерывной ее регистрации. Применение шкалы для балльной оценки кардиотокограммы во многом обеспечивает объективность диагностики. Однако обилие параметров, подлежащих оценке, приводит практически к невозможности постоянной балльной оценки кардиотокограммы и заставляет врача оценивать состояние плода, основываясь на отдельно взятых параметрах (чаще всего на различных типах децелераций). В связи с этим может быть завышена частота ложноположительных диагнозов гипоксии плода.

Для повышения достоверности оценки кардиотокограммы предлагается использование компьютерного анализа мониторного наблюдения в родах. Об успешном применении компьютерной оценки кардиотокограммы в родах на основании применения специально разработанной системы ЭВМ "НАТАЛИ" (фирма "Robotron", ФРГ) сообщает Е.А.Чернуха (1991).

Б.М.Венцковским и соавторами (1992) разработана система, предполагающая наличие кардиотокографа типа ВМТ-9141, персональной ЭВМ класса IBM PC, удаленного монитора типа CM 7209, а также программное обеспечение связи персональной ЭВМ с кардиотокографом и обработки результатов мониторинга. Использование компьютерного анализа кривых мониторного наблюдения в родах позволяет оценивать состояние плода по шкале W.Fischer каждые 10 мин. На схеме 1 представлено изображение на экране компьютера в процессе наблюдения за состоянием плода в родах. Эти же данные на компьютере могут быть представлены графически.

Схема 1

Изображение на экране компьютера в процессе наблюдения за состоянием плода в родах

Система диагностирования состояния плода по данным кардиотокографии			
Дата	Номер карточки	Время	
Измеряемый параметр	Результаты		
	за 10 мин	за 20 мин	за 30 мин
Базальная ЧСС	146,3	147,0	144,3
Количество акцелераций	0	1	7
Средняя частота	4,4	4,2	4,1
Средняя амплитуда	3,6	3,7	8,0
Децелерации dip III: амплитуда длительность смещение			66,98 30,00 12,00
Оценка кардиотокограммы в баллах (по W.Fisher)	6	7	7

Для объективной оценки состояния плода при беременности и в родах могут быть использованы и другие методы исследования, из которых наиболее

информативными являются ультразвуковые.

Ценным методом оценки сердечной деятельности плода является эхокардиография — исследование структуры сердца, его клапанного аппарата при помощи ультразвуковой аппаратуры.

Методика. Для измерения кровотока в аорте плода датчик прибора располагают так, чтобы продольная ось аорты находилась в полости сканирования, обеспечивая визуализацию максимального отрезка сосуда. Кровоток в пупочной вене определяется непосредственно после ее вхождения в брюшную полость плода. Исследование кровотока пупочной артерии осуществляют в ее средней части на достаточном отдалении от места вхождения в плаценту и брюшную полость плода. Кровоток во внутренней сонной артерии плода исследуют на уровне ее бифуркации. Кровоток в маточных артериях оценивается в парасагитальной плоскости.

Наибольшее диагностическое значение имеют анализ кривых скоростей кровотока и его качественная оценка.

Максимальная скорость систолического кровотока определяется в основном насосной функцией сердца и емкостью его артериальных сосудов: конечная скорость диастолического кровотока отражает сопротивление периферической части сосудистого русла.

Количественная оценка кровотока включает в себя определение линейной и объемной скоростей кровотока. Основное внимание уделяется определению максимальной скорости систолического кровотока (МССК) и минимальной скорости диастолического кровотока (МСДК).

Эти показатели используются для вычисления систолодиастолического отношения (С/Д), пульсационного индекса (ПИ) и индекса резистентностиTM (ИР), которые отражают степень затухания пульсовой волны и являются показателями ОПСС.

$$C/D = \frac{MCCK}{MCDK}, \quad \text{пи} = \frac{MCCK - MCDK}{ССК}, \quad \text{ИР} = \frac{MCCK - MCDK}{MCCK}.$$

Систолодиастолическое отношение представляет собой отношение максимальной скорости систолического к минимальной скорости диастолического кровотока.

Пульсационный индекс выражается отношением разности между максимальной скоростью систолического и минимальной скоростью диастолического кровотока к средней скорости кровотока (ССК), а индекс резистентности определяется отношением разности между максимальной скоростью систолического и минимальной скоростью диастолического кровотока к максимальной скорости систолического кровотока.

Измерение систолодиастолического отношения было предложено J.Drumm (1980). Этот показатель используют наиболее часто из-за простоты расчетов и возможности оценки с его помощью плодово-плацентарного кровотока.

Показатели систолодиастолического отношения представлены в табл. 6.

УЗИ кровотока отражает состояние перфузионных процессов в системе

мать — плацента — плод.

Основное значение УЗИ кровотока в сосудах плода и маточных артериях имеет при фетоплацентарной недостаточности, которая приводит к нарушению маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения. Наиболее ранним признаком нарушения кровообращения в фетоплацентарной системе является снижение показателя диастолического компонента кровотока и соответствующее повышение систолодиастолического отношения в маточной и пупочной артериях.

Таблица 6

Показатели кровотока в аорте плода и пупочной артерии в III триместре неосложненной беременности (А.Н.Стрижаков и соавт., 1987)

с/д	Срок беременности, нед				
	26—28	29—31	32—34	35—37	38—41
В аорте	5,69±0,25	5,41±0,27	5,24±0,22	5,72±0,29	4,91±0,18
В пупочной артерии	3,19±0,08	2,88±0,06	2,52±0,04	2,4±0,05	2,19±0,03

А.Н.Стрижаков и соавторы (1990) выделяют два патогенетических варианта развития патологического процесса при фетоплацентарной недостаточности. При первом варианте происходит первичное нарушение кровотока в маточных артериях, что связано с артериальной гипертензией у матери (при поздних гестозах беременных, гипертонической болезни и т.п.). При этом кровотоки в сосудах плода на начальных этапах заболевания не страдают. При прогрессировании патологического процесса обнаруживается нарушение кровотока в пупочной артерии, а затем в аорте плода.

При втором варианте гемодинамические нарушения выявляются только в системе плодово-плацентарного кровообращения. Показатели кровотока в маточных артериях находятся в пределах нормы.

Исследование кровотока в сосудах плода и маточной артерии является высокоинформативным методом, позволяющим достаточно рано (до клинических проявлений) обнаружить критическое нарушение плодово-плацентарного кровотока, при котором дальнейшее полноценное развитие плода невозможно и может произойти его антенатальная гибель. В этих ситуациях можно обоснованно ставить вопрос об экстренном родоразрешении.

Показателем состояния внутриутробного плода являются дыхательные движения плода (ДЦП) и генерализованные (ГДП), которые могут быть исследованы с помощью ультразвукового сканера, работающего в масштабе реального времени.

При ультразвуковой оценке двигательной активности плода определяют индекс ГДП — процентное отношение времени изолированных движений к общей продолжительности исследования, а также количество движений, зарегистрированных в течение 10—15 мин. В норме средняя частота шевелений плода составляет около 3 за 10 мин. Учащение, а также резкое уменьшение ГДП свидетельствуют о патологическом состоянии плода.

Более точные сведения о состоянии плода при УЗИ позволяет получить оценка ДЦП. ДЦП считаются постоянными, если интервал между ними не превышает 6 с. Процент от времени наблюдения, в течение которого отмечаются постоянные ДЦП, называется индексом ДЦП. Сам факт наличия или отсутствия ДЦП при исследовании в течение 15—30 мин является важным параметром оценки его состояния.

Частота ДДП, по данным различных авторов, различна. Установлено, что в срок беременности более 35 нед она достаточно стабильна и составляет 30—50 ДДП/мин (Н.Ф.Маджадж, 1986; Л.Б.Маркин, 1989). При этом следует учитывать, что в норме ДДП не постоянны. Они сочетаются с периодами апноэ, за которые следует принимать отсутствие ДДП в течение более 6 с. Индекс ДДП должен составлять в норме 50—90 %, хотя некоторые авторы рассматривают как норму величины показателя, равную 10—37 %.

К настоящему времени накоплены данные о характере нарушений ДДП при различных патологических состояниях плода. Отсутствие или нарушение показателей дыхательной активности плода в конце беременности является неблагоприятным прогностическим признаком. Установлено, что гипоксия приводит к обширным деструктивным изменениям и задержке миелинизации нервных волокон, что создает предпосылки для нарушения двигательных функций плода, в том числе и дыхательной (R.Nasper и соавт., 1981). Таким образом, снижение дыхательной активности плода может быть признаком не только нарушения газового состава крови, но и повреждения или незрелости ЦНС. Нарушение дыхательной активности плода в виде снижения частоты и индекса ДДП наблюдается при гипотрофии плода. По данным Г.М.Савельевой и соавторов (1991), нарушения ДДП в 94,5 % случаев предшествуют рождению детей с гемолитической болезнью различной степени тяжести. Авторами также обнаружено увеличение изменений ДДП у беременных по мере повышения степени тяжести позднего гестоза. У 1/3 беременных с тяжелой формой позднего гестоза ДЦП вообще не регистрировались даже при длительном наблюдении.

При ультразвуковом функциональном исследовании плода обращают также внимание на объем околоплодных вод. Определение их количества имеет важное практическое значение, так как у беременных с мало- и многоводием часто наблюдается патологическое состояние плода (аномалии развития, хроническая гипоксия, внутриутробное инфицирование и др.). При уменьшении количества околоплодных вод повышается опасность сдавления пуповины.

Внедрение в акушерскую практику ультразвуковых методов исследования в реальном масштабе времени позволило оценивать большое количество биофизических параметров плода. В последние годы большое распространение получило определение так называемого *биофизического профиля плода*. Большинство авторов включают в это понятие пять параметров: результаты НСТ при кардиотокографии и четыре параметра, определяемые при эхографии (частота ДЦП, двигательная активность, мышечный тонус плода и объем околоплодных вод).

По мнению многих исследователей, комплексная оценка "биофизическо-

го профиля плода" позволяет получать наиболее объективную информацию о его состоянии (A.Vintzileos и соавт., 1983; B.Bend-cerraf и соавт., 1986; L.De Voe и соавт., 1987). Прогностическая ценность определения "биофизического профиля плода" составляет 90 %. По мнению J.Lodeiro и соавторов (1986), высокая информативность "биофизического профиля плода" объясняется сочетанием маркеров острого (результаты кардиотокографии, частота ДЦП, двигательная активность, тонус плода) и хронического (объем околоплодных вод) нарушения состояния плода. F.Manning и соавторы (1981) разработали специальную балльную систему оценки "биофизического профиля плода" (табл. 7)

В зависимости от суммы баллов при определении "биофизического профиля плода" авторы предлагают следующую акушерскую тактику. Оценка в 8—10 баллов свидетельствует о нормальном состоянии плода. Повторное исследование следует производить не ранее чем через 1—2 нед только у беременных группы высокого риска. При оценке 4—6 баллов и наличии признаков зрелости плода показано срочное родоразрешение. В случаях недостаточной зрелости плода исследование повторяют через 28 ч и при подтверждении неблагоприятного результата проводят терапию кортикостероидами с последующим родоразрешением через 48 ч. Оценка 0—2 балла является крайне неблагоприятным признаком и служит показанием для быстрого бережного родоразрешения. При наличии незрелого плода родоразрешение необходимо производить через 48 ч после подготовки кортикостероидами.

По данным R.Richter (1984), частота неблагоприятных исходов беременности для плода при оценке 10 баллов составляет 6 %, 8 баллов — 13 %, 6 баллов — 30 %, 4 балла — 75 %, 2 балла — 100 %.

Таким образом, "биофизический профиль плода" является важным диагностическим критерием оценки его состояния. Однако следует учитывать, что при неправильной, неквалифицированной оценке "биофизического профиля плода" возможны ошибки в тактике ведения беременности и родов. По мнению A.M.Vintrileos (1987), в каждом конкретном случае кроме подсчета баллов следует учитывать клинические данные, не полагаться на одно исследование, а проводить исследования в динамике с оптимальным интервалом между ними. Оценку "биофизического профиля плода" должен проводить только квалифицированный врач, владеющий методами ультразвукового и кардиомониторного исследований.

Значительно реже для оценки состояния внутриутробного плода используют инвазивные методы исследования (амниоцентез с последующим анализом околоплодных вод, забор крови плода различными способами, фетоскопия, биопсия плаценты и др.). Такие методы исследования оправданы только в том случае, если польза полученной информации превышает риск осложнения беременности, связанный с инвазивным вмешательством.

Инвазивные методы, как правило, проводят после УЗИ, позволяющего исключить многоплодную беременность, пороки развития плода, уточнить место расположения плаценты, объем околоплодных вод, срок беременности. Необходима предварительная оценка адаптационных и резервных возможностей плода, его жизнеспособности.

Таблица 7
Оценка "биофизического профиля плода" (F.Manning и соавт., 1981)

Параметр	Баллы	
	2	0
Нестрессовый тест	Наличие 2 и более акцелераций с амплитудой не менее 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с в течение 30 мин исследования	Наличие менее 2 акцелераций с амплитудой не менее 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с в течение 30 мин
Двигательная активность плода	Наличие не менее 3 отдельных движений туловища плода на протяжении 30 мин наблюдения	Наличие 2 и менее отдельных движений туловища плода на протяжении 30 мин наблюдения
Дыхательные движения плода	Регистрация за 30 мин не менее 1 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 к состоянию флексии
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

Для исследования состава околоплодных вод производят их забор методом амниоцентеза. Операцию выполняют под ультразвуковым контролем. В зависимости от места пункции различают трансвагинальный (влагалищный) и трансабдоминальный амниоцентез. При сроке беременности более 16 нед обычно используют трансабдоминальную технику забора околоплодных вод. Операция может приводить к осложнениям (повреждение органов матери или

плода, плаценты, пуповины, преждевременное излитие околоплодных вод, индукция родовой деятельности). Полученная амниотическая жидкость может быть подвергнута биохимическому, эндокринологическому, иммунологическому, цитологическому, генетическому исследованиям.

Чаще других проводят биохимическое исследование околоплодных вод. При этом определяют КОС, а также концентрацию лактата, пирувата, мочевины, глюкозы, имеющих важное значение в диагностике гипоксии плода. Определение в околоплодных водах количества креатинина, а также соотношения содержания фосфолипидов (лецитина и сфингомиелина) позволяет установить степень зрелости легких плода.

Количество креатинина в околоплодных водах повышается по мере прогрессирования беременности и увеличения массы тела плода. Концентрация креатинина 1,5—1,7 мг/100 мл свидетельствует о том, что масса плода составляет не менее 2500 г, при его содержании более 2 мг/100 мл масса плода составляет не менее 3000 г (Н.В.Стрижова и соавт., 1987).

Содержание фосфолипидов в околоплодных водах на протяжении беременности также изменяется, при этом концентрация лецитина нарастает в большей степени, чем сфингомиелина. В связи с этим коэффициент лецитин/сфингомиелин постоянно увеличивается — с 0,5 в первой половине беременности до 2 к 36-й неделе.

Перед родами соотношение лецитин/сфингомиелин может достигать 5. Коэффициент лецитин/сфингомиелин, равный 2 и более, свидетельствует о созревании легких плода и малом риске развития респираторного дистресс-синдрома. Напротив, при величине его менее 2 риск развития этого заболевания как у доношенных, так и у недоношенных детей резко возрастает.

Более простым и доступным, но менее достоверным, является пенный тест Клементса, основанный на качественном определении вязкости околоплодных вод. Для проведения теста в пробирку с околоплодными водами добавляют равное количество этилового спирта, затем пробирку энергично встряхивают. Если в околоплодных водах достаточно высокое содержание лецитина, то на границе жидкости с воздухом при встряхивании образуется пена, что свидетельствует о достаточно зрелых легких плода.

Цитологическое исследование околоплодных вод позволяет определить пол, степень зрелости, а также генетические нарушения в развитии плода.

Исследование околоплодных вод имеет большое значение в диагностике гемолитической болезни плода (см. главу 5).

Вспомогательным методом диагностики гипоксии плода является определение показателей КОС, активности лактатдегидрогеназы в околоплодных водах. По нашим данным, снижение рН околоплодных вод ниже 7,0 и увеличение показателей ВЕ до 15 моль/л и выше, а активности лактатдегидрогеназы до 350 МЕ и более свидетельствует о начавшейся гипоксии плода, что требует срочного родоразрешения.

Определенное диагностическое значение имеет определение содержания альфа-фетопротеина в околоплодных водах и в крови матери.

Альфа-фетопротеин — гликопротеин, синтезирующийся в желточном

мешке и печени плода. Синтез альфа-фетопротеина в организме плода начинается с 6-й недели беременности, максимальный уровень его в крови плода определяется в 14 нед беременности, затем он снижается. Из организма плода альфа-фетопротеин попадает в околоплодные воды и в кровь беременной.

Динамика концентрации альфа-фетопротеина в околоплодных водах такая же, как и в крови плода.

Изменение содержания альфа-фетопротеина в сыворотке крови матери имеет иной характер. В I триместре беременности в кровь его проникает меньше, чем в околоплодные воды. По мере увеличения срока беременности и формирования тканей плода проникание альфа-фетопротеина в околоплодные воды снижается, а трансплацентарный переход его в кровь беременной женщины увеличивается. Содержание альфа-фетопротеина в крови беременной увеличивается, начиная с 10-й недели беременности, максимальная концентрация его определяется на 32—34-й неделе, затем содержание его в крови снижается.

Изучение различных параметров крови внутриутробного плода дает возможность достоверно диагностировать различные его заболевания. После разрыва плодного пузыря кровь для анализа берут из кожи головки. Обычно при этом определяют показатели КОС в крови для диагностики гипоксии плода. В настоящее время такую методику применяют редко.

Для определения гипоксии плода на протяжении первого и второго периодов родов рекомендуют чрескожное определение в тканях головки плода PCO_2 и PO_2 . Метод чрескожного определения PCO_2 и PO_2 является высокоинформативным, позволяет контролировать эффективность лечебных мероприятий при гипоксии плода.

Заслуживает внимания используемый в настоящее время новый метод оценки состояния плода путем исследования крови, полученной с помощью кордоцентеза. *Кордоцентез* — пункция сосудов пуповины под контролем ультразвукового сканирования. Основным показанием к получению крови плода из пуповины является диагностика наследственных заболеваний, болезней крови, инфекций плода, обменных нарушений, гипоксии, гемолитической болезни плода (K.Nicolaidis, 1988).

Фетоскопия — перкутанная трансабдоминальная эндоскопия — позволяет выявлять структурные аномалии, не диагностированные при эхографии, а также осуществлять визуальный контроль при биопсии тканей плода. Оптимальный срок беременности для проведения фетоскопии — 15—18 нед, так как в этот период плод имеет малые размеры, а околоплодные воды прозрачны.

УЗИ позволяет определить наиболее безопасное место для введения фетоскопа. Под местным обезболиванием через брюшную стенку в амниотическую полость вводят троакар и канюлю, а затем троакар заменяют жестким фетоскопом с оптико-волоконной системой иллюминации. При необходимости забора крови или кожи плода вводят иглу или биоптический пинцет. Риск осложнения зависит от квалификации оператора.

Существуют и такие методы исследования, как *биопсия ворсин хориона*, которую проводят под ультразвуковым контролем на 8-й неделе беременности для выявления генетической патологии плода на ранних этапах развития бере-

менности, и более эффективный и безопасный метод — *трансцервикальная и трансабдоминальная биопсия плаценты*.

В целом следует отметить, что инвазивные методы исследования состояния внутриутробного плода не получили широкого применения в акушерской практике, так как, несмотря на их информативность, они представляют опасность для плода. В настоящее время, с развитием и внедрением ультразвуковых методов диагностики, инвазивные методы используют все реже.

Перечисленные методы наблюдения во время беременности и родов позволяют своевременно прогнозировать перинатальную патологию, выработать наиболее рациональный план ведения беременности и родов. При отклонении в динамике родов тех или иных параметров состояния организмов матери и плода их своевременная регистрация и устранение вызвавших их нарушений позволяют уменьшить количество перинатальных осложнений.

ГЛАВА 4

ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Одной из основных систем, ответственных за формирование условий, необходимых для нормального развития плода, является фетоплацентарная система. Различные осложнения беременности, экстрагенитальные заболевания матери довольно часто приводят к разнообразным изменениям в плаценте, существенно нарушающим ее функцию, что в свою очередь отрицательно сказывается на состоянии плода, обуславливая развитие гипоксии и задержку роста. В связи с этим изучение патогенеза гипоксии и гипотрофии плода, а также вопросов, связанных с первичной профилактикой и лечением несостоятельности фетоплацентарной системы, относят к числу актуальных задач перинатальной медицины.

Основным морфологическим субстратом фетоплацентарной системы, обеспечивающим жизненно важные функции плода, является плацента. Морфологические изменения в плаценте при основных видах акушерской патологии и экстрагенитальных заболеваниях достаточно подробно изложены в литературе (З.П.Жемкова, О.И.Топчиева, 1973; Б.И.Железнов соавт., 1973, 1975; М.В.Федорова, 1982; М.В.Федорова, Е.П.Калашникова, 1986; Г.М.Савельева и соавт., 1991; Т.Ю.Пестрикова, Г.В.Чижова, 1994; В.В.Абрамченко, 1994; В.Н.Серов и соавт., 1997). Однако фетоплацентарную недостаточность нельзя отождествлять только с морфологическими изменениями в ткани плаценты, ее следует рассматривать как следствие сложной реакции всей фетоплацентарной системы на патологические состояния материнского организма, при которой происходят нарушения транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты.

Плацентарная недостаточность клинически проявляется острой или хронической гипоксией плода, которая нередко сопровождается задержкой его развития. При недостаточности плаценты резервные возможности фетоплацентарной системы в целом и плода в частности в значительной степени снижены. В связи с этим нарушается способность развития адекватных защитно-

приспособительных реакций при различных стрессовых ситуациях и экстремальных состояниях во время беременности и родов, особенно при сочетании гипотрофии плода с хронической или острой гипоксией.

В литературе можно встретить несколько вариантов классификаций синдрома плацентарной недостаточности. Наиболее рациональным считается выделение острой и хронической недостаточности плаценты. По клинкоморфологическим признакам различают также первичную и вторичную плацентарную недостаточность (М.В.Федорова, Е.П.Калашникова, 1986). Первичная недостаточность возникает при формировании плаценты в период раннего эмбриогенеза и плацентации, проявляется анатомическими нарушениями строения, расположения, прикрепления плаценты, а также дефектами васкуляризации и нарушением созревания хориона. Клинически она проявляется картиной угрожающего прерывания беременности или самопроизвольным абортом в ранние сроки.

Вторичная плацентарная недостаточность развивается на фоне уже сформировавшейся плаценты под влиянием экзогенных по отношению к плоду факторов организма матери и наблюдается, как правило, во второй половине беременности.

Различают острую и хроническую плацентарную недостаточность.

В развитии острой недостаточности плаценты первостепенную роль играет нарушение маточно-плацентарного кровообращения. Чаще всего острая недостаточность проявляется обширными инфарктами и преждевременной отслойкой плаценты с образованием ретроплацентарной гематомы, в результате которых быстро наступает гибель плода.

Хроническая плацентарная недостаточность является сравнительно частой патологией, проявляется нарушением трофической функции, а затем и гормональными расстройствами. Позже могут возникать признаки нарушения дыхательной функции плаценты. В патогенезе этой патологии основное значение имеет хроническое расстройство маточно-плацентарной перфузии в сочетании с нарушением плодово-плацентарной гемоциркуляции. В возникновении хронической плацентарной недостаточности большое значение имеют такие патологические состояния беременности, как поздние гестозы, угроза прерывания и перенашивание беременности, изосерологическая несовместимость, анемии беременных и экстрагенитальные заболевания.

По степени компенсации некоторые авторы выделяют относительную и абсолютную плацентарную недостаточность. При относительной плацентарной недостаточности все функции плаценты нарушены, но компенсаторно-приспособительные изменения и резервные возможности плаценты позволяют поддерживать жизнедеятельность и развитие плода. При абсолютной недостаточности вступает гибель плода внутриутробно, еще до развития родовой деятельности. В родах декомпенсация всех адаптационных возможностей плаценты и плода может наступить и при относительной плацентарной недостаточности.

По клиническим признакам различают компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную относительную плацентарную недостаточ-

ность.

При компенсированной плацентарной недостаточности состояние плода не нарушено. При кардиотокографии признаки гипоксии не выявляются даже при проведении функциональных проб. Только тонкие специальные методы исследования позволяют установить нарушение отдельных функций плаценты (определение содержания гормонов плаценты в крови матери, специфических ферментов плаценты, радиоизотопная плацентасцинтиграфия и т.д.).

При субкомпенсированной плацентарной недостаточности состояние плода не нарушено при отсутствии различных видов нагрузки на фетоплацентарный комплекс. При проведении стрессового теста или тестов с различными видами нагрузки, а также при развитии родовой деятельности регистрируются признаки внутриутробной гипоксии плода.

При декомпенсированной плацентарной недостаточности нарушение состояния плода определяется даже без проведения функциональных проб и до развития родовой деятельности. В таких случаях вопрос о целесообразности родоразрешения через естественные родовые пути решается сугубо индивидуально с учетом всех факторов перинатального риска. Наиболее часто родоразрешение проводят оперативным путем,

В зависимости от характера поражения плаценты W.Hopker, B.Ohlendorf (1979) различают три формы плацентарной недостаточности: 1) плацентарно-мембранную — при снижении транспортной функции плацентарной мембраны; 2) клеточно-паренхиматозную в связи с нарушением клеточной активности (в основном функции трофобласта); 3) гемодинамическую. Как правило, наблюдается сочетание этих форм патологии, однако основными в развитии недостаточности функций плаценты являются гемодинамические и микроциркуляторные нарушения.

В настоящее время известно, что именно микрогемоциркуляторное русло маточно-плацентарного комплекса является тем отделом гемоциркуляции, на уровне которого реализуется транспортно-трофическая функция сердечно-сосудистой системы матери и плода во время беременности и в родах. Тканевая перфузия, адекватная для нормального обеспечения клеточного метаболизма, требует определенного уровня микрогемоциркуляции, который устанавливается взаимоотношениями гидростатического давления, калибра малых сосудов и реологических свойств крови. Нарушение этих параметров влечет за собой развитие циркуляторной гипоксии, нарушение проницаемости капилляров, стимуляцию анаэробных процессов, возникновение ацидоза и энергетического дефицита, что в конечном итоге обуславливает плацентарную недостаточность, гипоксию и гипотрофию плода.

Поэтому в отечественной и зарубежной литературе в последнее десятилетие большое внимание уделяется изучению микрогемоциркуляторных нарушений в маточно-плацентарном комплексе и их роли в патогенезе различных акушерских осложнений.

Нами проведен ряд гистологических исследований биопсийного материала миометрия, полученного во время операций кесарева сечения при нефропатиях и истинном перенашивании беременности, т.е. при таких видах акушер-

ской патологии, которые, как правило, сопровождаются развитием фетоплацентарной недостаточности. У 12 беременных получен материал из области плацентарной площадки (при placenta caesarea). В контрольной группе (17 наблюдений) кесарево сечение произведено по поводу анатомически суженного таза, в связи с неправильным положением плода и в связи с миопией высокой степени. Беременность у женщин контрольной группы протекала без осложнений.

Проведенные исследования показали, что во время физиологической беременности спиральные артериолы несколько расширены в области плацентарной площадки по сравнению с участками, не контактирующими с плацентой, отмечается их выпрямление, укорочение и однородность калибров. Отсутствуют участки стаза, агрегации и адгезии форменных элементов. Плотность артериолярной сети более выражена в области плацентарной площадки, капилляры и венулы также несколько расширены, равномерно заполнены кровью. Обнаруженные изменения микрогемодикуляторного русла миометрия и эндометрия в области плацентарной площадки, по всей вероятности, способствуют более свободной гемоперфузии в межворсинчатом пространстве в целях адекватного удовлетворения метаболических потребностей фетоплацентарного комплекса питательными субстратами и кислородом.

При нефропатии и перенашивании беременности различия между сосудистыми структурами эндометрия и миометрия в области плацентарной площадки и вне ее менее выражены. Спиральные артериолы, питающие межворсинчатые пространства, имеют более извитой ход и меньший калибр, чем при физиологической доношенной беременности. В дистальных отделах многих из них обнаружены трофобластические элементы, частично или полностью обтурирующие просветы сосудов. Этот факт согласуется с данными З.С.Ходжаевой (1983), De F. Wolf и соавторов (1980), по мнению которых отсутствие физиологических адаптационных изменений в спиральных артериолах (укорочение и выпрямление), а также окклюзионные васкулярные повреждения на уровне децидуально-миометриального соединения играют основную роль в развитии ишемических инфарктов в плаценте и гипоксии плода. По данным радионуклидных исследований (Г.М.Савельева, 1981, 1984; К.Кааг, 1980), интенсивность гемоперфузии в межворсинчатом пространстве при поздних гестозах и перенашивании беременности может снижаться на 30—50 %. Вероятно, причиной этого является повышенное сопротивление току крови, связанное с большей извилистостью, меньшим калибром и частичной окклюзией просветов спиральных артериол плацентарной площадки. Но в таком случае, во избежание нарушений общей гемодинамики во всем маточно-плацентарном комплексе, должны существовать компенсаторные механизмы, снижающие перфузионное давление в области плацентарной площадки и разгружающие кровоток в этой зоне.

При гистологическом исследовании различных участков мио- и эндометрия отмечены уплотнение капиллярной сети, повышенная извилистость капилляров и мелких венул, увеличение калибров сосудов емкостного отдела микрогемодикуляторного русла, а также появление большего количества артериоло-венулярных анастомозов. Изменения подобного характера наблюдались не только в миометрии, но и на шейке матки при витальном ее исследовании пу-

тем кольпомикроскопии, что свидетельствует о тотальном увеличении емкости микрососудистой сети во всей матке.

Сопоставление этих фактов позволяет предположить, что часть крови, не поступившая в межворсинчатое пространство, в связи с изменениями спиральных артериол плацентарной площадки направляется в дополнительно образовавшиеся микрососудистые резервуары матки и частично шунтируется по артериоловеноулярным анастомозам.

Параллельно с указанными сосудистыми изменениями в миометрии при поздних гестозах и перекашивании беременности практически всегда выявляются внутрисосудистая агрегация, адгезия форменных элементов крови и микротромбы на различных стадиях образования, резко замедляющие гемоперфузию.

Таким образом, микрогемодициркуляторные нарушения, выявленные в матке при указанных видах акушерской патологии, несмотря на некоторую активацию компенсаторно-приспособительных процессов, в целом приводят к снижению эффективности гемоперфузии и нарушению трофических процессов, что в дальнейшем отражается на биоэнергетике сократительной функции миометрия и не может не влиять на маточно-плацентарную и плодово-плацентарную гемодициркуляцию.

Выяснение закономерностей развития микрогемодициркуляторных нарушений в плаценте имеет важное значение для понимания патогенеза возникновения и развития плацентарной недостаточности при различных видах акушерской и экстрагенитальной патологии. Параллельное использование гистологических методик и суправитальной контактной микроскопии плаценты без предварительной фиксации и окрашивания тканей (исследование проводили сразу после выделения последа) позволило уточнить некоторые моменты динамики развития патологии микрогемодициркуляции в плаценте.

Нами проведено комплексное исследование плацент, полученных как после окончания родов через естественные родовые пути, так и после операций кесарева сечения при таких видах патологии, как перенашивание беременности, поздние гестозы, анемии беременных II и III степени и при беременности, протекающей на фоне сахарного диабета. Проведены детальный анализ и сопоставление результатов контактной и световой микроскопии плаценты с длительностью и степенью выраженности патологии, а также с клинической картиной течения родов в каждом конкретном случае. На основании полученных данных нам удалось выявить определенную последовательность возникновения микрогемодициркуляторных нарушений в плодовой части плаценты и выделить четыре основные стадии их развития.

Установлено, что при физиологической доношенной беременности и несложных родах в плаценте отсутствуют внутрисосудистые и периваскулярные нарушения. Капилляры терминальных ворсин умеренно заполнены кровью, имеют правильную древовидную структуру, а сосуды параваскулярной сети не напряжены, однородного калибра.

При развитии фетоплацентарной недостаточности различного генеза в зависимости от ее стадии определяются следующие изменения в микрогемодициркуляции.

куляторном русле: I стадия — дополнительный групповой рост капилляров терминальных ворсин; II стадия имеет 2 фазы: фаза Па — снижение кровенаполнения капилляров терминальных ворсин и расширение сосудов параваскулярной сети, фаза Пб — резкое расширение капилляров терминальных ворсин и внутрисосудистые нарушения в параваскулярной сети. Обе фазы отнесены к одной стадии нарушений, поскольку они практически всегда сочетаются в пределах одной дольки плаценты, при этом одна из фаз превалирует; III стадия — развитие внутрисосудистых нарушений в расширенных капиллярах ворсин, параваскулярный отек, гемorragии, появление лакун и саккуляций, полная блокада параваскулярной сети; IV стадия — беспорядочное расположение отдельных капилляров, обширные бессосудистые зоны.

Сопоставление полученных нами данных с современными представлениями о регуляции микрососудистого кровотока позволяет в некоторой степени объяснить патогенетические механизмы развития микрогемодикуляторных нарушений в плаценте.

На определенном этапе развития беременности, вероятнее всего в период максимальной метаболической и функциональной активности, при отсутствии соответствующих физиологически адаптационных изменений в области плацентарной площадки, при окклюзионных повреждениях или снижении оксигенации крови (при анемиях) возникает некоторое несоответствие между интенсивностью кровотока в межворсинчатом пространстве и обменом веществ в плаценте. Одним из основных известных механизмов функциональной адаптации плода к недостаточной оксигенации крови является гиперстимуляция эритропоэза, что приводит к увеличению количества эритроцитов и, соответственно, вязкости крови (И.Теодореску Эксарку, 1981). При возросших таким образом ОЦК и кислородной емкости крови плода возникает необходимость в адекватных объеме сосудистого русла и площади газообмена. Эту функцию берет на себя плацента. Начинается дополнительный рост мелких резорбционных ворсин. Структура ворсин остается прежней, древовидной, только они становятся более "пышными" (I стадия микрогемодикуляторных изменений - морфологическая и функциональная компенсация). Таким образом достигается стабилизация нового уровня соответствия между кровообращением и обменом веществ в плаценте. До определенного предела компенсаторные процессы обеспечивают нормальные условия внутриутробного существования плода. Однако обильный рост мелких резорбционных ворсин постепенно приводит к уменьшению объема межворсинчатого пространства, ухудшаются реологические свойства крови, омывающей большее количество ворсин, снижается скорость межворсинчатого кровотока и создаются оптимальные условия для отложения фибриноида. По мнению З.С.Ходжаевой (1983), уровень газообмена в плаценте определяется в большей степени скоростью кровотока, чем диффузионными свойствами плаценты. Все эти условия постепенно приводят к уменьшению оксигенации, гиперлактацидемии, истощению запасов буферных систем, развитию метаболического ацидоза (табл. 8).

Наступает II стадия микрогемодикуляторных нарушений в плаценте — субкомпенсированная циркуляторная недостаточность. Спазмируются прека-

пиллярные сфинктеры терминальных ворсин, в результате чего происходит уменьшение их кровенаполнения и активация обходного шунтирования через сосуды параваскулярной сети (фаза Па). Как показали исследования П.Е.Лукомского (1970), прекапиллярные сфинктеры более чувствительны к ацидозу, чем посткапиллярные. В плаценте эта закономерность, по всей *видимости*, сохраняется, с той лишь разницей, что приносящие сосуды несут венозную кровь плода с более высоким содержанием ионов водорода и CO_2 , и порог чувствительности прекапиллярных сфинктеров должен быть выше. За счет миоэндотелиальных контактов на миоциты из крови передается воздействие метаболитов (ионов водорода, лактата и др.), небольшие концентрации которых вызывают спазм сфинктера, а нарастание ацидоза — паралитическую дилатацию (Л.М.Клячкин и соавт., 1981). Таким образом, при спазме прекапиллярных сфинктеров уменьшается кровенаполнение капилляров терминальных ворсин и возрастает объем шунтируемого кровотока в параваскулярной сети. Не исключено, что эта сеть капилляров выполняет не только функцию клапанов сброса, как считают Н.Л.Гармашева (1967), И.Теодореску Эксарку (1981), З.С.Ходжаева (1983), I.Воніса (1967). При контактной микроскопии мы обнаружили сосуды параваскулярной сети на поверхности стволовых ворсин в виде сеточки и у самого основания разветвлений терминальных ворсин. При изучении гистологических препаратов отмечено, что большая часть этих сосудов находится на самой поверхности стволовых ворсин, непосредственно под синцитиальным покровом. Таким образом, создается подобие синцитиокапиллярной мембраны. Возможно, эти сосуды также принимают участие в газообмене, как бы частично компенсируя недостаточный газообмен в терминальных ворсинах. Меньшая часть капилляров параваскулярной сети обнаружена в строме стволовых ворсин. Они, очевидно, осуществляют транспортно-трофическую функцию, питая строму и, в частности, гладкомышечные элементы, поскольку проходящие здесь крупные сосуды (артериолы и вены) имеют более толстую сосудистую стенку и не могут обеспечить адекватного питания.

Таблица 8

Содержание лактата, пирувата и основные показатели КОС ($M \pm m$) в крови пупочной вены новорожденного при перенашивании беременности и нефропатии

Клиническая группа	Оценка по шкале Апгар, баллы	Пируват, мкмоль/л	Лактат, ммоль/л	Основные параметры КОС			
				pH	BE, мкмоль/л	PO ₂ , кПа	PCO ₂ , кПа
Физиологическая беременность	8,6±0,35	243,8±10,1	3,9±0,21	7,28±0,006	-7,9±0,29	6,62±0,22	4,79±0,18
Перенашивание беременности на: 2—3 нед 3—4 нед	7,3±0,32	230,6±9,1	4,24±0,21	7,27±0,005	-8,5±0,2	6,03±0,29	5,26±0,2
	6,9±0,88	215±3,6	5,15±0,23	7,25±0,007	-9,9±0,35	5,07±0,38	6,43±0,21
Нефропатия: I степени II степени III степени	7,4±0,7	236,6±7,9	4,18±0,15	7,28±0,006	-8,1±0,42	6,48±0,28	4,93±0,19
	6,8±0,54	225,2±8,8	4,86±0,3	7,26±0,006	-9,9±0,45	5,15±0,28	5,75±0,26
	5,7±0,61	189,9±5,8	5,92±0,2	7,23±0,007	-11,5±0,38	4,21±0,21	7,28±0,36

Учитывая вышеизложенное, мы полагаем, что сосуды параваскулярной сети выполняют роль *полушунтов*, т.е. кровь, прошедшая через такие сосуды, поступает в ветви частично обогащенной кислородом. Кроме того, усиление кровотока в сосудах, осуществляющих питание мышечных элементов стромы ворсин, обеспечивает оптимальные условия для их сокращения.

Описанные выше компенсаторные приспособления (полицитемия, увеличение ОЦК, повышение вязкости крови) повышают нагрузку на сердце плода. Плацента же, по образному выражению Н.Л.Гармашевой (1967), является "периферическим сердцем плода", благодаря именно пульсирующим движениям ворсин, способствующим "перекачиванию" крови из артериального русла в венозное. Необходимо также отметить, что до настоящего времени нервные окончания в строме ворсин не обнаружены, следовательно, регуляция осуществляется сугубо гуморальными факторами. Улучшение кровоснабжения мышечных элементов стромы ворсин через сосуды параваскулярной сети способствует увеличению двигательной их активности и таким образом оказывает положительное влияние на плодово-плацентарную гемодинамику.

При дальнейшем нарастании ацидоза происходит паралитическое расслабление прекапиллярных сфинктеров, заметно изменяются реологические свойства крови, обнаруживаются агрегаты в сосудах параваскулярной сети, отмечается неоднородность их калибра. В свою очередь капилляры терминальных ворсин расширяются, увеличивается их кровенаполнение (фаза Пб). В самом начале этой фазы в пределах одного котиледона можно наблюдать разнообразную картину: капилляры одних ворсин расширены, другие еще заполнены небольшим количеством крови, т.е. прекапиллярные сфинктеры выходят из строя неодновременно. В конце этой фазы практически все капилляры терминальных ворсин расширены, внутри наблюдаются агрегаты, появляется отек стромы. Н.Васин и соавторы (1967) показали, что "активация свертывания и усиление внутрисосудистого образования фибрина способствуют прилеганию его к стенкам капилляра, где он интенсивно расщепляется, так как фибринолитическая активность крови плода по сравнению с материнской повышена в 6—8 раз (Г.М.Савельева и соавт., 1986), а освобождающиеся при этом кинины вызывают расширение сосудов и способствуют увеличению проницаемости и переходу жидкой части крови через стенку капилляров. На этой стадии, очевидно, наступает спазм посткапиллярных сфинктеров, поскольку ацидоз достигает порога их чувствительности. В результате повышается гидростатическое давление в капилляре, также способствующее выходу жидкой части крови в периваскулярное пространство. Все это в конечном итоге приводит к увеличению вязкости крови, снижению ОЦК и венозного возврата к сердцу плода. Наступают гиповолемия и снижение УОС. Именно на этой стадии микрогемодициркуляторных расстройств, по нашему мнению, гипоксия может клинически проявляться тахикардией плода. Не исключено также, что различные функциональные пробы, основанные на регистрации увеличения ЧСС плода, базируются на этом механизме, т.е. различные виды нагрузки (физическая, окситоциновый тест) вызывают в плаценте обратимый переход I или на стадии микрогемодициркуляторных изменений во II стадию, при этом клинически регистрируется переходящая та-

хикардия плода. Исключение составляют препараты, оказывающие непосредственное влияние на сердечную деятельность плода, — атропиновый тест.

В III стадии (декомпенсированной циркуляторной недостаточности) прогрессирующе возрастает патологическая агрегация форменных элементов крови. В расширенных капиллярах терминальных ворсин обнаруживают крупные агрегаты, в некоторых местах — микротромбы. Посткапиллярный сфинктер расслабляется, но соотношение градиента давления внутри капилляров и их диаметров становится недостаточным для продвижения крупных эритроцитарных агрегатов. Изменения в стенках капилляров способствуют появлению переполненных кровью лакун и саккуляций. Появляются эритроцитарные экстравазаты. Наступает частичная или полная блокада кровотока. Утрачивается обычная древовидная структура ворсин. Они становятся как бы распластанными, бесформенными.

На этой же стадии микрогемодициркуляторных нарушений в некоторых плацентах удалось выявить прямые артериоловеноулярные анастомозы, соединяющие артериолы и венулы стволовых ворсин. Н.Л.Гармашева (1967), изучая сосудистое русло нормальной плаценты, не обнаружила таких сосудистых структур. С.И.Зубалова, В.О.Зализняк (1969) при гистологическом исследовании плацент в случаях перенесенной беременности обнаружили артериоловеноулярные анастомозы замыкающего типа и описали их гистологическое строение. Мы также при физиологической доношенной беременности практически не встречали в плацентах артериоловеноулярных анастомозов, а при патологической беременности они имели место только при тяжелых микрогемодициркуляторных расстройствах, причем максимальное их количество отмечалось в случаях внутриутробной гибели плода. На основании этого можно предполагать, что истинные артериоловеноулярные анастомозы образуются в плаценте только при тяжелой степени микрогемодициркуляторных нарушений, когда кровоток в сосудах параваскулярной сети уже блокирован, а в капиллярах терминальных ворсин развиваются явления престаза. В этом случае появление артериоловеноулярных шунтов патогенетически оправдано, поскольку одной из основных их функций является мобилизация крови, депонированной выше анастомоза, и стимуляция венозного кровотока для обеспечения адекватного возврата к правым отделам сердца плода. Но если учесть, что во всех органах и тканях (за исключением легких) функционирование артериоловеноулярных шунтов способствует артериализации венозной крови, то в плаценте происходит прямо противоположный процесс — возврат венозной неоксигенированной крови к плоду. Очевидно, с этим связано образование небольшого количества артериоловеноулярных анастомозов — только в случае крайней необходимости. А поскольку выявленные сосудистые структуры относятся к анастомозам замыкающего типа, то функционировать они должны периодически, так как большое их количество и длительное функционирование может способствовать более быстрому развитию гипоксии плода и привести к внутриутробной его гибели.

В IV стадии микрогемодициркуляторных нарушений (стадии необратимых структурных изменений, формирования ишемического инфаркта) контактно-микроскопическая картина следующая: редко встречающиеся, запустевшие и

беспорядочно расположенные капилляры, а также большие по площади зоны, лишенные сосудов. Такой тип нарушений выявляется только в области плацентарных инфарктов, которые в различном количестве обнаруживаются в каждой плаценте.

Необходимо отметить, что при патологической беременности чаще всего встречаются I и II стадии микрогемодициркуляторных нарушений в плаценте, а III стадия — декомпенсированной циркуляторной недостаточности — наблюдается, как правило, при осложненных родах, завершающихся рождением плода с тяжелой степенью асфиксии. На основании этого можно предположить, что декомпенсация наступает в основном в процессе родов, когда при истощении компенсаторно-приспособительного потенциала система микрогемодициркуляции не может удовлетворить возросших метаболических потребностей фетоплацентарного комплекса. При сравнении результатов контактно-микроскопических исследований различных участков одной и той же плаценты оказалось, что более тяжелые нарушения происходят в центральных зонах. Это согласуется с данными гистологических исследований Е.П.Калашниковой и соавторов (1978), которые считают, что при повреждении плаценты периферические ее отделы служат резервной зоной, за счет которой поддерживается жизнедеятельность плода при снижении компенсаторных механизмов в центральных участках.

Таким образом, реакцию системы микрогемодициркуляции в плаценте мы считаем универсальной при развитии фетоплацентарной недостаточности любого генеза. Такие патологические состояния, как поздние гестозы, перенашивание беременности, анемия, слабость родовой деятельности, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания матери и другие, несмотря на различные этиологические факторы и патогенетические механизмы, в конечном итоге приводят к снижению гемоперфузии или оксигенации крови в межворсинчатом пространстве, развитию метаболического ацидоза и гипоксии плаценты и плода. Все это определяет необходимость однотипной патогенетической терапии плацентарной недостаточности, что в то же время не исключает дифференцированного назначения лечения в каждом конкретном случае с учетом основного этиологического фактора.

На основании проведенных исследований можно выделить три основные группы факторов, приводящих к развитию нарушений маточно-плацентарного кровотока и оксигенации крови в межворсинчатом пространстве:

1. Патологические состояния, приводящие к нарушению транспорта кислорода к матке:

нарушение оксигенации материнской крови (сердечно-сосудистая и легочная патология у матери);

гемическая гипоксия у матери (анемии беременных);

циркуляторные нарушения генерализованного характера (гипотензия беременных, гипертоническая болезнь, поздние гестозы с преимущественно гипертоническим синдромом, генерализованная ангиопатия при сахарном диабете).

2. Циркуляторные расстройства собственно в маточно-плацентарном

комплексе:

патологические изменения спиральных артериол в области плацентарной площадки как следствие перенесенных ранее воспалительных заболеваний эндометрия и абортов;

окклюзионные повреждения устьев спиральных артериол в области плацентарной площадки (микротромбы из форменных элементов крови, трофобластические эмболы) и периферический вазоспазм (характерны для гестозов и перенашивания беременности).

3. Собственно плацентарные факторы:

первичная плацентарная недостаточность вследствие нарушения развития и созревания плаценты (малая плацента, внехориальный, двулолевой послед, ангиомы и т.д.);

инфекционно-токсические повреждения плаценты в поздние сроки.

Все вышеперечисленные факторы приводят к нарушению оксигенации или скорости материнского кровотока в межворсинчатом пространстве, гемодинамическим расстройствам в плодном кровотоке плаценты, а затем — к нарушению газообмена, изменению активности дыхательных ферментов, снижению биосинтетических и трофических процессов, что в конечном итоге отражается на состоянии внутриутробного плода или приводит к задержке его развития.

Диагностика плацентарной недостаточности. Диагностика острой плацентарной недостаточности основана на данных анамнеза, жалобах больной, клинических проявлениях и результатах дополнительных исследований (ультразвуковое сканирование, кардиотокографическое исследование). Диагноз подтверждают результаты макро- и микроскопического исследований плаценты после завершения родов.

Диагностика хронической плацентарной недостаточности значительно сложнее. Необходимость более ранней диагностики и определения задержки процесса внутриутробного развития плода требует комплексного и систематического обследования беременных с использованием клинических, инструментальных, биохимических, гормональных и иммунологических методов.

Учитывая основные функции плаценты, можно выделить основные направления диагностики плацентарной недостаточности: выявление нарушений транспортной, трофической, эндокринной, метаболической функций и состояния внутриутробного плода.

Диагностика нарушений эндокринной функции фетоплацентарного комплекса и плаценты. Для выявления нарушений эндокринной функции плаценты определяют концентрацию гормонов в крови матери и исследуют экскрецию гормонов или их метаболитов с мочой.

Определение содержания хорионического гонадотропина в сыворотке крови и в моче имеет диагностическое значение лишь в I триместре беременности. В более поздние сроки оно уже не отражает состояния плода и плаценты.

В III триместре беременности существенную информацию о состоянии плода и фетоплацентарного комплекса в целом можно получить путем определения содержания эстрогенов в крови и моче. Установлено, что количество эс-

рогенов в организме беременной и их экскреция с мочой зависят не только от состояния плода и ферментативной активности его надпочечников, активности плацентарных ферментов и функционального состояния надпочечников и печени плода и матери, но и от состояния маточно-плацентарного кровообращения. В последнюю неделю перед родами уровень экскреции эстрогенов с мочой составляет 23—24 мг/сут, содержание их в крови достигает 1000 нг/мл. В соответствии с общепринятыми представлениями уровень экскреции эстрогенов с мочой, равный 10 мг/сут, указывает на наличие гипоксии плода. При содержании эстрогенов в моче 5 мг/сут необходимо экстренное родоразрешение, так как имеется непосредственная угроза для жизни плода.

Содержание плацентарного лактогена непосредственно отражает функцию плаценты. Определение его уровня в сыворотке крови рассматривается как перспективный метод диагностики плацентарной недостаточности. Ценность определения плацентарного лактогена обусловлена тем, что активность его не имеет суточных колебаний, не зависит от уровня глюкозы в крови, период его нахождения в сыворотке крови составляет 15—30 мин, и концентрация этого гормона в крови коррелирует с массой плаценты. При физиологически протекающей беременности содержание плацентарного лактогена в сыворотке крови матери равно 7—12 мкг/мл. При ухудшении состояния плода и развитии плацентарной недостаточности оно снижается в 2—3 раза (З.С.Ходжаева, 1983; М.В.Федорова, Е.П.Калашникова, 1986). Критическим для состояния плода считается уровень плацентарного лактогена, равный 4 мкг/мл и менее. По мнению многих авторов, одновременное динамическое определение содержания эстрогенов и плацентарного лактогена может явиться информативным дифференциально-диагностическим тестом для выявления различных нарушений фетоплацентарной системы, поскольку источники образования этих гормонов, как указывалось выше, различны.

Для более точной диагностики плацентарной недостаточности возможно сопоставление содержания плацентарного лактогена в крови и околоплодных водах. Отношение концентрации гормона в крови к уровню его в околоплодных водах в норме колеблется в пределах от 9:1 до 14:1. При умеренной плацентарной недостаточности этот показатель снижается до 6:1, при тяжелой — он ниже 6:1.

Изучение эндокринной функции плаценты позволяет существенно улучшить диагностику состояния плода в различные сроки беременности и проводить антенатальную терапию или родоразрешение в интересах плода.

О функциональном состоянии фетоплацентарной системы и особенно плаценты позволяют судить результаты теста с дегидроэпиандростерона сульфатом, который является непосредственным предшественником эстрогенов. При нормальной функциональной активности биосинтетических процессов в плаценте после внутривенного введения 50 мг препарата уровень экскреции эстриола существенно возрастает. При недостаточности плаценты экскреция эстрогенов после введения препарата не увеличивается. Считают, что по длительности периода полураспада препарата можно судить и о величине маточно-плацентарного кровотока.

Меньшее диагностическое значение имеет определение содержания прогестерона в крови, поскольку длительность его нахождения в крови колеблется от 3 до 7 сут (М.В.Федорова, Е.К.Калашникова, 1986). Хотя установлено, что при гипоксии плода уровень прогестерона в крови матери снижается. Тест экскреции прегнандиола (метаболита прогестерона) с мочой по своей диагностической ценности уступает методу определения уровня прогестерона в крови. Концентрация этого гормона в крови в динамике нормально протекающей беременности в первые 8 нед ее составляет 70,1 нмоль/л, заметное увеличение ее происходит после 12—18 нед беременности, к середине беременности концентрация гормона достигает 160,7 нмоль/л, а к 32-й неделе — 550,7 нмоль/л. Максимальная концентрация гормона — 822,9 нмоль/л — наблюдается к 39—40-й неделе беременности.

Исследование секреции и экскреции гормонов фетоплацентарного комплекса у беременных имеет большое значение, но методы их определения трудоемки, требуют специального лабораторного оборудования, поэтому в практической деятельности широко применяют цитологические методы диагностики, в частности исследование кольпоцитогаммы.

Многослойный плоский эпителий слизистой оболочки влагалища состоит из 5 слоев: поверхностного, интраэпителиального, промежуточного, парабазального и базального. Соответственно слоям влагалищного эпителия встречаются 4 типа клеток: 1) поверхностные клетки полигональной формы с диаметром 35—60 мкм. Большое их количество свидетельствует о гиперэстрогенном состоянии организма; 2) промежуточные клетки из интраэпителиального или промежуточного слоя, продолговатые клетки с диаметром 20—30 мкм, с ядром, имеющим нежную хроматиновую структуру. Увеличение их количества в мазке отражает лютеиновую фазу менструального цикла; 3) парабазальные клетки с диаметром 20—25 мкм, округлые, с крупным круглым ядром; 4) базальные клетки с диаметром 13—20 мкм, с круглым ядром и темноокрашенной цитоплазмой. Характерны для гипогормональных состояний организма.

В ранние сроки беременности влагалищный мазок напоминает мазок в лютеиновой фазе менструального цикла: преобладают промежуточные и поверхностные клетки. После 20 нед беременности мазок приобретает вид, характерный для беременности.

При плацентарной недостаточности наблюдается тип мазка с преобладанием клеток глубоких слоев эпителия.

Таким образом, наибольшее диагностическое значение при развитии фетоплацентарной недостаточности имеет определение в крови беременных плацентарного лактогена и эстриола при условии систематического исследования их в динамике беременности.

Диагностика нарушений метаболической функции плаценты.

К биохимическим методам исследования, используемым для оценки состояния плода и плаценты, относятся определение содержания в крови матери ферментов, продуцируемых плацентарной тканью: термостабильной фракции щелочной фосфатазы, окситоциназы, гистаминазы.

При нарушении функции плаценты сначала наблюдается патологическая

высокая активность термостабильной фракции щелочной фосфатазы в результате активации компенсаторно-защитных механизмов и усиления метаболизма в клетках плаценты. Затем истощение функциональных резервов, снижение уровня обменных процессов приводят к снижению активности этого фермента в крови. Таким образом, быстрое увеличение и последующее резкое снижение активности фермента свидетельствуют о дисфункции плаценты и являются прогностически неблагоприятными для состояния плода признаками.

Показатели активности окситоциназы более достоверно отражают функцию плаценты, чем показатели активности термостабильной щелочной фосфатазы. Максимальная активность окситоциназы при сроке беременности 32 нед составляет более 6 ед., в родах — 7,8 ед. Снижение ее до 4 ед. при сроке беременности более 32 нед указывает на значительное ухудшение состояния плода. Особенно низкая активность окситоциназы отмечается при внутриутробной гибели плода.

Согласно данным литературы, наименее изучена диагностическая ценность определения гистаминазы.

В диагностических целях определяют также активность фосфокиназы, катепсинов, гиалуронидазы, β -глюкуронидазы, которая во много раз возрастает при патологии беременности в связи с изменениями в плаценте. Однако четких биохимических критериев диагностики плацентарной недостаточности на основании этих параметров пока не разработано.

В диагностике нарушений состояния плода при плацентарной недостаточности большую ценность имеет определением крови беременных специфических белков, продуцируемых плацентой и плодом: трофобластического β -гликопротеина (ТБГ), α -фетопротейна и α -глобулина (ПП-12). Наибольшее диагностическое значение имеет определение ТБГ, поскольку его уровень в крови соответствует гестационному возрасту и коррелирует с массой плода и плаценты.

Диагностика трофических нарушений. Для оценки состояния фетоплацентарного комплекса используют ультразвуковую плацентографию и фетометрию. Ультразвуковая плацентография позволяет определить расположение плаценты, преждевременную отслойку ее участков и некоторые изменения в виде кальциноза, кист и др. Р.А.Grannum и соавторы (1979) предложили классификацию ультразвуковых изменений плаценты. Ценную информацию о состоянии плаценты дает плацентометрия, с помощью которой определяют величину ее поверхности, толщину и массу. Толщина плаценты в течение беременности прогрессирующе увеличивается, достигая максимума к 36-й неделе, и несколько уменьшается к концу беременности (табл. 9). Истончение (до 20 мм) или утолщение (свыше 50 мм) плаценты свидетельствует о развитии плацентарной недостаточности.

Кроме плацентометрии, при ультразвуковом сканировании можно оценить степень зрелости плаценты. Эхографически выделяют 4 степени зрелости плаценты в зависимости от плотности эхогенных структур:

0 — плацента однородной структуры с ровной хорионической Пластиной;

1 — на фоне однородности структуры плаценты появляются небольшие экзогенные участки, хорионическая пластина становится извилистой;

II — экзогенные участки в плаценте более выражены, извилины хорионической пластины проникают в толщу плаценты, но не доходят до базального слоя,

III — извилины хорионической пластины достигают базального слоя, образуя круги, плацента имеет выраженное дольчатое строение.

Выявление III степени зрелости плаценты в срок до 38—39 нед беременности свидетельствует о преждевременном ее старении и является признаком плацентарной недостаточности.

Ультразвуковые методы позволяют исследовать кровоток в магистральных сосудах плода, пуповины и в маточной артерии.

Поскольку плацентарная недостаточность проявляется прежде всего нарушением транспортно-трофической функции плаценты, косвенным доказательством этой патологии служит диагностика внутриутробной гипотрофии плода. Для правильной диагностики гипотрофии плода необходимо измерять одновременно несколько параметров: бипариетальный размер головки плода, диаметры груди и живота, длину бедра (табл. 10). При отставании в развитии всех органов плода диагностируют симметричную (или пропорциональную) гипотрофию. Если бипариетальный размер головки и длина бедра увеличиваются соответственно гестационному сроку, а диаметры груди и живота отстают в развитии, устанавливают диагноз асимметричной (или диспропорциональной) гипотрофии. При плацентарной недостаточности, по данным многих авторов, чаще наблюдается асимметричная гипотрофия. Для повышения эффективности диагностики нарушений функции плаценты рекомендуют проводить УЗИ в динамике.

Таблица 9

Толщина плаценты в различные сроки беременности (В.Н.Демидов, 1981)

Срок беременности, нед	Толщина плаценты, мм	Срок беременности, нед	Толщина плаценты, мм
7	10,89	24	25,37
8	11,74	25	26,22
9	12,59	26	27,07
10	13,44	27	27,92
11	14,29	28	28,78
12	15,14	29	29,62
13	16	30	30,48
14	16,85	31	31,33
15	17,7	32	32,18
16	18,55	33	33,04
17	19,4	34	33,89
18	20,26	35	34,74

Срок беременности, нед	Толщина плаценты, мм	Срок беременности, нед	Толщина плаценты, мм
19	21,11	36	35,59
20	21,96	37	35,22
21	22,81	38	34,94
22	23,66	39	34,65
23	24,52	40	34,37

Таблица 10

Основные показатели ультразвуковой фетометрии в зависимости от срока беременности (В.Н.Демидов, 1981)

Срок беременности, нед	Бипариетальный размер головки	Средний диаметр грудной клетки, мм	Средний диаметр живота, мм	Срок беременности, нед	Бипариетальный размер головки	Средний диаметр грудной клетки, мм	Средний диаметр живота, мм
14	24,3	23,9	23,5	28	70,5	71,9	73,5
15	28,2	28	27,6	29	73	74,4	76,5
16	32,1	32,9	31,6	30	75,4	77,4	79,3
17	35,8	35,8	35,6	31	77,8	80,6	82,1
18	39,5	39,4	39,5	32	79,9	82,1	84,4
19	43,1	43,0	43,2	33	82	85	87,4
20	46,6	46,4	47	34	84	87,3	90
21	49,9	50,1	50,6	35	85,9	89,1	92,4
22	53,2	53,4	54,1	36	87,7	91,8	94,8
23	56,3	56,5	57,5	37	89,4	93,8	97-
24	59,5	60	60,9	38	91	95,3	99,3
25	62,9	63,2	64,2	39	92,5	97,8	101,3
26	65,1	65,8	67,4	40	93,6	98,8	103,4
27	67,9	69,1	70,5				

Оценка состояния плода. Более поздним проявлением нарушения транспортной функции плаценты является гипоксия плода. Признаками гипоксии плода являются снижение двигательной активности и частоты дыхательных движений плода.

УЗИ позволяет определить несколько биофизических параметров внутриутробного состояния плода, так называемый биофизический профиль. Он включает в себя тесты, отражающие поведенческие реакции плода (дыхательные движения, мышечный тонус, движения тела, реактивность ЧСС при нестрессовой кардиотокографии) в комплексе с показателями объема околоплодных вод и степени зрелости плаценты. Для оценки состояния плода используют шкалу, предложенную А.М. Vintzileos (1987), — табл. 11.

Оценка биофизического профиля плода (А.М. Vintzileos и соавт., 1987)

Параметры	Оценка (баллы)		
	2	1	0
Нестрессовый тест	5 и более акцелераций с амплитудой не менее 15 ударов и продолжительностью 15 с, связанных с движениями плода в течение 20 мин	От 2 до 4 акцелераций с амплитудой не менее 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с, связанных с движениями плода в течение 20 мин	1 акцелерация или их отсутствие в течение 20 мин
Двигательная активность	Не менее 3 больших (туловище, конечности) эпизодов двигательной активности плода в течение 30 мин. Одновременные движения конечностей и туловища принимаются за одно движение	1 или 2 движения плода в течение 30 мин	Отсутствие движений плода в течение 30 мин
Частота дыхательных движений плода	Не менее 1 эпизода дыхательных движений продолжительностью не менее 60 с в течение 30 мин	Не менее 1 эпизода дыхательных движений продолжительностью 30 — 60 с в течение 30 мин	Отсутствие дыхательных движений плода в течение 30 мин или продолжительность их менее 30 с
Мышечный тонус плода	Не менее 1 эпизода возвращения конечности плода из разогнутого положения в согнутое, а также 1 эпизод возвращения позвоночника плода из разогнутого положения в согнутое	Не менее 1 эпизода возвращения конечности плода из разогнутого положения в согнутое или 1 эпизод возвращения позвоночника плода из разогнутого положения в согнутое	Конечности в разогнутом положении. Движения плода не сопровождаются их сгибанием. Раскрыта кисть
Объем околоплодных вод	Жидкость четко определяется в полости матки. Вертикальный диаметр свободного участка вод 2 см и более	Вертикальный диаметр свободного участка вод менее 2 см, но более 1 см	Тесное расположение мелких частей плода. Вертикальный диаметр наибольшего свободного участка вод менее 1 см
Степень	0, I или II	На задней стенке плацента выявляется с трудом	III

Для диагностики хронической гипоксии плода проводят оценку сердечной деятельности плода с помощью кардиомониторного наблюдения при использовании функциональных тестов.

Кардиотокография — наиболее распространенный метод оценки состояния плода. Проводят мониторную регистрацию ЧСС плода одновременно с сократительной деятельностью матки и движениями плода. В родах и при проведении стрессового теста с окситоцином используют шкалу W.Fischer (1976), при проведении нестрессового теста — шкалу H.Rebs (1978). За последние годы разработаны системы компьютерного анализа кардиотокограмм с автоматизированной оценкой полученных данных. Особо важное значение при выборе тактики ведения родов имеет мониторное кардиотокографическое наблюдение в процессе родов.

Использование М-метода УЗИ в акушерстве позволило во второй половине беременности проводить эхокардиографию плода. Определяют такие показатели, как систолический и диастолический объемы желудочков сердца плода, УОС и массу миокарда. Это один из наиболее информативных методов диагностики пороков сердечнососудистой системы плода и функционального состояния системы фетального кровообращения.

Такие методы, как прямая и непрямая электрокардиография плода, фоноэлектрокардиография, рН-метрия крови из предлежащей части плода, фетоскопия, используют в современных условиях значительно реже из-за меньшей информативности и технических сложностей.

Исследование гемоциркуляторных нарушений

Ценным для диагностики недостаточности плаценты является определение интенсивности маточно-плацентарного кровообращения с помощью радионуклидов — радионуклидная сцинтиграфия. Этот метод, еще не получивший широкого распространения, считается перспективным, хотя вопрос о безвредности его для матери и плода остается дискуссионным.

Радионуклидная плацентосцинтиграфия позволяет получить наиболее точные данные о маточно-плацентарном кровообращении на основании динамики поступления и распределения вводимого в периферическую кровь альбумина человеческой сыворотки, меченного индием или технецием. Исследование проводят с помощью гамма-камеры, снабженной вычислительной системой для обработки данных.

Ориентировочное представление о кровенаполнении матки и плаценты и его изменениях при различных состояниях во время беременности позволяет составить тетраполярная реография. Однако метод имеет существенный недостаток — он информативен при локализации плаценты на передней стенке матки.

В последние годы благодаря внедрению в акушерскую практику ультразвуковых приборов, позволяющих оценивать показатели кровотока, открылись новые возможности для исследования кровообращения в системе мать—плацента—плод. Ультразвуковая доплерометрия позволяет проводить топическую диагностику гемодинамических нарушений и в какой-то мере дифференцировать варианты плацентарной недостаточности. Для характеристики маточно-плацентарного кровообращения проводят измерения объемной скорости

кровотока в маточных артериях, для суждения о плодово-плацентарном кровотоке исследуют эти же параметры в сосудах пуповины, аорте и внутренней сонной артерии плода.

Таким образом, диагностика гемоциркуляторных нарушений в маточно-плацентарном комплексе имеет важное научно-практическое значение. Непосредственное измерение маточной и плацентарной гемоперфузии возможно только в эксперименте на животных. В практическом акушерстве возможно только прижизненное динамическое определение маточно-плацентарной гемоциркуляции, позволяющее судить о тяжести нарушений, прогнозировать исход заболевания для матери и плода, а также оценивать эффективность проводимой терапии.

Перечисленные выше методы позволяют определить лишь органный кровоток или интенсивность кровотока во всем маточно-плацентарном комплексе либо косвенно оценивать степень нарушения маточно-плацентарной гемоперфузии по изменению состояния внутриутробного плода (кардиотокография) или нарушение гормоно-синтезирующей функции фетоплацентарного комплекса. Однако известно, что расстройства в системе микрогемоциркуляции возникают раньше, чем другие виды нарушений. При анализе данных литературы установлено, что система микрогемоциркуляции в зоне тканевых структур в большей мере подвержена местной регуляции, отвечающей изменением кровотока на меняющиеся потребности тканевого метаболизма. Реакция всего микроциркуляторного русла какого-либо органа возникает одновременно с действием повреждающего фактора, а изменения метаболизма, характеризующиеся развитием энергетического дефицита и снижением биосинтетических процессов, возникают уже вторично, после истощения функциональных резервов системы микрогемоциркуляции (В.В.Куприянов, 1979; Г.И.Мчедlishvili, 1981; Я.Л.Караганов и соавт., 1982; А.М.Чернуха и соавт., 1984).

Доказано также, что система микрогемоциркуляции обладает большим запасом функциональной прочности (те же источники). Поэтому методы диагностики, позволяющие оценивать изменения органный кровотока или нарушения функции органа, оказываются неинформативными или малоинформативными на ранних этапах, когда компенсаторные возможности системы микрогемоциркуляции еще позволяют обеспечить адекватную функциональным запросам перфузию тканей. Тем не менее, уже на этой стадии существует реальная возможность выявления морфофункциональных приспособлений микрогемоциркуляции, что позволяет в зависимости от степени и направленности изменений прогнозировать наступление декомпенсации при нарастании тяжести патологии и в условиях повышенной нагрузки — в родах (Б.М.Венцовский, 1984; Г.К.Степанковская, Б.М.Венцовский, 1985; В.Г.Жегулович, 1986).

По нашим наблюдениям, данные кардиотокографического исследования не всегда были адекватны морфологическим проявлениям микрогемоциркуляторных нарушений в плаценте, а корреляционная зависимость оценки новорожденных по шкале Апгар в большей степени соответствовала контактно-микроскопическим критериям циркуляторной гипоксии плаценты, чем результатам анализа кардиотахограмм.

Нарушения микрогемоциркуляторного гомеостаза в маточноплацентарном комплексе предшествуют развитию и клиническим проявлениям гипоксии плода, следовательно, своевременная их диагностика и целенаправленная коррекция могут явиться резервом для снижения частоты перинатальной патологии и смертности при развитии фетоплацентарной недостаточности различного генеза. В связи с этим необходимо было разработать метод прижизненной диагностики микрогемоциркуляторных нарушений маточно-плацентарного комплекса, обладающий достаточной информативностью и в то же время безопасный для матери и плода.

При его разработке мы исходили из того, что единственным отделом маточно-плацентарного комплекса, доступным визуальному динамическому контролю, является влагалищная часть шейки матки и что кровообращение в шейке матки в какой то мере отражает состояние кровообращения во всей матке (так как кровоснабжение шейки матки обеспечивается в основном шеечной ветвью *a. uterina*), а также допускали, что по кровообращению в матке можно с некоторой долей вероятности судить и о маточно-плацентарном кровотоке.

Для изучения периферической гемоциркуляции *in vivo* был использован метод контактной микроскопии влагалищной части шейки матки без окрашивания при помощи усовершенствованного нами кольпомикроскопа фирмы "Reichert" (Австрия), который позволил получить достаточно четкое изображение микрососудов субэпителиальной сети при увеличении в 175 раз.

Для того чтобы доказать наличие достоверной связи между изменениями микрогемоциркуляции в шейке матки и в других отделах маточно-плацентарного комплекса при физиологической и патологической беременности, мы обследовали большой контингент женщин контрольной группы — с физиологической беременностью и с различными видами акушерской патологии, сопровождавшейся развитием фетоплацентарной недостаточности. С помощью комплекса анатомических, гистологических, электронно-микроскопических методик изучали биопсийный материал шейки матки и плаценты, полученный при родоразрешении через естественные родовые пути, а также стенки матки и плаценты — при родоразрешении путем операции кесарева сечения. Непосредственно перед операцией или перед развитием родовой деятельности проводили кольпомикроскопию, а после выделения плаценты — суправитальную контактную микроскопию плаценты. Сопоставление результатов проведенных исследований позволило установить, что при различной патологии во всех отделах маточно-плацентарного комплекса развиваются микрогемоциркуляторные изменения, характеризующиеся одинаковой направленностью. На ранних этапах развития патологии преобладают сосудистые изменения компенсаторного характера (уплотнение стенки, усиление извилистости сосудов, неоднородность калибра), затем преобладают внутрисосудистые расстройства с активацией артериоловеноулярного шунтирования, и в дальнейшем наслаиваются изменения проницаемости сосудистой стенки вплоть до нарушения ее целостности, что свидетельствует уже о декомпенсации системы микрогемоциркуляции, приводящей к нарушениям трофики окружающих тканей. Степени проявлений микрососудистой симптоматики нарушений в различных отделах

маточно-плацентарного комплекса были соизмеримы. На основании полученных результатов исследований разработана шкала количественной оценки микрогемодициркуляторных нарушений маточно-плацентарного комплекса по данным контактной микроскопии шейки матки (табл. 12), которая основывается на классификации патологии микрогемодициркуляции, предложенной Л.Т.Малой и соавторами (1975, 1977).

Общая сумма баллов по каждому виду нарушений представляет собой индекс микроциркуляции. Величина индекса микроциркуляции находится в обратной коррелятивной связи с оценкой состояния новорожденных по шкале Апгар.

Индекс микрогемодициркуляции, равный 5—10 баллам, дает основание для выделения группы повышенного риска в отношении развития внутриутробной гипоксии плода.

Таблица 12

Шкала количественной оценки микрогемодициркуляторных нарушений (индекс микроциркуляции) маточно-плацентарного комплекса

Локализация	Вид нарушений	Топография нарушений	Баллы	Максимальное количество баллов
Сосудистые нарушения	Вазоконстрикция	Артериолы	2	3
		Венулы	1	
	Вазоконстрикция +вазодилатация	Артериолы	3	5
		Венулы	2	
	Вазодилатация	Артериолы	4	10
		Венулы	1	
		Капилляры	5	
	Извилистость сосудов	Артериолы	1	4
		Венулы	1	
		Капилляры	2	
Артериоловеноулярные анастомозы:	единичные множественные		1	4
			3	
Внутрисосудистые нарушения	Агрегация и адгезия форменных элементов крови	Артериолы	2	6
		Венулы		
	Капилляры	3		
	Микротромбы единичные	Артериолы	3	

Локализация	Вид нарушений	Топография нарушений	Баллы	Максимальное количество баллов
	множественные	Венулы	1	9
		Капилляры	4	
		Артериолы	4	
		Венулы	3	
		Капилляры	5	12
Внесосудистые нарушения	Периваскулярные отеки	умеренный	2	6
		выраженный	4	
	Геморрагии:	единичные	2	6
		множественные	4	

Индекс микрогемоциркуляции, равный 10—20 баллам, свидетельствует о начавшейся внутриутробной гипоксии плода и необходимости проведения фармакологической коррекции.

Индекс микрогемоциркуляции свыше 20 баллов обычно указывает на тяжелую гипоксию плода, что служит одним из показаний к немедленному родоразрешению в интересах плода.

Таким образом, разработанный нами способ оценки состояния микрогемоциркуляции маточно-плацентарного комплекса прост, достаточно объективен и абсолютно безвреден для матери и плода, что позволяет рекомендовать его для практического использования в родовспомогательных учреждениях. Недостатком метода является то, что при кольпитах различной этиологии и эрозиях шейки матки индекс микроциркуляции отражает в большей мере локальную патологию, в связи с чем объективная оценка состояния микрогемоциркуляции маточно-плацентарного комплекса невозможна.

В целях выбора оптимальных критериев для прогнозирования фетоплацентарной недостаточности и синдрома задержки развития плода (СЗРП) нами проведен корреляционный анализ некоторых диагностических параметров у женщин с угрозой развития СЗРП и гипоксии плода в сроке 28—34 нед беременности, а также массы тела новорожденных в срок своевременных родов и различной степени асфиксии. Полученные данные представлены в табл. 13.

Из приведенных данных следует, что для прогнозирования возникновения синдрома задержки развития плода и гипоксии плода наибольшее значение имеют показатели содержания трофобластического β -гликопротеина, плацентарного лактогена в крови матери, а из показателей фетометрии — средний диаметр живота плода. В свою очередь оценка состояния плода по его биофизическому профилю или данным кардиотокографии объективно отражает со-

стояние плода в момент исследования, но имеет значительно меньшее значение в плане прогнозирования возникновения СЗРП. В настоящее время для лечения плацентарной недостаточности используют ряд медикаментозных и немедикаментозных способов воздействия на различные функции плаценты. Коррекцию проводят в следующих основных направлениях: улучшение маточно-плацентарной гемоперфузии, в том числе и на уровне микроциркуляции; нормализация метаболических процессов в организмах матери и плода; улучшение газообмена между организмами матери и плода.

Таблица 13

Коэффициенты линейной корреляции Пирсона отдельных биохимических и клинических показателей в сроке 28—34 нед беременности с массой новорожденных после завершения срочных родов

Показатель	Коэффициент корреляции Пирсона
Содержание эстриола в крови матери	+0,549 (средняя)
Содержание прогестерона в крови матери	+0,276 (низкая)
Содержание плацентарного лактогена в крови матери	+0,711 (высокая)
Содержание трофобласшческого Рчтмкопротеина в крови матери	+0,812 (высокая)
Оценка данных кардиотокографии по шкале Кребса	+0,211 (низкая)
Биофизический профиль плода	+0,378 (средняя)
Результаты гоюцентометрии	+0,247 (низкая)
Показатели фетометрии: бипариегальный размер головки плода дайна бедра средний диаметр живота	+0,433 (средняя) +0,134 (низкая) +0,634 (высокая)

Коррекция основных функций фетоплацентарной системы должна проводиться на фоне лечения основной патологии беременности или экстрагенитальной патологии, которая привела к развитию плацентарной недостаточности. Для улучшения кровообращения в маточно-плацентарном комплексе в последний триместр беременности следует использовать сигетин. Причем при сроке беременности до 37 нед сигетин необходимо сочетать с прогестероном во избежание ранней сенсбилизации миометрия к утеротоническим веществам. Известно, что сигетин усиливает общий кровоток в маточно-плацентарном комплексе, а прогестерон способствует интенсивному росту сосудов.

Положительное влияние на маточно-плацентарный кровоток оказывают сосудорасширяющие и спазмолитические средства. В клинической практике наиболее часто используют эуфиллин и β -симпатомиметики. Следует, однако, отметить, что β -симпатомиметики из-за выраженного их релаксирующего действия на миометрий не рекомендуют применять в последние 3 нед беременности, а для устранения побочных явлений со стороны сердечно-сосудистой системы матери необходимо параллельно назначать верапамил (изоптин, финоп-

тин), который оказывает антиаритмическое действие.

Однако использование при лечении фетоплацентарной недостаточности только этих медикаментозных средств в целях стимуляции маточно-плацентарного кровотока без целенаправленной коррекции микрогемодинамических нарушений оказывается недостаточно эффективным. Учитывая симптоматику микроциркуляторных расстройств, присущих фетоплацентарной недостаточности различного генеза, коррекцию вазоактивными препаратами рекомендуют проводить в следующих направлениях: 1) для регуляции микрососудистого тонуса использовать препараты, сочетающие свойства веществ группы теофиллина и никотиновой кислоты, — теоникол и компламин; 2) в целях коррекции нарушений эритроцитарного гемостаза применять дезагреганты: трентал, препараты гидроксипроксиэтилкрахмала (рефортан), низкомолекулярные декстраны (реоглюман или реополиглюкин) и солкосерил; 3) для нормализации транскапиллярного обмена использовать стабилизаторы проницаемости капилляров — аскорутин и производное пиридина пармидин (продектин). В последнее время широко используют дипиридамол (курантил), карбоксимен (интенкордин) и кавинтон, особенно при наличии у матери сочетанной акушерской и сердечно-сосудистой патологии. Следует отметить также дилатирующее действие на периферические сосуды дроперидола, который особенно эффективен при артериальной гипертензии.

При диагностированной плацентарной недостаточности лечение вазоактивными препаратами начинают с их внутривенных инфузий; впоследствии применяют таблетированные препараты.

Применение метода кольпомикроскопии позволяет проводить динамический контроль за эффективностью вазокорректирующей терапии и индивидуально подбирать дозы и методы введения препаратов.

Для нормализации метаболических процессов и энергетического обмена используют эссенциале, фолиевую, глютаминовую кислоты, метионин, кокарбоксилазу, натрия сукцинат и препараты витаминов (С, В₆, В₁₂, Е) в общепринятых дозах. Токоферола ацетат не рекомендуют применять в последние 3—4 нед беременности.

В целях улучшения газообмена можно рекомендовать оксигенотерапию и гипербарическую оксигенацию. Однако мы рекомендуем прибегать к гипербарической оксигенации лишь при досрочном сроке беременности 37 нед, так как в нашей практике неоднократно были случаи наступления преждевременных родов после сеанса ее, хотя четких доказательств, что именно этот метод явился их причиной, нет.

Для лечения хронической плацентарной недостаточности начинают внедрять метод оксигенации трансфузионных сред с параллельным назначением триады антиоксидантов (унитиол, токоферола ацетат, аскорбиновая кислота). Метод особенно эффективен при гипохромных желездефицитных анемиях у беременных.

В случаях плацентарной недостаточности, сопровождающейся клиническими проявлениями внутриутробной гипоксии плода, показано назначение прямых антигипоксантов (гутимин и амтизол), которые позволяют на 25—30 %

уменьшить общее потребление тканями кислорода.

Вопрос о целесообразности введения аминокислот, глюкозы, натрия гидрокарбоната в околоплодные воды остается дискуссионным, так же как и вопрос о применении абдоминальной декомпрессии в комплексной терапии плацентарной недостаточности.

Расширение представлений о патогенезе плацентарной недостаточности и совершенствование методов диагностики могут стать реальной основой для дальнейших изысканий, направленных на разработку рациональных методов терапии в целях снижения перинатальной заболеваемости и смертности, обусловленной этой патологией.

ГЛАВА 5

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ НЕСОВМЕСТИМОСТЬ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Иммунологические взаимоотношения организмов матери и плода в процессе беременности изучаются на протяжении многих лет. Однако только в последние годы, благодаря прогрессу в области иммунологии, этим вопросам дано научное обоснование, хотя в целом проблема нуждается в дальнейшей углубленной разработке.

Иммунологические процессы при беременности в определенной мере исключительны: с одной стороны, в результате иммунологических взаимоотношений в организме матери вырабатываются иммунные факторы, обеспечивающие защиту и рост плода, с другой — активные иммунные тела материнского организма могут вызвать повреждение внутриутробного плода.

Проникновение в организм матери любых элементов тканей плода, имеющих индивидуальные специфические антигены (аллоантигены), побуждает ее иммунную систему к продукции антител на данные антигены, которые через плацентарный барьер могут попадать в кровоток плода. Наиболее часто встречается изоиммунизация к эритроцитам плода. Аллоантигенные свойства эритроцитов к настоящему времени изучены достаточно глубоко, описано более 250 эритроцитарных антигенов. Однако в акушерской практике ведущее значение имеют только некоторые из них. Важнейшая система эритроцитарных антигенов — система резус (Rh), которая представлена рядом аллелей D, C, E. Резус-отрицательная кровь также имеет особые антигенные свойства, в ней обнаружен фактор Hg, имеющий три разновидности — d, c, e. В настоящее время описано около 36 возможных генотипов системы Rh—Hg. Наиболее часто встречаются D-, E-, C-антигены. В развитии иммунологического конфликта между материнским организмом и организмом плода основное значение имеет фактор D (З.Ф.Васильева, В.И.Шабалин, 1984).

Наиболее важной системой антигенов эритроцитов следует считать систему ABO, антигены которой имеют ряд аллоспецифических вариантов. Антигены данной системы начинают формироваться у плода на ранних стадиях эмбрионального развития, однако окончательная их дифференцировка завершается в первые месяцы после Рождения. Эти антигены могут присутствовать не

только в эритроцитах, но и в структурах других клеток крови и тканей организма.

Сложными антигенными свойствами отличаются лейкоциты. Особой антигенной структурой обладают отдельные компоненты лейкоцитарной клетки (ядро, цитоплазма, оболочка), различные группы лейкоцитов (агранулоциты, гранулоциты, моноциты). Установлено, что в лейкоцитах присутствуют антигены системы АВО (J.J.Dausset, 1966), MN (ГШ.Косяков, 1965), "Mac" (J.J.Dausset, 1978) В 1964 г. появилось сообщение о системе антигенов лейкоцитов человека, которая названа HLA (R.Raune и соавт., 1964). Исследование распределения антигенов HLA показало, что наиболее богаты ими лимфоциты. HLA-антигены являются основным компонентом комплекса гистосовместимости. В последние годы они активно изучаются. Анти гены системы HLA могут составить у человека до 1008 различных фенотипов, а если учитывать и антигены системы АВО, то число фенотипов составит 4032 (Р.А. Авдеева, 1971).

Тромбоциты также имеют сложный антигенный состав. Наряду с антигенами, общими с эритроцитами (АВО, Ph—*I₂*, M, N и др.), в тромбоцитах представлены антигены систем HLA, PL, Ko (З.Ф.Васильева, В.КШабалин, 1984).

Весьма сложен и антигенный состав сывороточных белков. В настоящее время достаточно подробно изучены аллоантигенные системы иммуноглобулинов: Gm, Inv, Isf. Продолжается изучение антигенного спектра плазмы крови.

Таким образом, как клеточные, так и плазменные компоненты крови человека имеют сложную антигенную структуру. Известно, что проникновение в кровотоки матери любых элементов тканей-плода, обладающих собственной антигенной структурой, приводит к образованию антител. Иммуные антитела относятся к классам глобулинов M, G и A. Различают полные (солевые агглютинины) и неполные (агглютинирующие и блокирующие) антитела. Первые относятся обычно к IgM, вторые — к IgG и IgA. В развитии иммунологических повреждений плода основное значение имеют неполные антитела, поскольку они могут проникать через плаценту. Полные антитела с большой молекулярной массой в значительно меньшем количестве проникают через плацентарный барьер и поэтому играют второстепенную роль в развитии патологии. Тяжесть заболевания в основном зависит от вида антител, которые продуцируются иммунной системой организма матери.

В структуре иммунной патологии в акушерстве основное значение имеет иммунологический конфликт, вызванный эритроцитарными антигенами систем Rh—Hr и АВО. Значительно реже конфликт возникает при сенсибилизации другими эритроцитарными антигенами.

Вследствие несовместимости организмов матери и плода по эритроцитарным антигенам развивается гемолитическая болезнь плода и новорожденного. Патогенез данного заболевания достаточно изучен. Эритроциты плода, проникая в организм матери, побуждают ее иммунную систему к продукции антител, которые, проникая через плацентарный барьер, попадают в кровотоки плода. В результате образования неполных антител у плода наблюдаются распад эритроцитов и других тканей, повреждение почек, эндотелия, ганглиев головного мозга. При образовании полных антител (агглютининов) происходит агглюти-

национный тромбоз капилляров, приводящий к ишемическому некрозу тканей плода (З.Ф.Васильева, В.Н.Шабалин, 1984). Усиленный гемолиз эритроцитов влечет за собой повышение уровня непрямого билирубина в крови плода. Поскольку функциональная способность печени плода и новорожденного превращать непрямой билирубин в прямой ограничена, то уровень первого постоянно возрастает. Клинически это проявляется желтушностью кожи. Непрямой билирубин токсичен и не выводится почками, он нарушает тканевый метаболизм, выключая дыхательные ферменты и процессы фосфорилирования. В результате в печени нарушается синтез белков, что ведет к гипопроотеинемии и усилению проницаемости сосудов, снижению онкотического давления в плазме крови. Данное обстоятельство, а также увеличенная печень, возникающая сердечная недостаточность, застой в большом круге кровообращения приводят к выпотеванию жидкости в ткани и полости — развивается анасарка.

При гипербилирубинемии поражаются подкорковые и створовые ядра головного мозга, в результате чего развивается ядерная желтуха — билирубиновая энцефалопатия. В последние годы установлено, что в патогенезе гемолитической болезни плода и новорожденного имеет значение не только нарушение билирубинового обмена. При разрушении эритроцитов, наряду с гемоглобином, являющимся источником билирубина, освобождается большое количество биологически активных веществ, в том числе ферментов тромбогенеза и фибринолиза. Под влиянием тромбопластических элементов у плода и новорожденного развивается ДВС-синдром и вследствие этого нарушается циркуляция крови, появляются кровоизлияния, нарушается трофика различных тканей — плаценты, печени, мозга плода (А.Г.Тлеу, Г.И.Рахимбердиева, 1983).

Большинство случаев иммунологического конфликта по эритроцитарным антигенам вызвано несовместимостью по фактору D (Rh). Изосенсибилизация при АВО-несовместимой беременности, несмотря на большую активность антигенов А и В, встречается реже, тяжелые формы этого заболевания весьма редки. Очевидно, это связано с тем, что А- и В-антигены эритроцитов плода блокируются естественными α - и β -антителами матери. При этом следует учитывать, что естественные а и р-антитела обычно не проникают через плацентарный барьер и не поражают ткани плода (Л.С.Волкова, 1980). Rh-фактору не сопутствуют естественные Rh-антитела. Следует также иметь в виду, что А- и В-антигены эритроцитов плода к концу беременности еще окончательно не сформированы, поэтому АВО-сенсбилизация особенно опасна для перенесенных плодов. Несовместимость по антигенам АВО-системы в большей степени проявляется и чаще наблюдается при резус-совместимой беременности, как правило, у женщин с резус-положительной принадлежностью крови.

Изоиммунизация эритроцитарными антигенами оказывает неблагоприятное действие не только на плод, но и на течение беременности. В случаях иммунного конфликта часто наблюдаются невынашивание беременности, тяжелые формы анемии беременных, поздние гестозы, осложнения родов.

Для диагностики гемолитической болезни плода и новорожденного необходим комплекс клинико-лабораторных исследований, проводимых в антенатальный и постнатальный периоды. Наибольшие трудности вызывает дородо-

вая диагностика гемолитической болезни плода Она предусматривает как установление факта сенсибилизации эритроцитарными антигенами, так и определение степени поражения внутриутробного плода антителами матери. Эти два процесса не взаимосвязаны. Выявление даже высокого титра антител не всегда сопровождается развитием гемолитической болезни новорожденного.

Серологическая диагностика сенсибилизации по системе Rh в настоящее время не вызывает затруднений. Наиболее распространенными методами выявления анти-Rh-антител являются прямая и непрямая пробы Кумбса с применением антиглобулиновой сыворотки По мнению З.Ф.Васильевой, В.Н.Шабалина (1984), большое значение в диагностике гемолитической болезни плода имеет иммунологический тест на выявление в кровотоке матери резус-положительных эритроцитов плода.

Величина титра антител имеет лишь относительное значение в отношении прогноза как развития гемолитической болезни новорожденного, так и ее тяжести. Обнаружение даже высокого титра антител свидетельствует лишь о вероятности повреждения плода и развития гемолитической болезни новорожденного.

Основным серологическим показателем АВО-сенсибилизации являются высокий титр анти-А- и анти-В-агглютининов, присутствие АВО-гемолизина в сыворотке крови матери. З.Ф.Васильева В.Н.Шабалин (1984) считают, что на сенсибилизацию антигенами системы АВО указывает также превышение титра неполных антител по сравнению с титром полных антител. По мнению авторов, АВО-гемолитическая болезнь новорожденного может развиваться уже при первой беременности, в большинстве случаев она протекает при отсутствии типичных серологических признаков (отрицательная прямая реакция Кумбса). Так, лишь у 3 из 132 больных детей установлена отчетливо положительная реакция Кумбса. Значительное число детей, рожденных от АВО-сенсибилизированных матерей, не страдают гемолитической болезнью. Авторы объясняют подобный факт тем, что значительная часть анти-А- и анти-В-антител задерживается в плаценте, околоплодных водах, плазме крови плода и не достигает его эритроцитов.

В связи с недостаточной информативностью исследования титра антител в крови матери в отношении прогноза развития гемолитической болезни новорожденных и степени ее тяжести постоянно ведутся работы, направленные на изыскание более достоверных методов диагностики.

Р.М.Зорина и соавторы (1986) рекомендуют использовать в этих целях комплекс иммунологических методов для изучения концентрации иммуноглобулинов, а также белков беременности в периферической крови матери. Авторами установлено, что при изосенсибилизации к антигенам системы Rh практически не изменяется концентрация IgG. При развитии гемолитической болезни новорожденного средней степени тяжести и тяжелой отмечено повышение концентрации IgA и IgM, а также снижение уровня α_2 -гликопротеина, увеличение концентрации трофобластического β_1 -глобулина. Прогностическое значение имеет весь комплекс рекомендуемых исследований, проводимых неоднократно в динамике.

Л.М.Лопыревой и Соавторами (1981) установлено снижение уровня IgG и повышение содержания IgM у sensibilized женщин, родивших новорожденных с гемолитической болезнью.

Нами совместно с Л.Г.Мартыненко исследовано иммунологическое состояние женщин с 0(1) группой крови, с резус-положительной принадлежностью ее, при физиологической и иммуноконфликтной беременности. Определяли процентное содержание гемолизинов в сыворотке крови, титр анти-А- и анти-В-антител, содержание сывороточных IgA, IgM, IgG.

Обследованы 500 женщин, у 335 из них наблюдалось физиологическое течение беременности, у 165 выявлен иммуноконфликт по системе АВО. У 97 женщин наблюдалась гомоспецифическая беременность и у 403 — гетероспецифическая. У 165 женщин родились дети с признаками гемолитической болезни.

Установлено, что в динамике нормально протекающей гомо- и гетероспецифической беременности у женщин, родивших детей без признаков гемолитической болезни, определялись анти-А- и анти-В-антитела в титре 1:6—1:127, гемолизины в разведении 2 % и 6 %. Максимальные уровни их обнаружены в последние недели беременности. У 50,8 % женщин ни антитела, ни гемолизины не выявлялись.

У беременных данной группы установлены следующие уровни иммуноглобулинов: при гомоспецифической беременности IgA — $(12,4 \pm 0,6)$ мкмоль/л, IgM — $(1,2 \pm 0,12)$ мкмоль/л, IgG — $(86,8 \pm 3,8)$ мкмоль/л, при гетероспецифической беременности соответственно $(13,9 \pm 0,8)$ мкмоль/л, $(1,8 \pm 0,8)$ мкмоль/л, $(64,2 \pm 2Д)$ мкмоль/л. Таким образом, при гомоспецифической беременности наблюдаются достоверно более низкие уровни IgG и более высокие — IgA и IgM ($P < 0,001$).

При изучении этих же показателей у женщин с иммуноконфликтной беременностью, родивших детей с признаками гемолитической болезни, установлено следующее. Уровень гемолизинов в сыворотке крови у них был повышен и составлял 10 %, Иммуны анти-А- и анти-В-антитела обнаруживались в титрах от 1:1024 до 1:4096. Наблюдалось достоверное снижение уровня IgG — до $(53,3 \pm 0,07)$ мкмоль/л и достоверное увеличение уровней IgA и IgM. При этом у женщин, родивших детей с тяжелой формой гемолитической болезни, содержание IgA составляло $(15,5 \pm 1,8)$ мкмоль/л, IgM — $(2,3 \pm 0,1)$ мкмоль/л. при рождении новорожденных с легкой формой гемолитической болезни эти показатели были равны соответственно $(13,9 \pm 0,8)$ мкмоль/л $18 \pm 0,8$ мкмоль/л.

При исследовании уровня иммуноглобулинов в 1-е — 3-й сутки жизни новорожденных, родившихся от гомоспецифической беременности, установлены уровни, соответствующие таковым у здоровых детей. При иммуноконфликтной беременности, особенно при развитии гемолитической болезни новорожденных, отмечено достоверное снижение уровня IgG ($P < 0,01$) и повышение уровней IgA и IgM; $P < 0,001$ (табл. 14).

**Средний уровень иммуноглобулинов в периферической крови
новорожденных в 1-е — 3-й сутки жизни**

Группа беременных	Иммуноглобулины, мкмоль/л		
	А	М	G
АВО-совместимая беременность	0,06+0,01	0,19+0,007	70,8±1,3
АВО-несовместимая беременность без Проявления у новорожденных признаков гемолитической болезни	0,15+0,006	0,19+0,01	56,08+1,5
АВО-несовместимая беременность с проявлением у новорожденных признаков гемолитической болезни	0,8±0,1	0,27±0,1	38,4+3,5

Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что при развитии гемолитической болезни плода в периферической крови матери наблюдаются снижение уровня IgG и повышение уровней IgM и IgA, содержание гемолитинов более 5 %, высокие титры анти-А- и анти-В-антител.

Л.И.Аброськин (1980) рекомендует для диагностики иммуноконфликта по системе Rh использовать иммунотромбоцитограмму: реакции тромбоагглютинации, тромбоцитолита, непрямой тест Штеффена с тромбоцитами, ретракционный тест Экройда.

Исследование периферической крови матери не дает достаточного представления о состоянии плода. В настоящее время признается целесообразным применение в этих целях исследований околоплодных вод, плаценты, оценка состояния плода с помощью ультразвуковых методов.

Важным источником информации о состоянии плода является исследование околоплодных вод, полученных путем амниоцентеза. В настоящее время указанный метод сопряжен с меньшей опасностью, поскольку возможность определения локализации плаценты с помощью УЗИ полностью исключает риск ее повреждения. Исследование околоплодных вод, по данным многих авторов, является одним из важных методов антенатальной диагностики гемолитической болезни. При этом могут быть определены билирубиновый показатель (путем измерения оптической плотности околоплодных вод на спектрофотометре), группа крови плода, титр антител, содержание белков и др.

Околоплодные воды получают с помощью амниоцентеза, который может быть произведен двумя путями: трансабдоминально или через канал шейки матки. Предпочтение следует отдать первому способу. Трансабдоминальный амниоцентез производят после определения с помощью УЗИ локализации плаценты, от которой зависит место пункции. Длину иглы выбирают в зависимости от толщины передней брюшной стенки. Иглу вводят через кожу после предварительной местной анестезии 0,25 % раствором новокаина/При прохождении иглы в амнион появляется амниотическая жидкость; 10— 15 мл ее отсасывают шприцем, после чего иглу удаляют. После амниоцентеза возможны осложнения: излитие околоплодных вод, кровотечение, развитие хориоамнионита.

Амниоцентез может иногда индуцировать развитие родовой деятельности. В связи с этим операцию следует выполнять строго по показаниям при сроке беременности не менее 33—34 нед.

И.Г.Мясникова (1981), В.М.Сидельникова (1989) рекомендуют применять динамическое исследование оптической плотности билирубина в околоплодных водах на спектрофотометре с учетом общего вида кривой, выводимой на графике. Это дает возможность диагностировать гемолитическую болезнь у плода и установить степень ее тяжести. Авторам удалось в 93,3 % случаев поставить диагноз гемолитической болезни в антенатальный период. При величине оптической плотности билирубина ниже 0,15 отн. ед. на волне 450 нм спектрофотометрическую кривую рассматривают как "нормальную", свидетельствующую об отсутствии у плода гемолитической болезни. При показателе оптической плотности билирубина в пределах 0,16—0,22 отн. ед. предполагается наличие у плода гемолитической болезни легкой степени; 0,23—0,34 отн. ед. — средней степени тяжести; 0,35—0,7 отн. ед. — тяжелой формы. Показатель оптической плотности билирубина выше 0,7 отн. ед. может свидетельствовать о развитии у плода универсального отека или его внутриутробной гибели от гемолитической болезни.

Повторный амниоцентез позволяет вести динамическое наблюдение за состоянием плода и решать вопрос о пролонгировании беременности или досрочном ее прерывании. Необходимо иметь в виду, что при оценке показателя оптической плотности билирубина могут быть ошибки, связанные с механическими погрешностями взятия околоплодных вод (случайное получение при амниоцентезе других жидкостей — мочи матери, асцитической жидкости из брюшной полости плода). Ложные данные могут быть получены при наличии в околоплодных водах мекония или крови.

В целях антенатальной диагностики гемолитической болезни плода при резус-конфликте С.В.Маркитанюк (1981) исследовала в околоплодных водах уровень серотонина, титр анти-Rh-антител, показатель оптической плотности билирубина. Автором установлено, что при развитии гемолитической болезни плода в околоплодных водах возрастают количество серотонина, показатель оптической плотности билирубина. Наличие анти-Rh-антител в околоплодных водах обнаружено лишь в 3 из 30 случаев гемолитической болезни плода. З.Ф.Васильева, В.Н.Шабалин (1984), напротив, считают, что обнаружение резус-антител в амниотической жидкости во всех случаях свидетельствует о наличии тяжелой формы гемолитической болезни и является важным критерием для прогноза.

И.Н.Матвеева и соавторы (1980) изучали содержание альфа-фетопротеина в околоплодных водах у беременных с резус- и АВО-инсенсублизацией радиоиммунологическим методом. По мнению авторов, повышение уровня альфа-фетопротеина в околоплодных водах при сроке беременности более 34 нед свидетельствует о нарастании патологических изменений в печени плода и тяжести гемолитической болезни.

Степень тяжести анемического синдрома у плода при иммуноконфликтной беременности может быть установлена путем исследования содержания

биоэлементов (железа, меди, магния) в околоплодных водах, поскольку они участвуют в процессе гемолиза, отражают его течение (М.Ф.Дещенина и соавт., 1981).

Исследование плаценты при гемолитической болезни новорожденных свидетельствует о наличии в ней признаков компенсаторно-приспособительной реакции — увеличение числа ворсин, их утолщение и др. (Г.Н.Кривошеин, Т.П.Сидорова и соавт., 1985). Авторы также считают, что степень тяжести развивающегося заболевания плода при несовместимости по антигенам систем АВО и Rh отражает процентное содержание X-полового хроматина в буккальном эпителии беременных. При тяжелой степени гемолитической болезни новорожденного процент X-хроматинположительных ядер снижается, а после проведенной десенсибилизирующей терапии увеличивается.

Новый этап пренатальной диагностики начался благодаря разработке методов получения проб крови плода. Имеется достаточно много сообщений о взятии крови плода путем чрескожной пункции пуповины — кордоцентеза (Е.Амон и соавт., 1987; J.Mackenzie и соавт., 1988; А.В.Михайлов и соавт., 1990). Операцию производят под контролем УЗИ. Она связана с определенными техническими трудностями, но дает возможность получить полную информацию о наличии и степени тяжести гемолитической болезни плода.

Важным компонентом в комплексе мероприятий, направленных на антенатальную диагностику гемолитической болезни новорожденного, являются УЗИ, которое без всякой опасности для последнего можно применять неоднократно в динамике. УЗИ следует проводить, начиная со срока беременности 20—21 нед и до родоразрешения. Основными признаками гемолитической болезни плода являются толщина плаценты более 50 мм, многоводие. При фотометрии обнаруживается увеличение размеров живота плода, что свидетельствует об увеличении печени. При тяжелой отечной форме гемолитической болезни размер живота плода на 15—25 % превышает размер его головки. Наряду с этим у плода определяются асцит, двойные контуры головки. Однако диагностика легких форм гемолитической болезни плода, анемии у плода на основании параметров УЗИ не может быть проведена (К.Nicoloides и соавт., 1988).

Таким образом, для успешной антенатальной диагностики гемолитической болезни плода необходимо проведение комплекса исследований как матери, так и плода. Данные, полученные в процессе исследования, могут быть использованы для прогнозирования гемолитической болезни плода с помощью ЭВМ (М.А.Шалимова, 1988). Метод позволяет с высокой долей вероятности предположить возникновение иммуноконфликта, степень тяжести гемолитической болезни плода и таким образом определить тактику ведения беременности.

Выше нами освещены вопросы изоиммуноконфликта по эритроцитарным антигенам систем АВО и Rh—Hr. Сенсibilизация другими, так называемыми малыми, антигенами эритроцитов развивается редко и не имеет большого практического значения. Клиническая картина гемолитической болезни новорожденного, вызванной антителами редкого типа, не отличается от таковой при резус-конфликте. Однако при осложненном анамнезе (привычное невынашива-

ние) необходимо выявлять изосенсибилизацию по малым антигенам (Д.В.Умбрумянц, В.М.Сидельникова, 1985).

Диагностика гемолитической болезни новорожденного в постнатальный период успешна. Кроме основных показателей (содержание гемоглобина, билирубина в пуповинной крови, резус-принадлежность и группа крови плода) учитываются результаты реакции Кумбса, характер морфограммы крови. При тяжелой форме гемолитической болезни новорожденного наблюдаются не только высокий уровень билирубина, но и выраженная анемия, эритробластоз, гепатоспленомегалия. Л.С.Персианиновым и соавторами (1981) предложена специальная шкала, которая позволяет определить степень тяжести гемолитической болезни новорожденного. В данной шкале учитываются: содержание в крови гемоглобина, билирубина, выраженность отечного синдрома (табл. 15).

Таблица 15

Критерии степени тяжести гемолитической болезни новорожденных

Клинический признак	Степень тяжести гемолитической болезни		
	I	II	III
Анемия (содержание гемоглобина в крови пуповины, г/л)	150	150—100	100
Желтуха (содержание билирубина в крови пуповины, мкмоль/л)	85,5	85,6—136,8	136,9
Отечный синдром	Пастозность подкожной основы	Пастозность и асцит	Универсальный отек

Авторы считают также необходимым учитывать степень недоношенности и функциональной незрелости ребенка, поскольку в исходе заболевания большую роль играет степень зрелости функциональных систем новорожденного. Для прогноза важно изучение состояния ферментных систем печени путем определения урокиназы, гексакиназы, исследование дыхательных ферментов, ОЦК, гематокритного числа, системы свертывания крови, выделительной функции почек и др.

Профилактика и своевременное успешное лечение гемолитической болезни плода в антенатальный период до настоящего времени являются сложной задачей. Разработано достаточно много методов, направленных на ограждение плода от патогенного влияния материнских антител и устранение последствий этого влияния, однако ни один из них не является достаточно эффективным. В этих целях используют иммунобиологические, медикаментозные и другие методы.

Для неспецифической десенсибилизирующей терапии беременных применяют? внутривенное введение 20 мл 40% раствора глюкозы с 300 мг аскорбиновой кислоты 2 мл 1% раствора сибетина 100 мг кокарбоксылазы гидрохлорида; метионин — по 0,5 г 3 раза в сутки для улучшения функции печени; рутин, — по 0,02 г 3 раза в сутки для снижения проницаемости сосудов оксигено-

терапию; антианемическое лечение; диазолин. В целях улучшения микроциркуляции назначают ксантинола никотинат (теоникол) по 0,15 г 3 раза в сутки.

В.И.Калиничева и соавторы (1981) включали в комплекс вышеуказанных препаратов фенобарбитал по 150 мг в сутки (в 2 приема) за 1—2 нед до родов, в среднем за $(12,3 \pm 1,03)$ дня. Авторы отмечали снижение частоты гемолитической болезни новорожденных. Предполагают, что фенобарбитал способствует пренатальной индукции печеночных ферментов. В этих же целях может быть применен зиксорин — по 100 мг 2 раза в сутки (на курс лечения 1000 мг).

Для иммунодепрессии при особо тяжелых проявлениях изосенсибилизации применяют преднизолон по 0,005 г ежедневно, начиная с 28 нед беременности, который подавляет синтез антител и аллергические реакции, снижает проницаемость сосудов (В.М.Сидельникова, 1986).

А.М.Созанский (1984) сообщает об успешном применении следующего комплекса: контрикал и альбумин (связываются с непрямым билирубином плода, переводя его в жирорастворимый комплекс); аминокaproновая кислота (влияет на комплекс антиген — антитело, предупреждает образование кинин-гормонов), гемодез (способствует дезинтоксикации организмов матери и плода; кальция хлорид (укрепляет плацентарный барьер, способствуя уменьшению проникновения через плаценту гемолизина). Автор считает нецелесообразным применение витаминов, поскольку они могут увеличить титр гемолизина.

Весьма популярным методом десенсибилизирующего лечения является аллотрансплантация беременной кожного лоскута. В настоящее время имеются сообщения об усовершенствовании данного метода. С.В.Хмель и соавторы (1985) воздействовали на пересаженный лоскут лучами гелиево-неонового лазера — ЛГ-75. Авторы отмечают, что данная методика способствует жизнедеятельности кожного лоскута, длительному его приживлению. Н.Чулиева, Г.Ходжаева (1982) считают целесообразным сочетание аллопластики лоскута кожи с вливанием гемодеза и неспецифической десенсибилизирующей терапией. Авторам удалось добиться снижения перинатальной смертности в 5,6 раза.

Механизм десенсибилизирующего действия аллотрансплантации кожного лоскута не вполне ясен. Предполагается, что пересаженный лоскут играет роль отвлекающего иммунологического фактора (гуморальные антитела фиксируются на антигенах трансплантата). Л.В.Тимошенко, С.В.Маркитанюк (1980) изучали обмен катехоламинов и серотонина у женщин с резус-конфликтной беременностью в процессе проведения терапии методом пересадки кожного лоскута. Авторами отмечено, что при резус-конфликте активируется биосинтез норадреналина и адреналина, повышается уровень диоксиминдальной кислоты, норметанефрина и метанефрина, серотонина. После аллопластики кожного лоскута уровень указанных соединений снижается.

З.Ф.Васильева, В.Н.Шабалин (1984) установили, что через 4—5 мес после подсадки кожного лоскута у сенсибилизированных женщин титр анти-Rh-антител значительно снижается. При этом значительно повышается активность антилейкоцитарных и антитромбоцитарных антител.

Для лечения иммунологического конфликта в антенатальный период может быть применен плазмафарез. Метод способствует элиминации из организма

матери плазменных иммуноглобулинов, а также других гуморальных факторов, участвующих в антителогенезе, с помощью плазмаэкспузии. З.Ф.Васильева, В.Н.Шабалин (1984) считают метод плазмафереза весьма действенным и рекомендуют включать его в комплекс мероприятий по борьбе с гемолитической болезнью плода. Предполагается также применение в этих целях комбинированного метода лейкоцитофереза с сорбцией иммунных антител.

А.С.Герасимчук (1983) сообщает об успешной экстракорпоральной элиминации резус-антител из крови изосенсибилизированных беременных усовершенствованным методом плазмафереза с дополнительным отмыванием эритроцитов.

В последние годы для лечения заболеваний плода, связанных с иммунным конфликтом, применяют метод гемосорбции. Первая попытка проведения гемосорбции на неспецифических углеродных сорбентах в комплексном лечении гемолитической болезни плода предпринята Н.С.Сергиенко и соавторами (1989). Гемосорбцию включали в комплекс лечебных мероприятий, начиная с 12—31 нед (преимущественно с 24 нед) беременности. Основным критерием эффективности проводимого лечения являлось рождение живого ребенка без признаков отечной формы гемолитической болезни. По мнению авторов, гемосорбция является методом выбора у беременных с выраженной сенсибилизацией, имеющих в анамнезе мертворожденных детей, погибших от отечной формы гемолитической болезни. Ее необходимо начинать с 24—25 нед беременности при отсутствии на эхограммах выраженных признаков гемолитической болезни плода. Промежуток между процедурами гемосорбции не должен превышать 2 нед, за 1—2 нед до родоразрешения сорбционное лечение необходимо закончить.

В литературе имеются сообщения о применении у резус-сенсибилизированных женщин антилимфоцитарного иммуноглобулина, который широко применяют при аллотрансплантации органов и тканей. Об успешном использовании данного препарата сообщают З.Ф.Васильева, В.Н.Шабалин (1981). Антилимфоцитарный иммуноглобулин был применен у 56 резус-сенсибилизированных женщин с крайне отягощенным акушерским анамнезом (многократные выкидыши и внутриутробная смерть плода). После курса терапии у 33 женщин беременность закончилась рождением доношенных детей, 2 из них умерли.

В настоящее время разработаны методы лечения тяжелых форм гемолитической болезни плода в срок беременности до 32 нед путем внутриматочных переливаний плоду донорской крови. Гемотрансфузии внутриутробному плоду проводят внутрибрюшинно (U.Chitkara и соавт., 1988) или в сосуды пуповины (K.Nicoloides и соавт., 1986; P.A.Grannum и соавт., 1988; A.B.Михайлов и соавт., 1990).

Для внутриматочных переливаний используют отмые эритроциты крови O (I) группы резус-отрицательной принадлежности. Операцию осуществляют под контролем ультразвуковой аппаратуры с линейным пункционным датчиком. Иглу вводят в брюшную полость плода между нижним краем печени и мочевым пузырем. При наличии асцитической жидкости ее медленно аспири-

руют, после чего вводят донорскую кровь. А.В.Михайлов и соавторы (1990) предлагают для введения донорской крови применять устройство для инфузий ПК-3, соединенное с пункционной иглой, шприцем объемом 5 мл, флаконом с донорской кровью и одноразовым шприцем объемом 50 мл, закрепленным в автоматическом перфузоре "Broun-VI". Необходимый объем вводимых эритроцитов рассчитывают по формуле J.M.Bowman (1978), согласно которой объем (мл) = (срок беременности, нед, — 20) × 10. В процессе операции проводят постоянное кардиомониторное наблюдение за состоянием плода.

Для проведения внутрисосудистых внутриматочных переливаний может быть использована та же аппаратура. Пупочную вену пунктируют под ультразвуковым контролем в месте ее выхода из плаценты (R.L.Berkowitz и соавт., 1988). При этом получают 2—3 мл крови плода для исследования. Уровень гематокритного числа в крови плода менее 0,25 является показанием к внутриматочному переливанию ему донорской крови (K.H.Nicoloides и соавт., 1986). В процессе проведения операции также периодически определяют гематокритное число крови, полученной через ту же систему, промытую изотоническим раствором натрия хлорида. Внутриматочное переливание считается эффективным при повышении гематокритного числа до 0,35—0,45 (R.L.Berkowitz и соавт., 1987). В дальнейшем за плодом необходимо регулярное кардиомониторное наблюдение, проведение УЗИ для оценки регресса признаков гемолитической болезни плода (количества асцитической жидкости в брюшной полости плода, размеров живота, печени, селезенки плода, толщины плаценты). По наблюдениям А.В Михайлова и соавторов (1990), после внутриматочного переливания донорской крови у плода отмечается относительное уменьшение объема печени, селезенки и в большинстве случаев толщины плаценты. Тактика ведения беременности после внутриматочного переливания плоду донорской крови зависела от срока беременности и динамики показателей тяжести течения гемолитической болезни. При сохранении данных, свидетельствующих о тяжелой форме заболевания, внутриматочные переливания плоду донорской крови производили каждые 7 дней. При положительной динамике течения заболевания повторное внутриматочное переливание откладывали на 2—3 нед либо производили досрочное родоразрешение при наличии жизнеспособного плода.

Нельзя не согласиться с мнением P.W.Soothill и соавторов (1987) о том, что проведение внутриматочных переливаний лишь при тяжелых осложнениях беременности затрудняет объективную оценку их эффективности. Совершенствование данной операции позволит шире использовать внутриматочные переливания крови плоду при лечении гемолитической болезни.

Таким образом, для лечения гемолитической болезни плода реко мендуют множество способов, однако ни один из них не дает полной гарантии профилактики и излечения данной патологии. Отсутствие высокоэффективных методов антенатального лечения заставляет в ряде случаев вызывать преждевременные роды в целях укорочения времени воздействия антител матери на плод. Однако при этом следует учитывать тот факт, что вследствие недоношенности большое число детей умирает. Выбор срока родоразрешения при наличии гемолитической болезни плода имеет очень большое значение, и в каждом конкрет-

ном случае вопрос должен решаться индивидуально. Для определения степени тяжести гемолитической болезни плода необходим учет результатов комплекса исследований. Для этого резус-сенсibilизированные женщины должны находиться на учете с ранних сроков беременности и быть под наблюдением акушера и иммунолога. В I и II триместрах беременности (в 10, 24, 32 нед) показано десенсибилизирующее лечение в условиях отделения патологии беременных. При сроке беременности более 24 нед показано динамическое изучение состояния плода, включающее ультразвуковые, кардиотокографические исследования, исследование околоплодных вод с помощью описанных выше методик. Если при этом получены данные о тяжелой форме гемолитической болезни плода, беременность следует прерывать, но не ранее, чем при сроке 30 нед. Особенно тщательно необходимо обследовать повторнобеременных резус-сенсibilизированных женщин при наличии в анамнезе антенатальной гибели плода.

При более легкой степени гемолитической болезни плода беременность может быть пролонгирована на фоне соответствующей десенсибилизирующей терапии. При этом необходимо динамическое наблюдение за состоянием плода, поскольку заболевание может быстро прогрессировать.

Как указывалось, несмотря на разработку большого количества методов профилактики и лечения гемолитической болезни плода, новорожденный нередко нуждается в специальном лечении. Разработка эффективных методов терапии гемолитической болезни новорожденного актуальна до настоящего времени.

До последних лет ведущим методом лечения гемолитической болезни новорожденного является метод заменного переливания крови, который способствует выведению гемолизированных эритроцитов и билирубина из организма новорожденного. Показанием к первому заменному переливанию крови является уровень билирубина более 68,42 мкмоль/л (4 мг%), наличие резус-положительного типа крови у ребенка, низкий уровень гемоглобина (менее 150 г/л) и гематокритного числа (0,4 и менее). При этом необходим контроль почасового прироста уровня билирубина. Прирост за 1 ч, превышающий 6,8 мкмоль/л (0,4 мг%), указывает на усиленный гемолиз и понижение дезинтоксикационной функции печени и является одним из показаний к заменному переливанию крови у доношенного новорожденного.

У недоношенных и незрелых новорожденных показанием к заменному переливанию крови является содержание непрямого билирубина в пуповинной крови, равное 59,9 мкмоль/л (3,5 мг%) и более, и почасовой прирост билирубина, равный 5,1 мкмоль/л (0,3 мг%) и более.

Показаниями к повторному заменному переливанию крови в 1—2-е сутки жизни доношенного новорожденного является почасовой прирост билирубина, равный 6,8 мкмоль/л (0,4 мг%) и более, и величина этого показателя после первого заменного переливания крови у недоношенного — 5,1 мкмоль/л (0,3 мг%) и более.

На 3-й, 4-е, 5-е сутки жизни заменное переливание крови производят при повышении абсолютного уровня непрямого билирубина до 300,7 мкмоль/л (18

мг%) у доношенного и до 273,6 ммоль/л (16 мг%) у недоношенного новорожденного. Для решения вопроса о выборе вида терапии при гемолитической болезни новорожденных и показаний к заменному переливанию крови может быть использована шкала Полачека.

Независимо от уровня билирубина появление признаков билирубиновой интоксикации (нарастающая вялость, снижение рефлексов, приступ апноэ) является показанием к заменному переливанию крови.

При гемолитической болезни новорожденного, вызванной резус-конфликтом, используют одноклассную резус-отрицательную кровь в количестве 150 мг/кг, заготовленную по рецепту 7 или 7 б, со сроком хранения не более 3 сут. При тяжелой форме гемолитической болезни новорожденного, наличии отека синдром целесообразно уменьшить количество переливаемой крови до 70—80 мл/кг, поскольку переливание большого количества крови может ухудшить состояние ребенка. При выраженной анемии у новорожденных с желтушной формой гемолитической болезни более целесообразно переливать эритроцитарную массу в том же количестве.

При групповой несовместимости вводят эритроцитарную массу O (I) группы и одноклассную с кровью ребенка плазму или плазму АВ (IV) группы в соотношении 2:1. Резус-принадлежность ее должна совпадать с таковой крови ребенка.

Наиболее часто для заменного переливания крови новорожденному используют пупочный метод. В пупочную вену на глубину 5—7 см вводят полиэтиленовый пупочный катетер, через который сразу вытекает кровь. Если этого не происходит, то необходимо через него ввести 2 мл 0,25 % раствора новокаина для снятия спазма сосудистой стенки. При повышенном свертывании крови ребенка через катетер вводят гепарин в дозе 0,1 мл/кг.

Заменное переливание крови надо производить медленно со скоростью 100—150 мл/кг в 1 ч. Учитывая наличие гиперволемии у таких новорожденных, особенно при отека синдроме, объем выведенной крови должен быть на 40—50 мл больше» чем введенной. При быстром введении и выведении крови может наступить перегрузка правых отделов сердца с развитием острой сердечной недостаточности, для профилактики которой целесообразно ввести 0,2 мл 0,06 % раствора коргликона внутримышечно и постоянно проводить ингаляцию кислорода.

Начинать заменное переливание крови следует с выведения ее, которое чередуется с вливанием по 20 мл крови. На каждые 100 мл донорской крови вводят по 2 мл 10 % раствора кальция глюконата и 8 мл 20 % раствора глюкозы. В первой и последней порциях удаляемой крови следует определить уровень билирубина. Контроль за степенью обмена крови плода во время заменного переливания может быть осуществлен с помощью определения количества фетальных эритроцитов.

Г.М.Савельева и соавторы (1987) рекомендуют начинать операцию с выведения крови ребенка и введения плазмы в дозе 5—8 мл/кг или 10 % раствора альбумина в том же количестве за 20—30 мин до введения донорской крови для мобилизации билирубина из тканей в сосудистое русло и заканчивать операцию

также введением 20—25 мл плазмы или 20—25 мл 10 % раствора альбумина.

После операции необходим тщательный контроль уровня билирубина, гемоглобина, эритроцитов, гематокритного числа и при наличии показаний повторные заменные переливания крови.

В комплекс лечебных мероприятий обязательно включают терапию, направленную на снижение интоксикации, обусловленной непрямым билирубином. До стойкого снижения уровня последнего проводят инфузионную терапию. В этих целях применяют 10 % раствор глюкозы в дозе 8—10 мл/кг, 10—20 % раствор альбумина в дозе 5—8 мл/кг, плазму крови в дозе 8—10 мл/кг. Общий объем жидкости не должен превышать 60—70 мл/кг. Для улучшения микроциркуляции А.Г.Тлеу, Е.В.Рахимбердиева (1983) рекомендуют использовать гепарин.

При отечной форме гемолитической болезни новорожденного обязательно проводят дегидратационную терапию: 15 % раствор маннита по 10 мл/кг, фуросемид по 0,1 мг/кг.

После заменного переливания крови проводят антибактериальную терапию в течение 5—7 дней с применением антибиотиков широкого спектра действия.

В комплексе с заменным переливанием крови, особенно при тяжелой форме гемолитической болезни новорожденного, могут быть использованы другие виды терапии.

Общепринятым, эффективным и безопасным методом лечения гипербилирубинемии у новорожденных является фототерапия с помощью ламп дневного или синего (длина волны 460 нм) света. Светолечение проводят в непрерывном или импульсном режиме по инструкции для имеющегося типа лампы до исчезновения желтухи. I.Jamanchi (1988) установил, что световая энергия снижает количество билирубина не только в коже, но и в сыворотке крови. Под действием фототерапии разрушается не прямой билирубин в поверхностных слоях кожи новорожденного.

Для повышения дезинтоксикационной функции печени назначают: метионин (по 0,15 г 2 раза в сутки внутрь в течение 2—3 нед), витамины группы В (по 0,01 г в сутки тиамин хлорида, по 0,025 г никотиновой кислоты 2 раза в сутки внутрь, по 0,5 мл 2,5 % раствора пиридоксина гидрохлорида внутримышечно через день; по 0,005 мг цианокобаламина внутрь) или 250 мкг кобамида внутримышечно. В качестве антиоксидантной терапии вводят по 0,2 мл 30 % раствора токоферола ацетата (витамина Е) внутримышечно.

Для улучшения билирубинсвязывающей функции печени назначают фенбарбитал или зиксорин по 10 мг 3 раза в сутки.

В.М.Сидельникова (1989) рекомендует при тяжелой форме гемолитической болезни новорожденного назначать гидрокортизон по 0,001 г/кг внутримышечно в течение 5—6 дней или преднизолон по 0,0005—0,001 г/кг. Затем в течение 3 дней применяют половинную дозу препаратов. В целях улучшения проходимости желчи по желчевыводящим путям автор рекомендует применять 25 % раствор магния сульфата по 1 чайной ложке 2 раза в сутки в течение 4—6 дней и грелку на область печени.

Имеются сообщения об успешном применении гемосорбции, которая уменьшает концентрацию билирубина в крови при гемолитической болезни новорожденного (ГМСавельева, Н.С.Сергиенко, 1982). Авторами применен метод карбогемоперфузии. -Установлено, что те-мосорбция успешно устраняет ацидоз, гипербилирубинемия при гемолитической болезни новорожденного (В.Ф.Серков и соавт., 1982).

В целях реабилитации функций ЦНС, сердечно-сосудистой, дыхательной и кроветворной систем с 4—5-го дня жизни рекомендуют проводить гипербарическую оксигенацию (Л.С.Персианинов и соавт., 1981).

Учитывая отрицательное влияние гемолитической болезни на плод и новорожденного, целесообразна разработка мер профилактики изосенсибилизации беременных. В настоящее время подобную профилактику успешно проводят путем введения анти-Rh-антител в ближайшие 22—24 ч после родов. Поскольку при первой беременности при нормально функционирующей плаценте возможности сенсибилизации к резус-фактору минимальны, а наибольшая вероятность попадания эритроцитов плода в кровоток матери создается в родах, то своевременное введение антисенсибилизирующей сыворотки препятствует развитию изосенсибилизации. В этих целях вводят 300 мг (1,5 мл) анти-В-иммуноглобулина всем родильницам с резус-отрицательной принадлежностью крови, родившим детей с резус-положительной принадлежностью крови (рекомендации ВОЗ). Такого количества антител достаточно для подавления сенсибилизации к резус-фактору при проникновении в кровоток женщины с резус-отрицательной принадлежностью крови 10 мл резус-положительных эритроцитов плода. Однако следует иметь в виду, что трансплацентарное кровотечение может быть большим после кесарева сечения, ручного отделения плаценты, оперативного родоразрешения. Учитывая трудности в определении трансплацентарного кровотечения, в таких ситуациях целесообразно вводить заведомо большие дозы анти-В-иммуноглобулина, так как введение недостаточной дозы может даже усилить сенсибилизацию. Считается также целесообразным введение анти-В-иммуноглобулина всем женщинам с резус-отрицательной принадлежностью крови после искусственных и самопроизвольных аборт, преждевременных родов, внематочной беременности.

На практике акушеры-гинекологи и педиатры чаще всего наблюдают изосенсибилизацию беременных и гемолитическую болезнь новорожденных, связанную с несовместимостью по эритроцитарным антигенам систем АВО и Rh—Hr. Однако возможны и другие варианты несовместимости организмов матери и плода, например, по лейкоцитарным и тромбоцитарным антигенам.

Как указывалось выше, антигенная структура лейкоцитов весьма сложна, соответственно обширна группа антилейкоцитарных антител.

Практически во всех случаях беременности организмы матери и плода отличаются друг от друга по антигенам лейкоцитов и тромбоцитов, поэтому возможность изосенсибилизации имеется всегда. Основную роль при этом играет система HLA. Многие авторы считают, что лейкоцитарная изосенсибилизация является естественным процессом, наблюдающимся при каждой беременности.

Вместе с тем, в ряде случаев указанная сенсibilизация может вызывать различную патологию. Высказывалось мнение (В.И.Говалло, 1977; И.И.Головистиков, 1979) о том, что патологическое влияние на плод возможно только при высокой степени изосенсibilизации лейкоцитарными антигенами.

Частота выявления антилейкоцитарных антител у женщин во время беременности, по данным различных авторов, составляет от 1,7 До 90 % и в значительной мере зависит от числа предшествовавших беременностей. Титр лейкоагглютинирующих антител колеблется от 1:2 до 1:512 (И.И. Грищенко, В.В.Коваленко, 1978).

З.Ф.Васильева, В.Н.Шабалин (1984) установили, что с увеличением числа беременностей частота сенсibilизации возрастает. Так, в группе женщин с 1—2 беременностями анти-HLA-антитела выявлены у 18 % обследованных, а в группе с многократными беременностями — у 53,7 %. Авторами также установлено, что степень иммуногенности антигенов системы HLA различна. Наиболее высокую иммуногенность имеют некоторые антигены локуса HLA-B (B 7, B 35, B 27), у обладательниц которым показатель ее более чем в 2 раза выше, чем у остальных обследованных женщин. Авторы объясняют этот факт тем, что locus B более тесно связан с локусом D и, следовательно, антигены B не только стимулируют гуморальную иммунологическую активность реципиента, но и являются маркерами клеточной сенсibilизации.

Процент выявления антилейкоцитарных антител зависит от точности воспроизводимого теста и количества используемых лейкоцитарных взвесей, поскольку при небольшом количестве серий лейкоцитов меньше шансов выявить специфические антитела (В.И.Говалло и соавт., 1973).

Вопрос о течении беременности и родов у женщин с лейкоцитарной иммунизацией до настоящего времени окончательно не изучен. Большинство авторов отмечают, что при изосенсibilизации лейкоцитарными антигенами чаще наблюдаются невынашивание беременности, гестозы беременных, патологическое течение родов.

Роль антилейкоцитарных антител в патологии беременности и родов прослеживается менее четко, чем роль антиэритроцитарных антител. Вместе с тем, присутствие подобных антител в крови беременных приводит к тем или иным осложнениям. З.Ф.Васильева и соавторы (1978) считают, что при этом имеет значение, каким типом антигенов — "сильным" или "слабым" — иммунизирована беременная. В первом случае влияние иммунизации на течение беременности более выражено. Авторами также установлено, что при высокой сенсibilизации антилейкоцитарные антитела вызывают определенные патологические изменения в организме плода и новорожденного в виде выраженной лейкопении. Это может приводить к ранним инфекционным осложнениям, а также служить причиной врожденного агранулоцитоза.

Вопрос о частоте изосенсibilизации антигенами тромбоцитов, а также о течении беременности и родов при данном осложнении остается малоизученным. З.Ф.Васильева, Т.А.Бушмарина (1984) обнаружили антитромбоцитарные комплементсвязывающие антитела у 5,4 % рожавших женщин, при этом лишь у 0,4 % выявлены специфические анти-тромбоцитарные антитела. Наиболее час-

то вырабатывались антитела к антигенам HLA-A2. Частота сенсibilизации к тромбоцитам находилась в прямой зависимости от числа предыдущих беременностей: 1—2 беременности имели 3,2 % женщин, 3—8 — 8,6 %, более 8 — 15,2 % обследованных.

Авторы изучали также влияние антитромбоцитарных антител на течение и исход беременности. Лишь у 20,4 % женщин, у которых выявлена сенсibilизация к тромбоцитам, беременность протекала нормально. У 41,69 % наблюдался самопроизвольный выкидыш, у 24,7 % — угрожающий выкидыш, у 7,5 % — неразвивающаяся беременность, у 5,4 % — мертворождения.

Установлено, что сенсibilизация к тромбоцитам в некоторых случаях ведет к развитию у новорожденных неонатальной тромбоцитотоксической пурпуры. Данное заболевание характеризуется тем, что в течение нескольких часов после родов у ребенка, внешне здорового, появляется кровоточивость слизистых оболочек или пурпура, количество тромбоцитов снижается до $200 \times 10^9/\text{л}$. В отличие от врожденной мегакариоцитарной гипоплазии содержание мегакариоцитов остается нормальным. В крови матери, а нередко и ребенка обнаруживаются антитела к тромбоцитам (R.Beck и соавт., 1988). Обычно признаки заболевания через некоторое время исчезают, в ряде случаев требуется переливание отмытых тромбоцитов. Несовместимость по тромбоцитарным антигенам может также явиться причиной смерти новорожденного.

Кроме описанных выше вариантов изосенсibilизации беременных антигенами эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, возможна также "сочетанная" изоиммунизация. В таких случаях беременность протекает особенно неблагоприятно, гемолитическая болезнь новорожденного имеет крайне тяжелое течение. Частота сочетанной сенсibilизации возрастает с увеличением числа беременностей. При этом величины титров антител различной специфичности не зависят друг от друга. Так, при высоком титре анти-Rh-антител может наблюдаться низкий титр антилейкоцитарных и антитромбоцитарных антител и наоборот (G.Malinwond, W.Guolole, 1985).

Для лечения как лейкоцитарной, так и сочетанной изоиммунизации применяют практически те же методы, которые используют при сенсibilизации антигенами эритроцитов, с той поправкой, что перерывы между курсами десенсibilизирующей терапии должны быть сокращены до 2 нед, поскольку титр антилейкоцитарных антител восстанавливается быстрее, чем титр анти-Rh-антител (В.И.Грищенко, В.В.Коваленко, 1978).

Учитывая, что иммунная система активно участвует в патогенезе различных нарушений беременности, является ведущей причиной целого ряда заболеваний новорожденного, предупреждение аллосенсibilизации беременных и оказание им квалифицированной помощи является важной задачей. Одним из ведущих моментов в системе мероприятий по профилактике и лечению указанной патологии является организация работы женских консультаций по выявлению контингента женщин с потенциальной вероятностью изосенсibilизации.

В полной мере этим задачам отвечает система иммунологического диспансерного наблюдения за определенным контингентом беременных, предложенная З.Ф.Васильевой и В.Н.Шабалиным (1984). В основу этой системы авто-

ры предлагают положить деление наблюдаемых на группы и подгруппы.

В диспансерную группу А должны быть включены женщины, сенсibilизированные к фактору Rh (D), к эритроцитарным антигенам (А,В или прочим), к лейкоцитарным и тромбоцитарным антигенам, а также к антигенам сывороточных белков.

В группу В должны быть отнесены несенсibilизированные женщины с потенциальной вероятностью изосенсibilизации в процессе беременности. Это женщины с резус-отрицательной принадлежностью крови, мужа которых имеют резус-положительную принадлежность крови, а также женщины, кровь которых несовместима с кровью мужа по системе АВО.

Женщины первой группы должны наблюдаться в условиях лаборатории иммуногематологии квалифицированного родовспомогательного учреждения, второй — могут находиться под наблюдением женской консультации, при обнаружении сенсibilизации у женщин этой группы они должны быть переведены в группу А.

Работа с беременными группы А включает проведение генетической консультации, десенсibilизирующей терапии, методику которой следует подбирать индивидуально. У них необходимо постоянно контролировать титр антител в сыворотке крови. За 1 мес до срока родов беременные данной диспансерной группы должны быть направлены в стационар. После родов как можно раньше решается вопрос о необходимости и способе лечения гемолитической болезни новорожденного.

Важной задачей диспансеризации беременных группы В является направление их в квалифицированное родовспомогательное учреждение с рекомендацией о необходимости бережного родоразрешения в целях предупреждения повреждения маточно-плацентарного барьера и ограничения массивного перехода элементов крови плода в организм матери. Необходимо также своевременное введение профилактической дозы анти-Rh-иммуноглобулина.

ГЛАВА 6

НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Актуальность проблемы невынашивания обусловлена не только медицинскими, но и социальными факторами (уменьшение прироста населения, повышение уровня перинатальной и детской смертности, отрицательное влияние на детородную функцию женщин). Согласно данным Ю.И.Новикова и В.Ж.Алипова (1980), частота невынашивания беременности колеблется в пределах от 10 до 25—30 %. По данным ВОЗ, частота спонтанных абортс составляет 15—20 %, а преждевременных родов — 4,5—7,3 %. По мнению А. Johnson, J. Dubin (1980), частота преждевременных родов остается высокой и имеет тенденцию к повышению.

По нашим данным, невынашивание беременности чаще наблюдается у женщин моложе 20 и старше 30 лет (удельный вес более 30 %), в то время как в промежутке между 21 и 30 годами частота этой патологии значительно ниже. По наблюдениям О.Г.Фроловой (1981), частота преждевременных родов увели-

чивается при каждой последующей беременности и минимальна при первых родах.

Преждевременные роды чаще бывают у женщин, занятых физическим трудом, а также у женщин молодого возраста, сочетающих работу с учебой.

При анализе 1774 историй болезни и родов беременность прервалась преждевременно в срок 28—36 нед по следующим причинам: наличие генитальной и экстрагенитальной инфекции в организме женщины — 31,5 %, перенесенные аборт — 20,3 %, гормональные расстройства (нарушение менструальной функции, половой инфантилизм) — 18,1 %, сочетанная патология, включая иммунологическую несовместимость, — 18,1 % и прочие неблагоприятные факторы — 12 %. Очень часто отмечалась полиэтиологичность преждевременных родов.

По мнению ряда авторов (МАЛетров-Маслаков и соавт., 1972), большое значение имеет латентная инфекция, чаще всего стрептококковая или стафилококковая, удельный вес которой среди причин прерывания беременности составляет до 39,8 %.

Л.Ф.Киселева и соавторы (1972) указывают, что в структуре невынашивания беременности инфекционные заболевания вирусной природы составляют 7,1 %.

Исследования Т.Б.Кахраманова и соавторов (1980), ЛН.Тарасовой и соавторов (1980) указывают на значительную роль хламидийной инфекции в этиологии невынашивания беременности.

М.А.Репина, В.В.Ветров (1980), Н.Г.Кошелева и соавторы (1980) считают, что наиболее частой причиной невынашивания беременности является мочеполая инфекция. При этом особое значение придается бессимптомной бактериурии при атипичной стертой клинической картине. Это подтверждают и наши клинические наблюдения.

Исследования С.С.Захарчука и соавторов (1972) свидетельствуют о роли полового трихомоноза в этиологии невынашивания. По мнению Р. Shervington (1974), грибы рода кандиды также являются одной из причин прерывания беременности, так как частота кандидоза у беременных колеблется в пределах от 25 до 40 %.

Имеются данные о возрастании у женщин с невынашиванием беременности сенсбилизации организма тканями плаценты и эмбриона (МА.Омаров, Х.А.Хакимова, 1975; З.Ф.Васильева и соавт., 1978; А.И.Ступко и соавт., 1980; V.Vontemang и соавт., 1969).

Учитывая тот факт, что среди этиологических факторов преждевременного прерывания беременности ведущее место занимают воспалительные процессы и их последствия, особое значение приобретают вопросы иммунитета.

В настоящее время с позиций трансплантационного иммунитета внутриутробный плод рассматривается как своеобразный аллотрансплантат, несущий 50 % информации, чужеродной материнскому организму.

Нашими исследованиями установлено снижение иммунитета у беременных, особенно при наличии инфекции. Следует подчеркнуть, что обсемененность влагалища патогенными и условно-патогенными микроорганизмами у

женщин с преждевременным прерыванием беременности обнаруживается почти постоянно. Нужно полагать, что снижение иммунитета является дополнительным звеном, приводящим к преждевременным родам, причем нарушается способность организма адекватно реагировать на появление новой функциональной Системы мать — плацента — плод.

В связи с множественностью этиологических факторов и особенно с частым инфицированием родовых путей у женщин с невынашиванием беременности и потенциальной опасностью инфекции для матери и плода очень важно определить врачебную тактику на разных этапах преждевременного прерывания беременности. В этом отношении большое значение имеет правильная организация амбулаторно-поликлинической помощи, а также соответствующих специализированных стационаров. На особом учете в женской консультации должны состоять женщины:

- 1) с привычным невынашиванием беременности в анамнезе;
- 2) с риском невынашивания;
- 3) у которых врач консультации не может выявить причину преждевременного прерывания беременности.

Беременных с риском невынашивания необходимо госпитализировать в "критические периоды" (7—8, 16 и 28 нед беременности), а также в сроки прерывания предыдущих беременностей. В стационаре таких беременных детально обследуют и проводят курс профилактической токолитической терапии. Госпитализации подлежат также беременные с угрозой прерывания и преждевременно начавшейся родовой деятельностью.

Особого внимания заслуживают беременные с истмико-цервикальной недостаточностью, которая при невынашивании беременности встречается в 15,5—42,7 % случаев (В.Н.Сидельникова, 1986). Эта патология, как известно, обусловлена нарушением структуры и функции перешейка матки и очень часто является результатом предшествующих выскабливаний слизистой оболочки полости матки, которые сопровождаются дилатацией шейки матки, а также разрывами ее после родов, как глубокими, так и малозаметными, образовавшимися вследствие микротравмы мышечного слоя.

Прерывание беременности при истмико-цервикальной недостаточности наступает в результате размягчения и укорочения шейки матки, вследствие чего плодное яйцо теряет необходимую опору и при увеличении внутриматочного давления по мере развития беременности плодные оболочки выпячиваются в шейный канал, инфицируются и вскрываются.

Поскольку причины невынашивания возникают еще задолго до наступления беременности, то очевидна необходимость обследования женщин с невынашиванием в анамнезе вне периода беременности, а также непосредственно при уже наступившей беременности.

До наступления беременности таких женщин необходимо обследовать в следующих направлениях:

1. Тщательное изучение анамнеза. При этом обращают внимание на наследственность, социальные условия жизни в семье, на производстве, перенесенные заболевания, особенно инфекционные, особенность менструальной, де-

тородной функций и исходы предыдущих беременностей.

2. Обследование с использованием тестов функциональной диагностики состояния репродуктивной системы женщины (регистрация базальной температуры, цитологическое исследование влагалищных мазков, исследование шеечной слизи, симптомов папоротника, зрачка).

3. Проведение гистеросальпингографии на 18—22-й день менструального цикла для уточнения состояния перешейка матки.

4. Проведение гормональных исследований (экскреция эстрогенов, pregnандиола и 17-кетостероидов с суточной мочой на 7, 14, 21-й день менструального цикла).

5. Бактериологическое исследование содержимого влагалища, шеечного канала, а при показаниях (послеродовой, послеабортный эндометрит в анамнезе) и из полости матки.

6. Генетическое и иммунологическое обследование (при привычном невынашивании беременности, рождении детей с уродствами развития).

При обнаружении патологических изменений необходимо произвести коррекцию выявленных нарушений, еще до наступления беременности. Последующая беременность разрешается только по истечении 1 года после предшествующей.

При уже наступившей беременности и наличии риска невынашивания ее необходимо произвести такие исследования:

1. Измерение базальной температуры в первые 12 нед беременности (температура ниже 37 °С указывает на угрозу прерывания беременности).

2. Исследование цитологической картины влагалищных мазков (в норме при сроке беременности до 39 нед кариопикнотический индекс не превышает 5 %, а при угрозе прерывания ее он повышается),

3. Определение уровня экскреции половых гормонов (эстрогенов, pregnандиола, 17-кетостероидов).

4. Бактериологическое исследование влагалищных выделений и мочи по показаниям.

При угрозе прерывания беременности, независимо от срока, беременная должна быть госпитализирована.

Лечение невынашивания беременности в срок до 28 нед надо проводить с учетом течения беременности, установленных и предположительных причин, которые явились отягощающими факторами, обусловившими данную патологию. Всех беременных с этой патологией госпитализируют и назначают лечебно-охранительный режим, физический и психический покой, экстракт корня валерианы или его отвар, отвар пустырника в обычных дозировках 2—3 раза в сутки. Очень важно обеспечить нормальную функцию мочевыделительной системы и пищеварительного канала.

При угрозе прерывания беременности показаны спазмолитические средства (но-шпа, папаверина гидрохлорид, магния сульфат и др.), которые назначают с учетом индивидуальных особенностей беременной и выраженности невынашивания.

В качестве токолитических препаратов применяют бета-адреномиметики

(партусистен по 1 мг или алуpent по 0,5 мг в 300 мл 5 % раствора глюкозы внутривенно по 20 капель в 1 мин). Рекомендуют также применение ритодрина (50 мг в 400 мл изотонического раствора внутривенно по 40—50 капель в 1 мин). Противопоказаниями к назначению бета-адреномиметиков являются сахарный диабет, тиреотоксикоз, все виды аритмий, язвенная болезнь, различные инфекции, сопровождающиеся высокой температурой тела, глаукома, предлежание плаценты и преждевременная ее отслойка.

К побочным явлениям, возникающим при использовании бета-адреномиметиков, относится тахикардия, для предупреждения которой одновременно с бета-адреномиметиками назначают изоптин или фенотин по 0,04 г 2—3 раза в сутки внутрь. Кроме того, бета-адреномиметики могут снижать АД, вызывать беспокойство, тремор, озноб, головную боль, метеоризм, запор.

Гормональные препараты при угрозе прерывания беременности показаны с ранних сроков. Предпочтение следует отдавать прогестерону (по 10 мг в сутки в течение 10 дней с последующими перерывами на 2 нед, при необходимости препарат применяют до 13—14 нед и более, но после этого срока добавляют туринал (по 5 мг внутрь 1—2 раза в сутки).

По показаниям проводят санацию очагов инфекции — кольпита, эндоцервицита, тонзиллита, кариеса, пиелонефрита, бессимптомной бактериурии и других видов экстрагенитальной патологии.

Рекомендуют также немедикаментозные методы лечения (иглорефлексо-терапия, электрофорез магния сульфата на область чревного сплетения, поясницу и др.).

При истмико-цервикальной недостаточности проводят соответствующую хирургическую коррекцию во II и III триместрах беременности, которую сочетают с медикаментозной терапией.

Клинически различают угрожающие, начинающиеся и начавшиеся преждевременные роды (в срок от 28 до 37 нед).

При невынашивании беременности основной задачей акушеров-гинекологов является точное определение времени начала преждевременных родов. Трудность состоит в том, что роды развиваются незаметно. При поступлении беременной в акушерское отделение следует выяснить причины наступления преждевременных родов, установить срок беременности и предполагаемую массу тела плода, его положение и состояние, определить стадию развития родов.

При угрожающих или начинающихся родах возможна терапия, направленная на сохранение беременности. При начавшихся родах такое лечение уже неэффективно; необходимо создать оптимальные условия для недоношенного плода и бережного родоразрешения (В.М.Сидельникова, 1987).

При влагалищном исследовании необходимо определить состояние шейки матки (консистенцию, длину, проходимость канала) и плодного пузыря.

Маточная активность в течение беременности постепенно повышается с переходом от исходной фоновой к более регулярным и упорным сокращениям в латентную фазу родов, переходящих в сильные схватки, в активную фазу (E.Fridman, 1982). Повторяющиеся болезненные схватки указывают на начало

преждевременных родов.

Угрожающие преждевременные роды характеризуются наличием боли внизу живота и в пояснице, повышением тонуса мускулатуры матки. Довольно часто наблюдается преждевременное истечение околоплодных вод. Шейка матки закрыта, а у повторнородящих наружный зев шейки матки может пропускать кончик пальца. Иногда отмечается повышенная двигательная активность плода.

Для начавшихся преждевременных родов характерны схваткообразные маточные сокращения, которые приобретают определенный ритм. Часто отходят околоплодные воды. Шейка матки укорочена, иногда сглаживается.

К характерным клиническим особенностям преждевременных родов следует отнести преждевременное излитие околоплодных вод, стремительное течение родов. Только иногда они затягиваются, протекают на фоне аномалий родовой деятельности (слабости родовых сил, дискоординированной родовой деятельности). Очень часто при преждевременных родах отмечается дородовое кровотечение, обусловленное преждевременной отслойкой плаценты, низким ее прикреплением или предлежанием. Преждевременные роды особенно опасны для недоношенного плода и новорожденного.

В зависимости от акушерской ситуации выбирают тактику ведения преждевременных родов, которая может быть консервативно-выжидательной или активной. При выжидательной тактике применяют тот же комплекс мероприятий, что и при самопроизвольном выкидыше.

Выжидательная тактика может быть оправдана при следующих состояниях:

1. В случае угрозы преждевременных родов при сроке беременности 36 нед, хорошем состоянии плода и матери, отсутствии признаков инфекции, целых водах, отсутствии регулярных схваток, раскрытии шейки матки не более чем на 3—4 см, отсутствии другой акушерской или экстрагенитальной патологии.

2. В тех же случаях, но при сроке беременности 28—34 нед и преждевременном излитии околоплодных вод, обязательно под строгим контролем цитологического исследования влагалищных выделений, количества лейкоцитов в крови, лейкоцитарной формулы и термометрии тела. При малейших признаках инфекции тактика должна быть изменена в сторону активного ведения родов.

3. При регулярных, но коротких и редких схватках, раскрытии шейки матки до 2—3 см и сроке беременности до 34 нед.

По рекомендациям В.М.Сидельниковой при угрожающих родах лечение должно быть комплексным и направленным на: 1) понижение возбудимости и подавление сократительной деятельности матки; 2) повышение жизнедеятельности плода и его "созревание", 3) лечение патологических состояний, явившихся причиной преждевременных родов (грипп, нарушение кровообращения, осложнения беременности при сердечно-сосудистой патологии и др.).

В случае выжидательной тактики при угрожающих преждевременных родах может быть назначен следующий комплекс лечебных мероприятий:

1. Постельный режим.

2. Седативная и нейротропная терапия: настойка валерианы, пустырника,

триоксазин, нозепам (тазепам), сибазон (седуксен) и др.

3. Токолитическая терапия: орципреналина сульфат (алупент), фенотерол (партусистен), ритодрин, магния сульфат и др.

4. Спазмолитические средства: метацин, баралгин, но-шпа, папаверина гидрохлорид и др.

5. Витаминотерапия.

6. Иглорефлексотерапия.

7. Электрофорез магния сульфата.

Особое значение имеет профилактика респираторного дистресс-синдрома. Как известно, основной причиной смертности недоношенных новорожденных в ранний неонатальный период являются дыхательная недостаточность и пневмония, которые чаще всего наблюдаются у глубоко недоношенных детей. Основной причиной смертности недоношенных новорожденных является синдром дыхательных расстройств, и именно это состояние обуславливает перинатальную и детскую смертность (К.А.Сотникова и соавт., 1983).

Основным симптомом синдрома дыхательных расстройств новорожденных является тяжелая кислородная недостаточность, проявляющаяся угнетением ЦНС, учащенным дыханием парадоксального типа, тахикардией, мышечной гипотонией (К.А.Сотникова, Ю.И.Барашнев, 1982).

Частота развития синдрома дыхательных расстройств у новорожденных достаточно высока — среди всех новорожденных она достигает 11,3 % (CAtniel-Fison и соавт., 1981), а среди недоношенных колеблется в пределах от 18 до 75 % (Ж.Ш.Исазиев и соавт., 1980; Г.М.Савельева и соавт., 1982; R.J.Kuhn и соавт., 1982).

По мнению многих авторов, синдром дыхательных расстройств У новорожденных — это болезнь гиалиновых мембран, основой которой является отложение на внутренней поверхности альвеол гиалиноподобного вещества, препятствующего расправлению альвеол легкого и тем самым способствующего нарушению процесса газообмена (Ю.Ф.Домбровская, 1971; Н.ИЛузырева, 1973; R.Roland и соавт., 1980; A.M.Ravel-Chapus, 1982).

Развитие синдрома гиалиновых мембран происходит на фоне расстройств кровообращения и микроциркуляции в легком, что нарушает трофику тканей.

В литературе существует две точки зрения на природу возникновения гиалиновых пневмопатий. Часть исследователей считают, что синдром гиалиновых мембран возникает в результате генетического дефекта белково-липидного обмена в легких. Развитию гиалиновых мембран и синдрома дыхательных расстройств предшествует недостаточная продукция поверхностно-активного вещества — сурфактанта (R.E.Pattl, 1966; E.Scarpelli и соавт., 1971). Другие авторы придерживаются мнения о первичности нарушений сосудистой проницаемости, изменений соотношения белков и липидов в гипофизе, вторичности снижения активности поверхностно-активного вещества в легких и возникновения гиалиновых мембран (R.G.Londono, 1970). Обе точки зрения базируются на обширном фактическом материале, но экспериментальных доказательств в пользу той или другой гипотезы не получено. Не исключено, что нарушение синтеза поверхностно-активного вещества в клетках альвеолярного

эпителия и эндотелия сосудов легких, возникающее как системная аномалия липидного обмена, приводит к одновременному снижению его выработки и повышению проницаемости капилляров для плазменных белков.

Обязательным патогенетическим звеном синдрома дыхательных расстройств у новорожденных независимо от этиологического фактора является нарушение расправления легких, в осуществлении которого важное значение имеет сурфактант (М.В.Лолуяхтова, 1980; К.А.Сотникова и соавт., 1981; L.Megliо и соавт., 1979), основным компонентом которого являются фосфолипиды, а среди фосфолипидов — лецитин.

В настоящее время доказано, что лецитин обладает наибольшей поверхностной активностью.

Метаболизм фосфолипидов между материнским организмом и организмом плода может осуществляться двумя путями. Большинство исследователей считают, что синтезируемые в легочной ткани плода фосфолипиды быстро попадают во внеклеточную легочную жидкость, находящуюся внутри бронхиального дерева плода, и принимают участие в образовании околоплодных вод (Л.Л.Левенсон, 1975; Г.А.Паллади, Г.А.Марку, 1978). Подтверждением такой точки зрения является наличие внутриутробных дыхательных движений, что способствует постоянному контакту между развивающейся альвеолярной поверхностью легкого и околоплодными водами (С.Г.Алатырцева, Н.В.Пуховская, 1973; З.Кази, Ш.Чемер, 1980;

Р.Вустос и соавт., 1979). Согласно другой концепции, фосфолипиды, обнаруживаемые в околоплодных водах, могут быть и экстрапульмонального происхождения. Согласно этой концепции, липиды из амниотического эпителия поступают в околоплодные воды, далее — в дыхательные пути плода, где участвуют в синтезе сурфактанта.

Таким образом, количественная характеристика фосфолипидов в биологических средах в системе мать — плацента — плод позволяет с достаточной достоверностью судить о степени зрелости сурфактантной системы легких плода и прогнозировать возможность развития синдрома дыхательных расстройств у новорожденных.

По нашим данным, при преждевременных родах содержание общих фосфолипидов в сыворотке крови рожениц различное в различные сроки беременности и ниже, чем при доношенной беременности. Наиболее низкое содержание общих фосфолипидов в сыворотке крови роженицы установлено при родах в срок 28—31 нед беременности (в среднем — 0,518 г/л, при доношенной беременности — 1,616 г/л). В то же время среднее содержание общих фосфолипидов в сыворотке крови рожениц при родах в срок 32—36 нед беременности составило 1,631 г/л и существенно не отличалось от содержания его в контроле (1,616 г/л).

Проведенные нами исследования по изучению содержания отдельных фракций фосфолипидов показали, что общее содержание сфингомиелина в периферической крови при преждевременных родах в срок беременности 28—31 нед составляет 0,067 г/л, т.е. в 2,7 раза ниже, чем при доношенной беременности (0,164 г/л), а фосфа-гидилходина—0,415 г/л, т.е. в 3 раза ниже, чем при до-

ношенной беременности (1,153 г/л).

Эти данные свидетельствуют о недостаточном содержании как общих фосфолипидов, так и основных их фракций в периферической крови у матери при сроке беременности 28—31 нед. При исследовании содержания данных фракций фосфолипидов при родах в срок 32—36 нед беременности, т.е. по мере ее прогрессирования, отмечена тенденция к более высокому их содержанию, чем в более ранние сроки беременности. В этот период беременности обнаружены наиболее существенные сдвиги в обмене фосфолипидов (увеличение содержания сфингомиелина и фосфатидилхолина).

По-видимому, увеличение содержания общих фосфолипидов в III триместре беременности носит компенсаторный характер и направлено на обеспечение плода энергетическими веществами, необходимыми для нормальной адаптации при преждевременных родах.

Проведено также исследование содержания общих фосфолипидов и их фракций в артериальной крови доношенных новорожденных и родившихся в срок беременности 28—31 и 32—36 нед.

При этом установлено, что уровень общих фосфолипидов и их фракций в крови новорожденных, родившихся в срок беременности 28 нед, значительно ниже, чем у здоровых новорожденных. В то же время соотношение отдельных фракций фосфолипидов, в частности лецитина и сфингомиелина, значительно колеблется в зависимости от срока родов. Так, концентрация лецитина, являющегося основным компонентом сурфактантной системы легких плода, в крови новорожденных, родившихся в срок беременности 28—31 нед, снижена; а у новорожденных, родившихся в срок беременности 32—36 нед, значительно повышена и приближается к величине ее при доношенной беременности. Это является достаточно информативным и убедительным подтверждением более высокой степени зрелости легких плода в срок беременности 32—36 нед.

Для суждения о состоянии обмена липидов между материнским организмом и организмом плода представляет определенный интерес изучение содержания общих фосфолипидов и их фракций в околоплодных водах, так как липиды околоплодных вод имеют в основном не материнское, а плодовое происхождение.

Установлено, что содержание общих фосфолипидов в околоплодных водах при преждевременных родах в 2,5 раза меньше, чем при своевременных, причем самыми низкими являются показатели содержания лецитина и фосфатидилинозитола. Показатели содержания остальных фракций достоверно не отличались от контрольных.

В связи с тем что одним из важнейших звеньев в едином фетоплацентарном комплексе является плацента, проведено исследование уровня фосфолипидов в ее ткани. Исследования показали, что при преждевременных родах содержание общих фосфолипидов в плаценте лишь несколько ниже, чем при физиологических родах, достоверны лишь различия в содержании основных их фракций и сфингомиелина.

Таким образом, при изучении обмена фосфолипидов между материнским организмом и организмом плода установлено достоверное снижение уровня

общих фосфолипидов и их основных фракций в крови матери и новорожденного, в околоплодных водах и ткани плаценты в срок беременности 28—31 нед. Эти данные являются основанием для назначения глюкокортикоидов беременным с угрозой преждевременных родов в целях ускорения процесса созревания сурфактантных систем легочной ткани у недоношенного плода, предупреждения в дальнейшем ателектаза легких и развития синдрома гиалиновых мембран. Глюкокортикоиды стимулируют и другие функции, важные для постнатальной адаптации, например, активность ферментов печени и кишечника. Из препаратов глюкокортикоидов в этих целях наиболее часто применяют дексаметазон. На курс лечения назначают по 4 мг дексаметазона внутримышечно каждые 12 ч в течение 7 сут. Кроме дексаметазона можно применять преднизолон в дозе 60 мг в сутки в течение 2 дней, дексаметазон по 4 мг внутримышечно 2 раза в сутки в течение 2 дней, бета-метазон по 12 мг внутримышечно каждые 24 ч в течение 2 дней. В целях профилактики респираторного дистресс-синдрома при уже наступившей регулярной родовой деятельности В. М. Сидельникова и соавторы (1990) рекомендуют назначать большие дозы преднизолона (по 30 мг внутримышечно через каждые 3 ч, общая доза — 90 мг). В тех случаях, когда введение глюкокортикоидов беременной противопоказано, целесообразно при угрозе преждевременных родов включать в комплексную терапию эссенциале—препарат, содержащий комплекс витаминов, в том числе токоферола ацетат, и фосфолипиды. Учитывая недостаточную выработку сурфактанта, в состав которого входят фосфолипиды, целесообразно вводить их экзогенно.

При проведении комплексного лечения угрозы прерывания беременности мы назначали эссенциале по 2 капсулы 3 раза в сутки. Курс лечения составлял 12—16 дней.

Под влиянием проведенного лечения, наряду с положительной клинической динамикой, отмечалось достоверное повышение содержания общих фосфолипидов и их основных фракций в сыворотке крови беременных с угрозой прерывания беременности в срок 28—31 нед; показатели концентрации фосфолипидов приблизились к показателям содержания их у здоровых беременных с соответствующим сроком беременности.

Проведенное лечение положительно отразилось на состоянии фетоплацентарного комплекса, которое оценивалось путем определения гормонального баланса. В процессе лечения наблюдалось повышение содержания эстриола в плазме крови до уровня его при физиологически протекающей беременности тех же сроков. Повышался также уровень эстрадиола в крови. Учитывая то, что эстрогены являются продуктом единой фетоплацентарной системы, повышение их содержания после проведенной терапии можно расценивать как улучшение функционального состояния этой системы. По-видимому, синтез эстрогенов улучшался за счет как нормализации микроциркуляции в плаценте под воздействием проводимой терапии, так и улучшения деятельности ферментных систем плода.

Даже при самом тщательном лечении беременной с угрозой преждевременных родов, нельзя быть уверенным в том, что не разовьется родовая деятельность, представляющая очень большую опасность для недоношенного ре-

бенка. Поэтому для профилактики Респираторного дистресс-синдрома у новорожденного показано применение препаратов, которые легко проникают через плацентарный барьер, ускоряют синтез сурфактанта, что влияет на быстрое созревание легочной ткани, К таким препаратам, кроме указанных выше, относятся мукозолван и альвеофакт (фирма "Берингер Ингельхайм", Австрия). Мукозолван применяют в течение 3—5 дней по 1000 мг в сутки. Препарат растворяют в 500 мл 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно по 20—30 капель в 1 мин. Если роды не наступают, то рекомендуют повторное введение препарата через 2 нед

Альвеофакт назначают недоношенным новорожденным для профилактики респираторного дистресс-синдрома, улучшения газообмена и двигательной активности легких. Препарат вводят путем интратрахеальной инсталляции тотчас после рождения в дозе 1,2 мл/кг. Суммарная доза в течение 5 дней не должна превышать 4 доз.

Профилактика респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорожденных показана: в случае угрозы преждевременных родов при риске развития родовой деятельности; при преждевременном излитии околоплодных вод в случаях недоношенной беременности и отсутствия родовой деятельности; в начале первого периода преждевременных родов; в случае предлежания плаценты или преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты при риске преждевременных родов; при всех видах акушерской и экстрагенитальной патологии, требующих досрочного родоразрешения.

Анализируя данные, полученные при исследовании секреции эстриола и эстрадиола, можно прийти к заключению, что имеющиеся положительные сдвиги в обмене этих гормонов свидетельствуют об улучшении внутриутробного состояния плода, так как секреция эстриола является информативным тестом, характеризующим его состояние. Подтверждением высказанного предположения является исследование секреции прогестерона, являющегося "чисто плацентарным гормоном", которая у обследуемых женщин достоверно не отличалась от таковой у соответствующей группы здоровых беременных.

В то же время увеличение содержания плацентарного лактогена в процессе лечения можно рассматривать как улучшение деятельности всего фетоплацентарного комплекса в качестве единой системы, обеспечивающей состояние внутриутробного плода.

Оценивая полученные данные о влиянии комплексной терапии на обмен фосфолипидов и баланс половых гормонов, можно заключить, что нормализация показателей общих фосфолипидов и их основных фракций (лецитина и сфингомиелина) и повышение содержания эстриола и эстрадиола в крови не случайны, так как нормализация обмена фосфолипидов между материнским организмом и организмом плода в системе, обеспечивающей функциональное состояние фетоплацентарного комплекса, приводит к повышенной секреции эстрогенов, которые в срок беременности 28—31 нед имеют |плодовое происхождение.

К настоящему времени нет достаточно четких представлений о роли эстрогенов в созревании легких плода. Однако, согласно данным литературы, ко-

личество эстрогенов значительно возрастает во второй половине беременности, особенно на 34-й неделе (A.Darling, N.Haukins, 1981; A.Lanard и соавт., 1984).

Авторы предполагают, что новорожденные, родившиеся в срок до 34 нед беременности, более подвержены развитию пневмопатии, возможно, из-за отсутствия стимулирующего влияния больших доз эстрогенов. Имеются сообщения, которые также подтверждают влияние эстрогенов на созревание сурфактантной системы легких плода: выявлена зависимость между низким уровнем эстрогенов и возникновением пневмопатии у новорожденных (J.Dickey, K.Robertson, 1969; A.Liggins, L.Howie, 1972).

На основании данных литературы и собственных наблюдений можно предположить, что благоприятное влияние предложенного нами лечения, направленного на профилактику пневмопатии у недоношенных новорожденных, обусловлено экзогенным введением фосфолипидов, являющихся основными компонентами сурфактантной системы легких и опосредованно влияющих на нормализацию обмена эстрогенов, которые в свою очередь стимулируют созревание поверхностно-активного вещества легких.

Определенную роль в развитии начавшегося преждевременного прерывания беременности играют биологически активные вещества, повышающие возбудимость и сократительную деятельность матки. В связи с этим Н.В.Ковалева (1981) исследовала содержание одного из этих соединений (гистамина) и продуктов его метаболизма в системе мать — плацента — плод при преждевременных родах. Установлено, что при угрозе преждевременных родов на фоне выраженной клинической картины уровень гистамина в крови возрастает, в то же время активность гистаминазы — фермента, разрушающего гистамин, почти в 28 раз ниже, чем при доношенной беременности. В тех случаях, когда угрозу преждевременных родов не удается предотвратить, уровень гистамина резко возрастает во всех средах фетоплацентарного комплекса.

Указанные тесты могут являться дополнительными критериями для диагностики и контроля эффективности лечения угрозы преждевременных родов. Учитывая полученные данные, мы включали в комплекс лечебных мероприятий при этих состояниях антигистаминные препараты для устранения болевого синдрома и пролонгирования беременности: назначали димедрол по 0,05 г или супрастин по 0,025 г 2 раза в сутки. Наши наблюдения показали, что включение в комплексную терапию угрозы преждевременных родов прогестерона, эссенциале, сочетанное применение прогестерона и туринала, антигистаминных препаратов, кортикостероидов уменьшает вероятность развития респираторного дистресс-синдрома у плода, повышает уровень блокирующих антител, способствует нормализации фосфолипидного обмена и гормонального баланса.

Акушерская тактика при преждевременном излитии околоплодных вод, отсутствии регулярных схваток и "незрелой" шейке матки в срок беременности 28—34 нед имеет свои существенные особенности, что связано с риском развития хориоамнионита и гнойно-септических заболеваний у недоношенных новорожденных. В связи с последним обстоятельством при данных состояниях показаны следующие дополнительные мероприятия:

- 1) термометрия тела каждые 3 ч;

- 2) исследование количества лейкоцитов в крови;
- 3) бактериологическое исследование мочи и мазков из шеечного канала 1 раз в 5—7 дней;
- 4) ежедневное введение во влагалище по 1 таблетке в сутки трихопола для профилактики восходящей инфекции.

Как уже указывалось, весь комплекс мероприятий, рекомендуемых при угрозе преждевременных родов (лечебно-охранительный режим, применение спазмолитических, токолитических средств, антигистаминных препаратов, предупреждение респираторного дистресс-синдрома и гипоксии плода), следует выполнять последовательно и скрупулезно.

При повышении температуры тела, лейкоцитозе в крови или неблагоприятных бактериологических анализах отделяемого из половых путей или мочи показаны антибиотики (с учетом чувствительности микрофлоры), отмена токолитических препаратов и родовозбуждение.

Активная тактика ведения беременности, т.е. родовозбуждение, показана также при преждевременном излитии околоплодных вод и наличии шва на шейке матки, наложенного в связи с истмико-цервикальной недостаточностью или при сроке беременности более 35 нед и длительном подтекании околоплодных вод, массе плода 2500 г и более, а также при гипоксии плода.

Иногда отмена спазмолитических и токолитических средств в этой ситуации приводит к спонтанному наступлению родовой деятельности. Однако чаще приходится назначать эстрогенно-витаминно-глюкозо-кальцевый фон в течение 5—6 дней по общепринятой методике или экспресс-методом (с добавлением к эстрогенам 0,5 мл эфира) с последующим внутривенным капельным введением родостимулирующей смеси. При "зрелой" шейке матки целесообразно проводить родовозбуждение окситоцином (2,5 ЕД препарата растворяют в 300 мл 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно вначале со скоростью 8—10 капель в 1 мин, постепенно увеличивая ее до 12—16 капель в 1 мин) или дезаминокситоцином трансбуккально (по 1 таблетке через 30—40 мин, не более 4 таблеток). При неподготовленных родовых путях показано внутривенное капельное введение одного из препаратов Пр2а (2,5 мг), разведенного в изотоническом растворе натрия хлорида. Препарат вводят со скоростью 5—7 капель в 1 мин, постепенно увеличивая ее до 10—20 капель в 1 мин.

Специальные методы исследований (гистерография и тонусометрия) дают возможность определить сократительную активность матки и более объективно оценить акушерскую ситуацию.

Обезболивание родов в первый период целесообразно проводить закистью азота, анальгином, баралгином, обезболивающими свечами.

Если при преждевременных родах возникает слабость родовой деятельности, то ее коррекция должна проводиться очень осторожно (нужно строго следить за состоянием плода). Наиболее эффективно внутривенное медленное введение окситоцина в дозе 2,5 ЕД в 300 мл 5 % раствора глюкозы со скоростью 6—8 капель в 1 мин или трансбуккальное применение дезаминокситоцина по 1 таблетке через 30—40 мин, не более 4 таблеток. При отсутствии эффекта от введения окситоцина или при "незрелой" шейке матки назначают внутри-

венное введение 2,5 мг ПГФ_{2α}, разведенного в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида. Можно также применять сочетанное введение 2,5 мг ПГФ_{2α} и 2,5 ЕД окситоцина, разведенного в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида (В.М.Сидельникова, 1987), вводя этот раствор со скоростью 5—7 капель в 1 мин и постепенно увеличивая ее до 10—20 капель в 1 мин до получения необходимого эффекта, но не более чем до 30—40 капель в 1 мин.

При "незрелой" шейке матки лечение слабости родовых сил при преждевременных родах начинают с назначения ПГФ_{2α} в той же дозе.

При стремительном течении преждевременных родов необходимо назначить спазмолитические средства, бета-адреномиметики, магния сульфат, уложить роженицу на бок, противоположной позиции плода. При ведении преждевременных родов надо исходить из того, что они очень часто (по данным В.М.Сидельниковой, до 34 % случаев) являются быстрыми или стремительными, что отрицательно сказывается на состоянии недоношенного ребенка. В связи с этим для предупреждения быстрых и стремительных родов, а также чрезмерно сильной сократительной деятельности матки предложено введение бета-адреномиметиков — фенотерола (партусистена), орципреналина сульфата (алупента), которые снижают сократительную деятельность матки.

По мнению В.М.Сидельниковой и соавторов (1990), назначение бета-адреномиметиков показано при следующих ситуациях:

1) скорость раскрытия шейки матки более чем на 0,8—1 см/ч в латентную фазу и 2,5—3 см/ч в активную фазу родов;

2) наличие частых схваток (5 и более за 10 мин);

3) интенсивность схваток более 45 мм рт.ст. (6 кПа);

4) маточная активность (в единицах Монтевидео) более 100 ЕМ в латентную фазу и 223 ЕМ в активную фазу родов, или (в Александрийских единицах) более 8000—10 000 и 11 000—12 000 ЕД соответственно. Фенотерол (партусистен) или орципреналина сульфат (алупент? вводят внутривенно в дозе 0,5 мг, растворенных в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида, со скоростью 10 капель в 1 мин при дискоординированной родовой деятельности, а при чрезмерно актив ных схватках со скоростью 30—40 капель в 1 мин. После получения желаемого эффекта (снижение сократительной деятельности матки) скорость введения следует уменьшить до 10—15 капель в 1 мин и продолжать токолитическую терапию в ближайшие 2—3 ч. Последнюю проводят под контролем гистерографии. При раскрытии шейки мала? на 8—9 см ее следует прекратить для предупреждения гипотонического кровотечения в последовый и ранний послеродовой периоды. В этих целях сразу же после рождения ребенка рекомендуют внутривенно ввести роженице 5 ЕД окситоцина или 1 мл 0,02 % раствора метилэргометрина под контролем ЧСС и АД.

Во время родов необходимо проводить кардиомониторный контроль плода, так как применяемая токолитическая терапия может повлиять на частоту его сердечных сокращений и ритм сердечной деятельности. Обычно при введении токолитических средств со скоростью 40 капель в 1 мин у недоношенного плода наступает учащение базального ритма ЧСС до 160—170 ударов в 1 мин с единичными акцелерациями. В таких случаях необходимо уменьшить скорость

внутривенного введения токолитических препаратов.

Для профилактики родовой травмы новорожденного показана перинео- или эпизиотомия в целях предупреждения сопротивления мышц тазового дна, промежности; роды принимают без защиты промежности. Показана также пудендальная анестезия — двустороннее введение 50—70 мл 0,5 % раствора новокаина с добавлением 64 ЕД лидазы.

Некоторые акушеры-гинекологи рекомендуют принимать стремительные преждевременные роды в положении роженицы на боку.

Для профилактики родового травматизма у недоношенных новорожденных предложены также различные модели влагалищных зеркал которые вводят во влагалище, начиная с момента врезывания головки, что снимает давление мягких тканей на рождающуюся головку.

Отделять недоношенного младенца от пуповины необходимо в течение 1-й минуты после рождения. При необходимости тотчас приступают к реанимационным мероприятиям. Все последующие манипуляции осуществляют в кювете

Преждевременные роды при тазовом предлежании плода надо проводить особенно бережно, поскольку при этом возрастает опасность родовой травмы. Учитывая сказанное, роды по методу Цовьянова, как справедливо указывает В.М.Сидельникова(1986), проводить целесообразно. В этих случаях обязательны пудендальная анестезия, профилактическая перинео- или эпизиотомия перед рождением головки плода.

Оперативное родоразрешение путем кесарева сечения при тазовых предлежаниях плода в интересах матери производят по жизненным показаниям, в интересах плода — только при патологическом течении родов. Оно показано также при отягощенном акушерском анамнезе (длительное бесплодие, невынашивание беременности и др.).

При отслойке плаценты и незначительном кровотечении следует проводить токолитическую терапию, которая может предотвратить дальнейшую отслойку плаценты. Кровотечение при предлежании плаценты бывает значительным, что является показанием к оперативному родоразрешению. Необходимо отметить, что консервативная терапия допустима только при минимальном кровотечении, а сильное кровотечение является абсолютным показанием к срочному родоразрешению.

Что касается профилактики недонашивания беременности, то ее необходимо проводить с учетом современных представлений об этиологии и патогенезе этой патологии и начинать с детского возраста, особенно с периода полового созревания.

Женщины с невынашиванием должны быть тщательно обследованы вне периода беременности. При угрозе прерывания беременности необходимо дифференцированно подходить к лечению, не допускать трафаретного, банального назначения гормональных препаратов и других средств.

Следует проводить борьбу с острыми и хроническими инфекционными заболеваниями, профессиональными вредностями, курением, и абортами.

При невынашивании, особенно привычном, необходима госпитализация

беременной в критические сроки для проведения патогенетической комплексной терапии.

ГЛАВА 7

ПЕРЕНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Беременность считается переношенной, если ее продолжительность больше обычной на 14 дней и более.

В то же время продолжительность беременности может значительно колебаться в ту или другую сторону. Так, К.К.Скробанский (1946) наблюдал роды доношенным плодом как при ероке беременности в 230 и даже 218 дней, так и при более продолжительном вынашивании плода (302 дня). В первом случае он говорит о скороспелой беременности, во втором — о медленно созревающей. По данным Е.А.Ставской (1949), частота перенашивания беременности на 10—14 дней дольше обычного срока составляет 10,8—19,6 %; НА.Степанова (1959) наблюдала перенашивание в 10 %, И.И.Грищенко (1969) — в 6 %, Е.И.Филина (1958) — в 3,97 %, А. Fleischer и соавторы (1985) — в 6 % случаев. В то же время А.С.Девизорова (1961) установила перенашивание беременности только у 263 (1,98 %) из 13 256 родильниц.

В.Н.Кожевников (1978) отмечает, что частота перенашивания беременности заметно увеличилась, что автор объясняет явлениями акселерации. Такого же мнения придерживается Л.П.Кацулов (1972), который отмечает более частое рождение детей с большими массой тела, размерами головки и плечевого пояса в связи с удлинением срока беременности, улучшением питания, влиянием других факторов.

В последние годы различают два состояния: переношенную и пролонгированную беременность. Переношенная беременность продолжается на 10—14 дней дольше, чем обычная физиологическая, и характеризуется признаками перенашивания у новорожденного, патологическими изменениями со стороны плаценты. Она обусловлена отсутствием готовности матки при зрелом плоде к его изгнанию.

Пролонгированная беременность продолжается более 294 дней, что обусловлено медленным созреванием плода, и заканчивается рождением зрелого, доношенного ребенка, без признаков переношенности; при этом отсутствуют признаки патологических изменений плаценты (Е.А.Чернуха, 1989).

Если пролонгирование беременности относится к физиологическим явлениям, то истинное перенашивание является серьезной акушерской патологией со стороны матери, плода и новорожденного. По данным Е.А.Чернухи (1982), частота переношенной беременности составляет 4,26 %, а пролонгированной — 1,71 %.

В наших исследованиях в группу с перенашиванием беременности относили женщин, у которых роды наступали позже, чем в 42 нед беременности. При этом принимались во внимание следующие данные: первично установленный ранний срок беременности при первом посещении женской консультации, дата последней менструации и первого движения плода, расчет срока декретно-

го отпуска, характер течения настоящей и предшествовавших беременностей. Учитывались особенности клиники родов и наличие характерных признаков перенашивания у новорожденного.

По нашим данным, истинное перенашивание беременности, при котором имелись признаки перекошенности у плода и новорожденного, наблюдалось в $(3,8 \pm 0,7)$ % наблюдений, а пролонгированная беременность — в $(1,8 \pm 0,45)$ %. В последней группе не было обнаружено характерных признаков перекошенности ни у плода, ни у новорожденного, не отмечалось также характерных признаков перекошенности в плаценте. Эти наблюдения нами отнесены к анамнестическому перенашиванию беременности или, по принятой в настоящее время номенклатуре, — пролонгированной беременности.

При изучении характера менструальной функции в зависимости от продолжительности вынашивания беременности Г.К.Степанковская (1966), Е.А.Чернуха (1977) обнаружили, что раннее и позднее начало менструации, неустановившийся менструальный цикл, нерегулярные менструации наиболее часто наблюдаются при перенашивании беременности, затем при пролонгированной беременности и крайне редко — при доношенной беременности. Это дало повод авторам рассматривать изменения менструальной функции как преморбидный фон для пролонгирования или перенашивания беременности.

Перенашивание беременности бывает обусловлено перенесенными женщиной психоэмоциональными потрясениями. Кроме того, определенное значение имеют умственное напряжение во время беременности (подготовка к экзаменам, профессиональные эмоциональные нагрузки) и недостаточная физическая активность.

В.Н.Кожевников (1978) часто наблюдал при перенашивании беременности заболевания печени, желудка и кишечника. Эти заболевания автор относит к предрасполагающим факторам и объясняет данное явление тем, что при поражении печени, которая принимает непосредственное участие в стероидном обмене, нарушаются процессы инактивации и выделения эстрогенов, что приводит к инертности матки. Кроме того, беременные, страдающие различными экстрагенитальными заболеваниями, длительное время находятся на постельном режиме, в результате чего шловка плода не опускается своевременно во вход в малый таз и не оказывает раздражающего действия на рецепторы, находящиеся в области внутреннего зева шейки матки (Г.К.Степанковская, 1965).

В наших наблюдениях в группе перенашивания беременности частота угрожающих ранних и поздних абортот отмечалась в 7 раз чаще, чем при доношенной беременности.

Применение различных препаратов, направленных на устранение возбудимости матки при угрозе прерывания беременности, особенно препаратов желтого тела, в необоснованно больших дозах в дальнейшем приводит к блокаде нервно-мышечного аппарата матки, в результате чего роды своевременно не наступают и беременность перенашивается.

Л.С.Персианинов (1975), Е.А.Чернуха (1989) и другие авторы большое значение в этиологии перенашивания беременности придают особенностям функционального состояния плода.

Кроме того, как указывает Е.А.Чернуха, при наличии гидроцефалии, анэнцефалии у переносимого плода одновременно поражаются надпочечники, продуцирующие 16-дегидроэпиандростерон, который после гидроксирования в печени плода, а затем в плаценте превращается в эстриол, являющийся одним из компонентов, участвующих в подготовке матки и всего организма женщины к родам. Все это свидетельствует о том, что плод играет важную этиологическую роль в перенашивании беременности.

Патогенез перенашивания беременности неразрывно связан со сложными механизмами, обеспечивающими развитие сократительной деятельности матки.

Важным звеном в физиологии развития беременности, развязывании родов, а следовательно, и в отсутствии сократительной деятельности матки в срок доношения беременности являются *эстрогены*. Выяснено, что основным источником образования стероидных гормонов (фенольных — типа эстрогенов и нейтральных — комплекса прегнандиола) являются клетки синцития плаценты. Кроме того, установлено, что эстрогены продуцируются также надпочечниками плода.

Количественное соотношение экскреции общих эстрогенов и их фракций при перенашивании беременности в сопоставлении с таковыми при нормальном развитии беременности и родов указывает на нарушение баланса эстрогенов при чрезмерно продолжительной беременности. По нашим данным, течение запоздалых родов характеризуется дефицитом уровня общих эстрогенов в крови за счет снижения содержания эстрона и эстрадиола. Содержание эстриола лишь незначительно возрастает по сравнению с уровнем его перед родами. Экскреция прогестерона как при запоздалых, так и при своевременных родах снижается почти до одинаковых величин. Но так как содержание эстрогенов при запоздалых родах ниже, чем при своевременных, то коэффициент отношения количества прогестерона к сумме эстрогенов в первом случае выше, чем во втором. В связи с этим активность прогестерона при запоздалых родах повышена по сравнению с активностью его при своевременных родах.

Таким образом, при перенашивании не происходит физиологической корреляции соотношения половых гормонов, свойственной доношенной беременности и своевременным родам.

Оценивая значение эстрогенов в пусковых механизмах запоздалых родов, можно прийти к заключению, что дискоординация баланса эстрогенов тем выраженнее, чем дольше перенашивается беременность. Эти различия в экскреции эстрогенов начинают проявляться уже за 3—4 дня до запоздалых родов и характеризуются более низким, чем на 42—43-й неделе беременности, содержанием эстрадиола при сроке перенашивания более 3 нед.

За 1—2 дня до запоздалых родов дефицит всех фракций эстрогенов выражен более отчетливо при сроке беременности больше 43 нед, нежели при перенашивании ее на 2 нед.

Если учесть, что эстрогены оказывают многогранное действие на подготовку миометрия к родам, а также воздействуют непосредственно на биоэнергетические механизмы матки во время самих родов, то становится очевидной

роль этих гормонов в перенашивании беременности.

По данным Е.А.Чернухи (1976), при истинном перенашивании беременности значительно (в 3,4 раза) снижается концентрация суммарных эстрогенов в плазме крови, в основном за счет уменьшения содержания эстриола при значительном увеличении содержания прогестерона. Таким образом, снижение уровня эстрогенов в крови свидетельствует о нарушении процессов их биосинтеза при перенашивании беременности. Повышенное содержание прогестерона, оказывающего выраженное угнетающее действие на сократительную способность матки, блокирует биологическую активность эстрогенов. Под влиянием эстрогенов повышается мембранный потенциал клетки, усиливаются тенденция генерировать потенциалы в клетке и спонтанная возбудимость гладкомышечных клеток миометрия, изменяется ферментная активность, стимулируется синтез контрактильного белка и накопление богатых энергией фосфатов.

Проведенные нами исследования методом внутренней токографии с использованием тензометрических датчиков показали достоверное снижение спонтанной активности мышцы матки при перенашивании беременности, что тесно коррелировало с уменьшением экскреции эстрогенов.

Роль эстрогенов в возникновении родовой деятельности, а также в развитии перенашивания беременности нельзя рассматривать изолированно от фетоплацентарной системы, поскольку доказано, что гормоны плаценты и плода, попадая непосредственно в ток крови матери, влияют на сократительную деятельность матки (И.В.Ильин и соавт., 1971; Л.С.Лерсианинов, 1973). Доказательством этого являются наблюдения авторов об увеличении количества случаев перенашивания беременности при анэнцефалии и других поражениях плода с вовлечением в патологический процесс гипоталамо-гипофизарной области и атрофических изменениях в надпочечниках, которые являются местом образования эстриола. Действительно, при переносимой беременности, особенно в тех случаях, которые сопровождаются гипоксией плода, наблюдаются особенно низкие концентрации эстриола, экскретируемого с мочой беременных (Г.К.Степанковская, 1955; Т.Д.Фердман, 1971, и др.). Пониженное содержание эстриола при перенашивании беременности было обнаружено также в крови из пупочных артерии и вены (И.В.Ильин и соавт., 1971).

Исследуя экскрецию катехоламинов при перенашивании беременности, мы отметили достоверное снижение их концентрации в моче, в основном за счет уменьшения содержания норадреналина (с 20,4 мкг/сут накануне срочных родов до 6,8 мкг/сут при истинном перенашивании). Постоянный уровень адреналина при перенашивании беременности, по-видимому, обеспечивает достаточность метаболического напряжения в организме матери. Л.В.Тимошенко, Я.В.Гаврилюк (1971, 1973) обнаружили при перенашивании беременности одновременное снижение экскреции с мочой как норадреналина, так и адреналина. Учитывая тот факт, что выделительная функция почек у обследованных нами беременных не была нарушена, снижение экскреции с мочой норадреналина позволяет косвенно предположить уменьшение его концентрации не только в моче, но и в других средах при истинном перенашивании беременности. Полученные результаты, на наш взгляд, свидетельствуют об активном участии кате-

холаминов в регуляции компенсаторно-приспособительных реакций организма и об определенном значении этих реакций в перенашивании беременности.

Наряду с этим было доказано, что при переносимой беременности не происходит необходимого для родов накопления соединений, богатых энергией.

Если к концу физиологически протекающей доношенной беременности в мышце матки содержание гликогена увеличивается в 20 раз и более по сравнению с уровнем его при отсутствии беременности, достигая 2,44 ммоль/л (Н.С.Бакшеев, А.П.Яковенко, 1967), то при перенашивании этот показатель составляет не более 2,29 ммоль/л. Содержание в миометрии такого соединения, обеспечивающего процессы фосфорилирования, как фосфокреатин, возрастает перед своевременными родами в 2,5 раза, составляя в среднем 34,3 мкмоль/л, а перед запоздалыми родами — 32,1 мкмоль/л.

Наблюдения ряда авторов свидетельствуют о том, что при перенашивании беременности в мышце матки отмечается дефицит сократительного белка (Н.С.Бакшеев и соавт., 1967). Если при доношенной беременности содержание его в мышце шейки матки составило 28,7 мг %, то при перенашивании — 22,6 мг %, т.е. на 20 % ниже нормы.

Оценивая многообразие факторов, участвующих в пусковых механизмах родовой деятельности вообще и при перенашивании беременности в частности, нельзя не подчеркнуть значения окситоических веществ и разрушающих их ферментов.

Одним из условий, обеспечивающих пусковые механизмы родовой деятельности, является высокая концентрация питоцина и ацетилхолина в крови рожениц. Показано, что у большинства женщин с доношенной беременностью концентрация питоцина и ацетилхолина в крови возрастает еще за несколько дней до появления схваток, достигая максимального уровня в период родов.

В то же время, по нашим данным, в большинстве случаев перенашивания беременности не удалось обнаружить столь высоких концентраций указанных окситоических веществ.

При перенашивании беременности происходит нарушение компенсации в системе ацетилхолин — холинэстераза не только в сторону снижения содержания ацетилхолина, но и в сторону повышения активности холинэстеразы, избыток которой тормозит влияние передатчика нервного возбуждения.

На вздержку наступления родовой деятельности, несомненно, влияет значительное снижение активности питоциназы в системе питоцин — питоциназа, в результате чего матка становится инертной и беременность продолжает прогрессировать.

На отсутствие развития родовой деятельности к сроку своевременных родов оказывает также влияние такое биологически активное вещество, как серотонин (Н.С.Бакшеев, М.Ф.Курский, 1972). Авторами доказано, что мышца матки способна к прогрессирующему накоплению этого амина, который вызывает спонтанную возбудимость мышечных клеток, снимает их утомление и стимулирует биоэнергетические процессы. Присутствующий в мышце матки фермент моноаминоксидаза разрушает серотонин. Количество этого фермента снижает-

ся в канун родов и во время развития родовой деятельности при одновременном повышении содержания серотонина (51 мг/мл в конце доношенной беременности, 60—80 мг/мл в конце первого и начале второго периода родов). При переносной беременности и загодяных родах выявлено снижение уровня серотонина (43 мг/мл в 41—42 нед беременности и 54 мг/мл в начале потуг) при параллельном повышении уровня моноаминоксидазы. Если учесть, что серотонин повышает проницаемость кальция через мембрану клетки, увеличивает запасы внутриклеточного кальция, который является физиологическим антагонистом прогестерона, то станет понятным значение дефицита этого амина при переносной беременности.

В последнее время доказано также, что при перенашивании беременности снижается количество такого биологически активного вещества, как простагландин. Исследованиями ряда авторов доказано, что простагландины *in vivo* оказывают стимулирующее действие на мускулатуру матки, а при дефиците их наступает длительное угнетение сократительной деятельности органа., что выявлено при перенашивании беременности (Е.А.Чернуха, 1977). По мнению А.Pator и J.Daniel (1967), простагландины внутриклеточно оказывают влияние на деполаризацию мембраны и освобождение ионов кальция. Имеются также сообщения, что простагландины оказывают тономоторное действие на мускулатуру матки путем активации гипофиза и высвобождения окситоцина, стимулирующего сокращения матки. При перенашивании беременности, как известно, продукция окситоцина снижена. Можно допустить, что дефицит простагландинов при данной патологии оказывает опосредованное действие через гипофиз, снижая продукцию окситоцина, а кроме того, не исключено, что при перенашивании беременности ионы кальция высвобождаются из клеток миомерия замедленными темпами, что подтверждают косвенные сообщения В.В.Чуб (1975).

При запоздалых родах отмечалась низкая чувствительность нервных окончаний, заложенных в шейке матки, особенно при присоединившейся слабости родовой деятельности.

А.А.Ходак (1978) показал, что содержание SH-группы при перенашивании беременности прогрессирующе снижается, особенно в случаях, когда к этой патологии присоединяется слабость родовых сил. Это положение вполне объяснимо, поскольку и в том и в другом случае нарушается сокращение миомерия, а SH-группы, как указывалось выше, являются одним из звеньев передатчиков нервного возбуждения и необходимы для интенсивной сократительной деятельности матки.

Наряду с этим установлено, что при перенашивании беременности общий уровень гликолиза несущественно сдвигается в сторону аэробного процесса, как это бывает при физиологических беременности и родах. При запоздалых родах обнаруживается высокий уровень лактата как в самой мышце матки, так и в плаценте и в крови. При физиологических родах содержание лактата в крови рожениц в первый период родов составляет 4,95 ммоль/л, во второй — 7,37 ммоль/л, при слабости родовых сил соответственно 5,76 ммоль/л и 7,06 ммоль/л, а при запоздалых родах — 5,46 ммоль/л в период раскрытия и 8,05

ммоль/л — во время потуг. В мышце матки, полученной при кесаревом сечении, при отсутствии нарушений сократительной способности количество лактата составило 14,16 ммоль/л. при доношенной беременности, осложненной слабостью родовых сил, — 17,4 ммоль/л, а при переношенной беременности на том же этапе родов — 21,26 ммоль/л. Аналогичные данные получены и при исследовании лактата в ткани плаценты и в крови плода.

Содержание пирувата в тех же тканях и средах при переношенной беременности бо"лее высокое, чем при доношенной беременности. Нарушение окислительных процессов (недостаточность кислорода, недостаточное его использование, низкая активность ферментов) неизбежно приводит к увеличению содержания в миометрии лактата и других продуктов обмена. Если учесть, что весь лактат превращается в конечные продукты (CO_2 и H_2O), а свободная его избыточная часть циркулирует в крови рожениц с запоздалыми родами, то становится очевидным, что это состояние может привести к заметному снижению рН с последующим истощением буферной системы крови, ацидозом в тканях функционирующей мышечной системы, дезорганизацией всех видов тканевого обмена, понижением возбудимости нервных структур и нарушением проницаемости клеточных мембран миометрия. Отсюда очевиден тот замкнутый круг, который приводит к дезорганизации мышечной деятельности матки при переношенной беременности.

Обнаруженные нами изменения метаболизма углеводов свидетельствуют о некоторой стимуляции гликолитических процессов в организме матери. Накопление лактата в периферической крови ведет к возникновению компенсированного метаболического ацидоза с увеличением дефицита оснований и некоторой компенсаторной гипокапнией (рН — 7,36, BE — 7,6 ммоль/л, PCO_2 — 31,5 мм рт.ст. или 4,32 кПа). Компенсированный характер ацидоза в венозной крови свидетельствует о достаточной емкости буферных систем при перенашивании беременности. Таким образом, стимуляция анаэробных процессов, ведущая к возникновению компенсированного метаболического ацидоза, а также увеличение артериовенозной разницы PO_2 и HbO_2 при перенашивании беременности свидетельствуют о развитии в материнском организме циркуляторной (застойной) гипоксии. Поскольку при переношенной беременности установлено снижение интенсивности маточно-плацентарного кровотока, можно считать, что первично циркуляторные нарушения возникают в маточно-плацентарном комплексе. Усиленная утилизация кислорода тканями матки и плаценты, а также стимуляция гликолитических процессов в материнском организме на начальных стадиях истинного перенашивания беременности ведет к относительно удовлетворительному обеспечению потребностей плода в кислороде и энергии, необходимых для осуществления его метаболических функций.

При исследовании ретроплацентарной крови, полученной во время оперативного родоразрешения (кесарева сечения) и после спонтанных родов при переношенной беременности, мы установили в ней большую выраженность анаэробных процессов, чем при доношенной беременности и нормальных срочных родах. Причем выраженность их в ретроплацентарной крови была значительно большей, чем в периферической крови беременных и рожениц при

перенашивании беременности. Учитывая наличие выраженной зависимости метаболизма плода и характера околоплодных вод, определенный интерес представляет изучение особенностей состава околоплодных вод при перенашивании беременности. Проведенные нами исследования показали, что при перенашивании беременности в околоплодных водах резко увеличивается активность гликолитического фермента лактатдегидрогеназы наряду с выраженным снижением активности ферментов цикла Кребса сукцинат- и малатдегидрогеназы. Одновременно с изменением активности ферментов обнаружено значительное накопление лактата, увеличение дефицита оснований, значительное возрастание PCO_2 со сдвигом рН до 7,16 (при доношенной беременности рН околоплодных вод составляет 7,25; $P < 0,001$).

Наши исследования показали, что чем более выражены морфологические изменения в плаценте, тем выше активность лактатдегидрогеназы в ретроплацентарной и венозной крови беременных при перенашивании беременности. В процессе своевременных нормальных родов активность общей лактатдегидрогеназы в ретроплацентарной крови составила в среднем 183,9 ИЕ. При спонтанно развившихся запоздалых родах и при наличии единичных инфарктов, некрозов или петрификатов в плацентарной ткани активность лактатдегидрогеназы достоверно возрастает до 227,3 ИЕ. При обширных морфологических изменениях (множественные участки инфарктов, петрификатов, тромбозы сосудов) активность ее составляла 270,4 ИЕ. Аналогичное увеличение активности фермента обнаружено нами и в венозной крови беременных при истинном перенашивании. Так, при расширении шейки матки до 4—5 см во время нормальных родов активность лактатдегидрогеназы в венозной крови была равна 151,4 ИЕ, тогда как в аналогичной ситуации при запоздалых родах она составила 196,6 ИЕ, а после родов обнаружены выраженные морфологические изменения плацентарной ткани. При отсутствии признаков гипоксии плода и структурных изменений в плаценте активность фермента в венозной крови при перенашивании беременности повышалась не столь значительно (162,9 ИЕ).

Проведенные нами реогистерографические исследования при перенашивании беременности показали выраженное снижение интенсивности маточно-плацентарного кровотока, что, по-видимому, обусловлено дефицитом эстрогенов. Уменьшение интенсивности маточно-плацентарной циркуляции крови создает предпосылки для возникновения в этих органах застойной гипоксии и развития метаболических нарушений, что, по всей вероятности, лежит в основе столь часто встречающейся при перенашивании беременности гипоксии плода. С развитием истинного перенашивания беременности увеличивается артериовенозная разница PCb и HbCb , причем за счет уменьшения содержания O_2 в венозной крови. Если накануне срочных родов PO_2 (А—В) составило 42,6 мм рт.ст. (6,28 кПа), а HbO_2 (А—В) — 25,8 %, то при анамнестическом перенашивании или пролонгированной беременности PO_2 (А—В) было равно 41,7 мм рт.ст. (6,69 кПа), HbO_2 (А—В) — 27,4 %, а при истинном перенашивании соответственно — 59 мм рт.ст. (7,98 кПа) и 38,6 %. Увеличение артериовенозной разницы PO_2 и HbCb свидетельствует о том, что ткани усиленно утилизируют кислород, по всей вероятности, для более оптимального обеспечения изменив-

шегося характера метаболических реакций.

При перенашивании беременности происходит нарушение электролитного баланса в крови беременной и мышце матки. Так, содержание калия в крови женщин при сроке беременности 43 нед в среднем составляет 3,79 ммоль/л (перед своевременными родами — 4,15 ммоль/л), натрия соответственно 135,48 ммоль/л и 155,03 ммоль/л, т.е. при перенашивании эти данные почти соответствуют показателям при начальных сроках беременности. Обнаружено также снижение уровня электролитов не только в крови, но и в мышце матки. Количество натрия в мышце матки при сроке беременности 43 нед составляло 33,8 ммоль/л, калия — 11,52 ммоль/л. При доношенной беременности эти показатели были значительно выше и составляли соответственно 42,01 ммоль/л и 12,21 ммоль/л (Н.С.Бакшеев, 1970). Содержание натрия в мышце матки по мере развития беременности прогрессирующе увеличивается и достигает максимальных значений ко времени нормальных своевременных родов. При запоздалых родах выявлен его дефицит, что подтверждают результаты как клинических, так и экспериментальных исследований.

В свете современных представлений, процессы обмена, накопление воды в клетках и потенциалы действия находятся в прямой зависимости от концентрации электролитов и проницаемости клеточных мембран. Кальций, как один из важнейших электролитов, играет многогранную биологическую роль в сокращении мышечных клеток. Этот электролит активирует АТФазу актомиозина мышцы матки, влияет на окислительно-восстановительные процессы, играет роль в передаче мионевральных потенциалов. Кроме того, кальций активирует физиологическую способность субклеточных образований, а накопление ионов кальция в митохондриях сопровождается одновременным накоплением АДФ и АТФ в присутствии фосфора.

Натрий и калий принимают участие в ионном равновесии внутриклеточных и внеклеточных пространств, в регуляции КОС и в других важных процессах обмена. При дефиците калия окситоцические вещества не оказывают тономоторного действия на миометрий.

Приведенные факты относительно снижения уровня электролитов в биологических средах при перенашивании беременности свидетельствуют о том, что роль их весьма значительна, но влияние не столько прямое, сколько опосредованное. Они оказывают соответствующее тормозное воздействие на обменные процессы в мышечных клетках матки.

Итак, приведенные данные показывают, что возникновение такого патологического состояния, как перенашивание беременности, обусловлено нарушением физиологического состояния многих звеньев. Если учесть, что матка имеет несколько дублирующих систем регуляции моторной деятельности, то можно себе представить, что нарушение к концу беременности одной из них может проявиться задержкой сократительной деятельности матки, в результате чего беременность будет перенашиваться. Перенашивание беременности будет продолжаться до тех пор, пока не восстановятся нарушенные звенья и системы, обеспечивающие возбудимость и моторную деятельность матки, либо пока роды не будут вызваны искусственно.

При анализе течения беременности у 250 женщин с истинным перенашиванием и у 150 с пролонгированной беременностью и сопоставлении этих данных с полученными при своевременном родоразрешении можно отметить, что истинное перенашивание чаще наблюдается в более зрелом возрасте, после 26—30 лет, в то время как доношенная и пролонгированная беременность, закончившаяся родоразрешением, преобладает у более молодых женщин: частота его составляет $(54,22 \pm 0,83)$ % в первом и $(48,4 \pm 7)$ % — во втором случае. В целом, у женщин в возрасте старше 31 года отмечалось перенашивание беременности в $(34,8 \pm 3)$ % случаев, пролонгированная беременность — в $(21,75 \pm 1,5)$ %, а доношенная беременность — в $(17,6 \pm 4,3)$ % случаев.

Обращает на себя внимание тот факт, что у женщин с перенашиванием беременности часто наблюдалось позднее половое созревание. Появление первой менструации в 15 лет и позже отмечено в $(47,5 \pm 2,9)$ %, при доношенной беременности — в $(13,51 \pm 1,2)$ %, при пролонгированной — в $(26,22 \pm 1,6)$ % случаев.

В группе своевременных родов $(88,11 \pm 1,5)$ % женщин до и во время беременности занимались умственным и физическим трудом, в группе пролонгированной беременности — соответственно $(65,5 \pm 1,7)$ %, а в группе с истинным перенашиванием беременности преобладали женщины, труд которых связан с малой физической нагрузкой и с умственным напряжением.

Повторное истинное перенашивание беременности было обнаружено в $(24,1 \pm 2,7)$ % случаев, примерно такой же была частота повторной пролонгированной беременности.

Патология внутренних органов у беременных с истинным перенашиванием беременности отмечалась чаще, чем при пролонгированной и доношенной беременности. Особенно часто, почти в 20 % случаев, при перенашивании наблюдались артериальная гипотензия, пороки клапанов сердца, заболевания печени и желчевыводящих путей. Такая акушерская патология, как спонтанная угроза прерывания беременности в ранние и поздние сроки, ранний и поздний гестозы беременных, отмечались при перенашивании беременности почти в 7 раз чаще, чем при доношенной беременности, и в 3 раза чаще, чем при пролонгированной.

Следует также отметить, что в $(1,6 \pm 0,7)$ % случаев наблюдалась внутриутробная гибель плода еще до наступления схваток (в 3 случаях при сроке беременности 43—44 нед и в 1 случае — 45 нед). Гипоксия переносимого плода до родов диагностирована в $(18,4 \pm 2,4)$ % случаев. При пролонгированной и доношенной беременности, по нашим данным, антенатальной гибели плода не наблюдалось, гипоксия плода отмечалась в единичных случаях, когда присоединялась другая акушерская патология.

Влияние перенашивания беременности на плод ухудшается в связи с возможностью развития легочных осложнений, обусловленных примесью мекония в околоплодных водах. Об этом сообщают R.H.Usher и соавторы (1989), которые на фоне респираторного дистресс-синдрома у переносимых новорожденных обнаружили учащение случаев постасфиксической энцефалопатии, аспирации мекония, а также церебральных параличей, хотя частота перинатальной

смертности при перенашивании не увеличивалась.

Противоположного мнения придерживаются I.Shime и соавторы (1986), которые наблюдали детей, родившихся при переносенной беременности, на протяжении 2 лет и при сравнении их с доношенными детьми каких-либо различий не выявили.

Ведение родов при перенашивании беременности является одной из весьма ответственных задач, стоящих перед акушером-гинекологом, так как запоздалые роды часто сопровождаются серьезной патологией, при которой требуется своевременное врачебное вмешательство.

У 123 — $(49,8 \pm 3,1) \%$ — из 250 наблюдаемых нами беременных с запоздалыми родами родовая деятельность развивалась спонтанно, а у 127 — $(50,8 \pm 3,1) \%$ — беременных ее вызывали медикаментозными средствами.

По продолжительности перенашивания беременности роженицы распределялись следующим образом. Роды при сроке беременности 42 нед наступили у 107 — $(42,8 \pm 3,1) \%$ — женщин; на 42—43-й неделе — у 73 — $(29,2 \pm 2,8) \%$; у 61 — $(24,4 \pm 2,7) \%$ — женщины беременность была переносенной на 3—4 нед и у 9 — $(3,6 \pm 1,1) \%$ — на 5—6 нед сверх физиологического срока.

Проведен также анализ течения родов у 150 женщин с пролонгированной беременностью или только с анамнестическим перенашиванием.

По нашим данным, преждевременное отхождение околоплодных вод произошло у 30 (12%) из 250 женщин с запоздалыми родами.

Опасность запоздалых родов для матери связана с клиническим несоответствием размеров головки размерам таза, что чревато осложнениями в родах. Для запоздалых родов характерно маловодие, что также неблагоприятно влияет на течение родов и состояние плода. Слабость родовой деятельности при запоздалых родах наблюдается примерно в 17—19 % случаев, т.е. в 3—4 раза чаще, чем при своевременных, эндометритных родах — в 6,4%, кровотечение в третий период родов — в 26,8%, а в ранний послеродовой период — в 8,8 %. При своевременных родах, по данным тех же клиник, указанные осложнения наблюдались соответственно в 5,9 %, 3,8 %, 1,36 %; 7,3 % и 3,1 % случаев, а при пролонгированной беременности — в 6 %; 4Д %; 1Д %; 5,3 % и 2,7 %. При этом общая длительность запоздалых родов у первородящих, по нашим данным, составила $(22,92 \pm 11,24)$ ч, у повторнородящих — $(15,55 \pm 1,12)$ ч. Длительность своевременных родов равнялась соответственно $(17,9 \pm 2,4)$ ч и $(12,18 \pm 0,38)$ ч.

Средняя продолжительность родов при пролонгированной беременности для первородящих составила $(14,3 \pm 0,2)$ ч, для повторнородящих — $(11,15 \pm 0,3)$ ч. Аналогичны данные Е.А.Чернухи (1977) и В.С.Лотамонова (1977).

Вполне понятно, что при столь частом патологическом течении запоздалых родов резко возрастает частота оперативного родоразрешения. Так, кесарево сечение произведено у 14 % женщин, операция наложения акушерских щипцов — у 5,2 %; краниотомия и краниоклазия — у 2,4 %. Частота оперативного родоразрешения при пролонгированной беременности была аналогичной.

Ручное отделение и удаление последа проводилось в 13,2 % наблюдений, ревизия полости матки в связи с ее гипотонией или остатками ткани плаценты — в 10 % (при своевременных родах — в 4,7 %).

Если наступление родов затягивается на 2 нед и более, то условия внутриутробного существования плода, в частности условия снабжения его кислородом, все более ухудшаются. Не подлежит сомнению, что одной из главных причин таких значительных, иногда губельных для плода изменений является гипоксия.

Анализ перинатальной смертности в зависимости от продолжительности беременности показал, что наиболее низкая смертность наблюдается при своевременных родах, при запоздалых и преждевременных родах она почти одинаково высока.

У наблюдаемых нами беременных зарегистрирована антенатальная смерть 1,8 % переносенных плодов; интранатально погибли 16 % переносенных плодов.

Согласно данным литературы, внутриутробная гипоксия плода наступает в результате нарастающей несостоятельности "старющей" плаценты (Е.А.Чернуха, 1977, и др.).

Проведенные нами гистохимические исследования плацент при перенашивании беременности показали, что при этом возникает склерозирование сосудистого русла и волокнистых элементов стромы ворсин. При гипоксии плода в плаценте происходит зернистый распад и лизис аргирофильных структур, уменьшается количество нейтральных гликозаминогликанов и гиалуроновой кислоты, наступает экстравазация фибрина, характерные для нарушения проницаемости плацентарного барьера. Если же имело место только перенашивание беременности, не сопровождавшееся гипоксией плода, то в плацентах отмечались только морфогистохимические изменения, характерные для "старения" плацентарной ткани, которые находились в прямой зависимости от срока перенашивания.

Имеет значение наличие не только морфологических, но и функциональных изменений плаценты при данной патологии. При перенашивании беременности в ткани плаценты изменяются процессы дыхания и окислительного фосфорилирования, нарушается их взаимосвязь с гликолизом, что клинически проявляется гипоксией плодам асфиксией новорожденного.

Приведенные результаты исследований имеют, безусловно, определенное значение, так как позволяют объяснить причины часто встречающейся гипоксии переносенного плода. Однако в клинике для рационального ведения запоздалых родов необходима более ранняя информация о состоянии фетоплацентарного комплекса. В связи с этим была разработана прижизненная диагностика этих нарушений. Нами и сотрудниками разработана методика определения состояния микрогемодикуляции маточно-плацентарного комплекса (см. главу 4). При перенашивании беременности удалось выявить определенную последовательность микрогемодикуляторных нарушений в зависимости от срока перенашивания (Г.К.Степанковская, В.Г.Жегулович, 1986).

Диагноз перенашивания беременности устанавливают на основании совокупности характерных признаков: снижение тургора мягких тканей передней брюшной стенки, постепенное уменьшение окружности живота в срок беременности более 40 нед, увеличение размеров плода, изменение частоты сердце-

биений плода и их звучности (данные электро-, фонокардиографии), монотонность ритма сердечных сокращений, неравномерность их тонов. При УЗИ отмечаются уменьшение толщины плаценты, маловодие, утолщение костей черепа, крупные размеры плода. При амниоскопии для перенашивания беременности характерно малое количество околоплодных вод. Они мутные, часто окрашены меконием, уменьшается или полностью отсутствует казеозная смазка. При амниоцентезе в околоплодных водах выявляют повышение активности лактатдегидрогеназы, уровня лактата, общего белка, щелочной фосфатазы и глюкозы. Ценную информацию можно получить также при кольпоцитологическом исследовании. Не следует пренебрегать данными анамнеза и информацией о ранней диагностике беременности с учетом ее срока. Хотя к этим данным всегда нужно относиться критично.

Для дифференциальной диагностики доношенной и переношенной беременности А.Вієпагз и соавторы (1988) исследовали активность плодовой тимидинкиназы в материнской плазме крови. Оказалось, что активность фермента повышается по мере прогрессирования беременности. Авторы выдвигают гипотезу о гиперфункции фетоплацентарного комплекса при перенашивании беременности и считают, что этот метод имеет диагностическую ценность при данной патологии.

Перенашивание беременности уточняют с наибольшей объективностью по характерным признакам новорожденного и плаценты. У переношенных новорожденных, как правило, отсутствует первородная смазка на коже, отмечается "банная" кожа на ладонях и стопах, наблюдается большая масса тела при сроке беременности до 42 нед и гипотрофия после этого срока, в пуповине отсутствует вартонова студень, имеются петрификаты, инфаркты в плаценте и др.

Наряду с этим на основании сопоставления полученных данных выявлено, что во всех звеньях маточно-плацентарного комплекса возникают патологические изменения микроциркуляторного гомеостаза, свидетельствующие о развитии тканевой гипоперфузии. Тяжесть и выраженность этих нарушений возрастают параллельно срокам перенашивания. Характер выявленных нарушений позволяет думать о наличии хронического ДВС-синдрома, развивающегося локально в маточно-плацентарном комплексе. В связи с этим лабораторная его диагностика, основанная на исследовании показателей свертывания венозной материнской крови, становится практически невозможной. Эти обстоятельства обосновывают важность проведения ранней диагностики микроциркуляторных нарушений в маточно-плацентарном комплексе и включение в комплекс лечебных мероприятий и средств, направленных на вазокоррекцию (компламин, трентал, аскорутин, продектин и др.).

Целесообразность применения указанных препаратов доказана динамическим исследованием микроциркуляторного состояния маточно-плацентарного комплекса и состоянием переношенных новорожденных, оцененных по шкале Апгар.

Большинство акушеров-гинекологов придерживаются активной тактики ведения беременности при перенашивании, так как относят это состояние к серьезной акушерской патологии. Такая тактика вполне оправдана, поскольку

ее применение позволяет снизить количество осложнений у матери, плода и новорожденного (А.В.Венцаускас, 1973; Е.А.Чернуха, 1982; G.Fermakides и соавт., 1988).

В интересах плода очень важно избрать оптимальный срок родовызывания. Мы, как и большинство авторов, стоим на той позиции, что сразу же после постановки диагноза переносимой беременности, независимо от состояния плода, необходимо вызывать роды.

Внедрение новых инструментальных методов в акушерскую практику значительно расширило диагностические и прогностические возможности, в том числе и при переносимой беременности. Так, при сроке беременности более 41 нед, даже при отсутствии нарушения состояния плода, G.Fermakides и соавторы (1988) выявили изменение скорости кровотока в артериях матки и пуповины. Эти изменения были прямо пропорциональны состоянию переносимого плода, в связи с чем авторы считают, что имеются показания для родовызывания при истинном перенашивании беременности уже при сроке ее 41 нед.

Поэтому при истинном перенашивании беременности врачебная тактика должна быть активной, в то время как при пролонгированной беременности и хорошем состоянии плода нет необходимости в срочном вызывании родов, так как они обычно наступают спонтанно.

Все же нужно иметь в виду, что в тех случаях, когда роды в срок беременности 40 нед еще не наступили, необходимо провести детальное обследование плода, исходя из тех возможностей, которыми располагает данное учреждение. Кроме обычных, традиционных, методов показаны электро-, фонокардиография плода, амниоскопия, кольпоцитологическое исследование, определение уровня эстриола, проведение функциональных проб с нагрузкой и др.

При обнаружении страдания плода показано лечение гипоксии. Параллельно с этим создают эстрогенно-витаминно-глюкозо-кальциевый фон с последующим родовызыванием. Перед родовызыванием необходимо учитывать такие данные, как акушерский анамнез, наличие экстрагенитальной патологии, состояние плодного пузыря (цел или воды отошли преждевременно), "зрелость" шейки матки, состояние плода.

Поскольку эффективность родовызывания находится в прямой зависимости от активности матки, необходимо воздействовать на центральные и периферические механизмы пуска родовой деятельности. Нельзя забывать о важности формирования родовой доминанты, для чего нужно словом вызывать положительные эмоции у беременной, вселять надежду на наступление в срок предстоящих родов и благополучный их исход.

Консервативным методом вызывания родов при переносимой беременности является метод сенсibilизации матки с последующим введением веществ тономоторного действия. Для сенсibilизации матки вводят эстрогены в течение 3—5 дней внутримышечно (фолликулин, эстрадиола дипропионат из расчета 300 МЕ/кг или 10—20 мг синэстрола).

При наличии признаков гипоксии плода или преждевременном излитии околоплодных вод эстрогены вводят экспресс-методом (в той же дозе, но одновременно с 0,5 мл эфира). При этом эстрогены поступают в кровь беременной

через 25—30 мин. Одновременно с эстрогенами внутривенно вводят 40 мл 40 % раствора глюкозы с 3—5 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты, 100 мг тиамин гидрохлорида, 10 мл 10 % раствора кальция хлорида. Внутрь назначают 1 г галаскорбина 3 раза в сутки и 1 г калия хлорида 3—5 раз в сутки.

После проведения сенсibilизации матки в день родовывызвания назначают внутрь касторовое масло (30—50 мл). После его действия ставят очистительную клизму с добавлением в воду (температуры 40 °С) 0,5 г хинина гидрохлорида, который разрушает холинэстеразу и усиливает чувствительность матки к экзо- и эндогенному окситоцину.

При "зрелой" шейке матки вводят внутривенно капельно 3—5 ЕД (не более) окситоцина в 300 мл 5 % раствора глюкозы (вначале со скоростью 6—8 капель в 1 мин, постепенно увеличивая ее до 20—30 капель в 1 мин).

При слабой родовой деятельности введение окситоцина можно продолжать в течение всех периодов родов, включая третий и ранний послеродовой.

Вместо окситоцина можно назначить трансбуккально дезаминокситоцин — по 1 таблетке через 30—40 мин, всего 4—5 таблеток, или 1 таблетку трансбуккально, а затем для усиления схваток (через 30 мин) 0,5—1 таблетку интрацервикально.

При "незрелой" шейке матки родовывызвание начинают с внутривенного введения 5 мг ПГРза (энзапроста), который растворяют в 300—500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы. Полученный раствор вводят внутривенно со скоростью 6—8 капель в 1 мин, постепенно увеличивая ее до 15—20 капель в 1 мин.

При целом плодном пузыре и "незрелой" шейке матки препараты простагландинов (5 мг) целесообразно ввести в шеечный канал на тампоне.

Аналогичной тактики родовывызвания при перенесенной беременности придерживаются и в зарубежных клиниках. Так, в одном из госпиталей Швеции считают эффективным методом родовывызвания при "зрелой" шейке матки внутривенное капельное введение окситоцина, что дало возможность снизить частоту кесаревых сечений при данной патологии до 2 %. При "незрелой" шейке матки в этом же учреждении проводят родовывызвание путем введения в шеечный канал геля, содержащего 0,5 мг ПГЕ₂, хотя это не исключает дополнительного внутривенного капельного введения окситоцина и даже повторного родовывызвания через 1—2 дня (G.Ekmann и соавт., 1986).

Каждый практический врач должен помнить, что дозу окситоцина или другого тономоторного препарата необходимо подбирать строго индивидуально с учетом состояния плода, сократительной деятельности матки и общего состояния беременной. Во всех случаях родовывызвания следует проводить строгий контроль за состоянием плода и сокращениями матки с помощью кардиомонитора. При необходимости применяют средства по борьбе с гипоксией плода.

Если после первого тура родовывызвания эффект не наступил, то целесообразно сделать перерыв на 1—2 дня, проводя контроль за состоянием плода, провести второй тур вызывания родов и после развития сокращений произвести амниотомию. При этом изменяется внутриматочное давление и повышается со-

кратительная деятельность матки.

Для родовызывания можно применять также комбинированное введение внутривенно капельно 2,5 ЕД окситоцина в 150—200 мл

5 % раствора глюкозы и 5 мг препарата простагландинов в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Затем, при развившихся схватках (обычно через 2—3 ч), производят амниотомию.

Если происходит преждевременное излитие околоплодных вод при "зрелой" шейке матки, необходимо создать эстрогенно-витамино-глюкозо-кальциевый фон и приступить к родовызыванию. При той же ситуации и "незрелой" шейке матки или при недостаточной ее "зрелости" и удовлетворительном состоянии плода нужно создать экспресс-методом гормональный фон, можно на тампоне в шейку матки ввести простагландин и провести родовызывание. В этом случае родовызывание целесообразно начать путем введения простагландина в комбинации с окситоцином.

Во всех случаях ведения запоздалых родов необходим строгий контроль за состоянием роженицы, сокращениями матки, сердцебиением плода. Для предупреждения гипертонуса матки (особенно при применении тономоторных препаратов) вводят спазмолитические и обезболивающие средства. Каждые 3—4 ч проводят профилактику гипоксии плода.

При отсутствии сократительной деятельности матки в течение 5—

6 ч после амниотомии или после спонтанного преждевременного излития околоплодных вод (по истечении 8—10 ч) и отсутствии схваток, при "незрелой" шейке матки, гипоксии плода и другой патологии показано оперативное родоразрешение путем кесарева сечения

Об увеличении частоты оперативного родоразрешения при перенашивании беременности путем кесарева сечения сообщают A.Fleischer и соавторы (1985). Данный вид родоразрешения был предпринят у 17,4 % женщин, а при доношенной беременности — только у 2,6 %.

При отягощенном акушерском анамнезе, у пожилых и старых первородящих, при сужении таза, тазовом предлежании плода, неправильном его положении, предлежании плаценты и другой сопутствующей акушерской или экстрагенитальной патологии показано плановое кесарево сечение в нижнем сегменте матки. Операция показана также при диагностированной гипоксии плода и отсутствии готовности родовых путей к родам.

Тактика ведения беременности при пролонгированной беременности имеет свои особенности. При хорошем состоянии плода, что контролируется УЗИ, кардиотокографией, амниоскопией каждые 2—3 дня, проводят родовую подготовку в срок беременности до 41 нед. Если при пролонгированной беременности шейка матки "незрелая", показано введение в шейный канал тампонов с препаратом простагландинов в течение 1—3 дней с последующим родовызыванием путем применения сочетания окситоцина с препаратом простагландинов. При установившейся родовой деятельности производят амниотомию. Если же наступает гипоксия плода и родовая деятельность не развивается, показано абдоминальное родоразрешение.

В остальном принципы ведения родов при пролонгированной беременно-

сти не отличаются от таковых при перенесенной беременности.

ЕАЧернуха (1982) предлагает оценивать эффективность родовой деятельности в ответ на введение препаратов следующим образом. При хорошем эффекте развиваются регулярные схватки, роды завершаются успешно; при недостаточном эффекте раскрытие шейки матки происходит медленно и в течение 10—12 ч после введения тономо-торного препарата она раскрывается на 5—6 см; при отсутствии эффекта раскрытие шейки матки при родовызывании не наблюдается.

Что касается общих принципов ведения запоздалых родов, то они состоят в тщательном наблюдении за характером родовой деятельности с использованием мониторинговых систем.

При перенесенной и пролонгированной беременности нужно быть всегда готовым к борьбе с гипотоническим кровотечением в послеродовой и ранний послеродовой периоды. Для профилактики этого состояния тотчас после рождения ребенка или в момент прорезывания головки плода роженице вводят внутривенно капельно 1 мл метилэргомегрина или 5 ЕД окситоцина, разведенного в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида, введение его продолжают и в течение 15—30 мин в ранний послеродовой период.

Если при запоздалых родах возникает один из видов аномалий родовой деятельности, то принцип коррекции сократительной деятельности матки должен быть индивидуальным.

Профилактику перенашивания беременности надо начинать с первых этапов полового развития девочки. Во всех случаях позднего полового развития, нарушения функции яичников необходима коррекция этих состояний.

При наступившей беременности ведущую роль в подготовке беременных к своевременному родоразрешению играет женская консультация. Большое значение имеют ранний охват беременных и регулярное, систематическое квалифицированное наблюдение за ними.

Необходимо выявлять беременных с повышенным риском перенашивания беременности, о котором свидетельствуют следующие факторы: позднее половое развитие, различные нарушения функции яичников, привычное невынашивание и перенашивание беременности, угроза прерывания настоящей беременности и лечение гормонами; в анамнезе рождение ребенка с массой тела более 4 кг, а также мертворождения, возраст первородящей более 30 лет, наличие экстрагенитальной патологии, поздний гестоз беременных, тазовое предлежание плода, появление кратковременных, иногда регулярно повторяющихся схваток к сроку своевременных родов, не переходящих в настоящую родовую деятельность, сидячий, малоподвижный образ жизни до и во время беременности, психоэмоциональные потрясения во время настоящей беременности.

Беременные группы риска перенашивания беременности должны быть направлены в акушерский стационар за 7—10 дней до предстоящих своевременных родов для комплексной дородовой подготовки.

Всем беременным необходимо назначать диету, богатую витаминами, а в зимне-весеннее время года рекомендовать прием поливитаминов. Для профилактики рождения крупного плода следует ограничивать содержание углеводов

и жиров в рационе беременной.

Если не удалось предупредить перенашивание беременности, обязанностью акушера-гинеколога является предупреждение всех возможных опасностей и осложнений у матери и новорожденного.

ГЛАВА 8

ПОЗДНИЕ ГЕСТОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ

Термин "токсикоз беременных", введенный в начале настоящего века, не отражает сущности патологических процессов, характерных для данного состояния, и не соответствует современным представлениям о причинах их возникновения и патогенезе, поэтому справедливо ставится вопрос о его замене понятием "гестоз".

В целях унификации терминологии Пленум Всесоюзного научного общества акушеров-гинекологов, состоявшийся в Ивано-Франковске в 1985 г., рекомендовал заменить термин "токсикоз" на "гестоз" как принятый в международной федерации акушеров-гинекологов (ЕРН-гестоз—Eodema, Proteinuria, Hypertensia).

Несмотря на большое количество публикации в отечественной и зарубежной печати, посвященных изучению поздних гестозов беременных, частота этой тяжелой акушерской патологии и в настоящее время продолжает оставаться стабильно высокой.

Частота позднего гестоза беременных 30 лет назад колебалась в пределах от 2,23 до 10 % (С.М.Беккер, 1960; А.Котасее и соавт., 1962). Через 10 лет она составляла 3,6—11,5 % (Н.С.Бакшеев, 1972; Н.Куанк и соавт., 1973). В последующие годы не отмечалось тенденции к снижению частоты этой патологии. По данным В.Н.Серова и соавторов (1989), она составляла 6,9—10 %, Э.К.Айламазяна (1995) — до 14%.

Представляет интерес анализ частоты наиболее тяжелой формы позднего гестоза — эклампсии, а также материнской и перинатальной смертности при тяжелых формах позднего гестоза. Частота эклампсии, по данным В.И.Грищенко (1977), В.Н.Ивченко и соавторов (1984) и других исследователей, составляет в среднем 0,3 % по отношению к общему количеству родов. По данным зарубежных авторов (А.Бартоломасси и соавт., 1982; G.S.Rao и соавт., 1982; В.М.Сибай и соавт., 1986), этот показатель колеблется в пределах от 0,2 до 1,4 %, составляя в среднем 0,54 %. Показатель материнской смертности при эклампсии равен 5,7—13,4 % (R.H.Gedekon и соавт., 1981; Н.Петерсен и соавт., 1987). Отмечена некоторая тенденция к ее росту (А.Г.Коломийцева и соавт., 1981; G.S.Rao и соавт., 1988, 1994).

Большинство авторов (В.М.Астахов и соавт., 1981; Б.М.Венцовский, 1983; О.Чиеффи и соавт., 1982; Р.Андра и соавт., 1983) считают, что, несмотря на определенные успехи, достигнутые в профилактике перинатальной патологии при поздних гестозах, перинатальная смертность все еще остается высокой и колеблется в пределах от 3,8 до 9,5 %, при тяжелых формах гестозов она увеличивается более чем в 2 раза и достигает при эклампсии 30—40 %.

Поздний гестоз беременных может возникать при отсутствии предшествовавших наступлению беременности или развитию токсикоза заболеваний печени, мочевых органов, сердечно-сосудистой и эндокринной систем.

Гестозы этой группы получили условное название "первичных", или "чистых". Если гестоз возникает на фоне имеющихся у беременной функциональных или органических изменений в ряде органов и систем, он является «вторичным», или «сочетанным». Вторичные поздние гестозы беременных протекают более тяжело. Следует также отметить, что при наличии любого заболевания у беременной поздний гестоз в значительной степени ухудшает прогноз как для матери, так и для плода. С другой стороны, у женщин с заболеваниями внутренних органов при беременности значительно чаще возникают гестозы. В связи с этим понятна необходимость не только профилактики заболеваний в группе женщин — будущих матерей, но и своевременного выявления и лечения их до беременности.

Исследовательская группа ВОЗ в докладе "Гипертензивные нарушения при беременности" (1989) предложила следующую классификацию гипертензивных и протеинурических нарушений, развивающихся во время беременности.

1. Артериальная гипертензия при беременности — артериальная гипертензия без развития значительной протеинурии ($<0,3$ г/л):

- а) после 20-й недели беременности;
- б) во время родов и (или) на протяжении 48 ч после родов.

2. Неклассифицированная артериальная гипертензия при беременности — гипертензия, обнаруженная при первом измерении АД:

- а) после 20-й недели беременности;
- б) во время родов и (или) на протяжении 48 ч после родов. Этот тип артериальной гипертензии должен быть классифицирован как артериальная гипертензия при беременности, если в постнатальный период АД нормализуется, хотя у некоторых больных может иметь место скрытая артериальная гипертензия, вызванная болезнью почек.

3. Протеинурия при беременности — развитие значительной степени протеинурии ($>0,3$ г/л):

- а) после 20-й недели беременности;
- б) во время родов и (или) на протяжении 48 ч после родов.

4. Преэклампсия—развитие артериальной гипертензии при беременности и значительной степени протеинурии:

- а) после 20-й недели беременности;
- б) во время родов и (или) на протяжении 48 ч после родов.

5. Эклампсия:

- а) перед наступлением родов;
- б) во время родов;
- в) после родов.

6. Скрытая артериальная гипертензия или скрытая болезнь почек (например, у женщин, у которых гипертензия вначале возникала только во время беременности, АД было в норме в период между беременностями, но в после-

дующие годы развилась стойкая артериальная гипертензия):

- а) скрытая артериальная гипертензия;
- б) скрытая болезнь почек;
- в) другие известные причины артериальной гипертензии (например, феохромоцитомы).

7. Ранее существовавшая артериальная гипертензия или болезнь почек (например, у женщин, которые страдали таким заболеванием в период, предшествующий беременности):

- а) ранее существовавшая артериальная гипертензия;
- б) ранее существовавшая болезнь почек;
- в) ранее существовавшие другие известные причины артериальной гипертензии.

8. Наложившаяся преэклампсия (эклампсия):

- а) ранее существовавшая артериальная гипертензия с добавившейся к ней преэклампсией или эклампсией (утяжеление степени гипертензии с повышением диастолического АД до величины, по меньшей мере на 15 мм рт.ст. (2 кПа), превышающей уровень диастолического АД у больной в отсутствие беременности, сопровождающееся развитием протеинурии или усилением степени ее тяжести);
- б) ранее существовавшая болезнь почек, осложнившаяся преэклампсией или эклампсией.

Термины "наложившаяся преэклампсия" и "эклампсия" следует использовать только в тех случаях, когда известно, что артериальная гипертензия имела место до беременности, или когда артериальная гипертензия выявляется в ранние, а протеинурия развивается в поздние сроки беременности.

Выделяя отдельно артериальную гипертензию и протеинурию в группе гестозов, большинство зарубежных авторов при сочетании симптомов (отеки, протеинурия, гипертензия), независимо от степени их выраженности, определяют подобное состояние как преэклампсию. Этим подчеркивается трудность определения степени тяжести гестоза.

В нашей стране принята классификация, включающая 4 клинические формы гестоза: водянку, нефропатию, преэклампсию и эклампсию. Некоторые авторы признают существование еще одной моно-симптомной формы — артериальной гипертензии беременных.

Этиология и патогенез — наиболее сложные аспекты поздних гестозов. Ни одно из патологических состояний в акушерстве не изучали и не изучают с такой настойчивостью, с таким широким применением новейших клинических, лабораторных и экспериментальных методов исследования, как поздние гестозы.

Не касаясь положительных и отрицательных сторон многочисленных теорий этиологии и патогенеза, остановимся только на одном, более изученном нами аспекте этой проблемы.

Ведущими факторами в возникновении поздних гестозов многие авторы (В.И.Грищенко, 1976; Г.М.Савельева, 1981; Б.М.Венцовский, 1983, 1994; ГМСавельева и соавт., 1989; R.Voigt и соавт., 1983; PA.Boyd и соавт., 1985;

Акуте Notfalle и др., 1993) считают недостаточное кровоснабжение, нарушение газообмена и обмена веществ в плаценте. Важная роль отводится спиральным артериям, которые подходят к плацентарной площадке и обеспечивают кровоснабжение плаценты. Врожденная или приобретенная недостаточность этих артерий у некоторых женщин приводит к ограниченному поступлению к быстрорастущей плаценте крови и обуславливает явления некоторой ее ишемии, а следовательно, и гипоксии. В организме беременной значительно возрастает количество биогенных аминов, циркулирующих в крови и создающих условия для возникновения регионарного и генерализованного сосудистого спазма. Накопление вазоактивных веществ (серотонина, катехоламинов и др.) в плацентарной ткани и возможный их переход в общий кровоток и матку ведут к еще большему сужению просвета спиральных артерий и возникновению одного из первых "порочных кругов", обуславливающих прогрессирование заболевания (ишемия плаценты, очаги некробиоза, кровоизлияния).

М.Ф.Федорова, Е.П.Калашникова (1986) отмечают, что при позднем гестозе уже на ранних стадиях возникают нарушения микроциркуляции в терминальных ворсинах, которые усугубляются при прогрессировании заболевания и при длительном его течении.

Г.М.Савельева и соавторы (1986), А.Н.Стрижаков и соавторы (1986) считают, что именно нарушения внутрисосудистого звена микроциркуляции, являясь результатом всех гемодинамических, волевических, метаболических и сосудистых расстройств, приводят к трофическим и, следовательно, органическим изменениям в тканях беременной, формируя симптомы нефропатии. При этом механизмы микроциркуляторных нарушений авторы представляют себе следующим образом. При нефропатии в условиях измененной гемодинамики и биохимических параметров на фоне сосудистого спазма образуются эритроцитарно-фибриновые сгустки. Нарушая кровоток в системе микроциркуляции, они способствуют формированию локальных областей стаза, а следовательно, и депонированию клеточных элементов крови, которые не участвуют в общей циркуляции. Следствием этого являются снижение кислородной емкости крови, нарушение адекватной тканевой перфузии, рост тканевой гипоксии, повышение сосудистого тонуса, увеличение ОПСС, снижение УОС. В этих условиях угнетается ферментативный аппарат, что ведет к разобщению дыхания и окислительного фосфорилирования (А.П.Николаев, 1972; Г.К.Степанковская и соавт., 1978, 1994; Б.М.Венцовский, 1983, 1994).

В настоящее время большинство исследователей считают, что основные проявления этой патологии связаны со спазмом, повышением проницаемости кровеносных сосудов, задержкой воды и натрия хлорида в организме, а также с последующим развитием гипоксии, резким расстройством функции ЦНС, желез внутренней секреции, печени, почек и других органов, глубоким нарушением обмена веществ.

Проведенная нами световая и электронная микроскопия сосудов матки и плаценты, а также контактная микроскопия шейки матки показали, что параллельно тяжести позднего гестоза беременных микроангиоархитектоника матки и плаценты претерпевает существенные изменения по сравнению с таковой при

физиологической беременности. Спиральные артериолы матки г области плацентарной площадки сохраняют свою извилистость, отсутствует их расширение и укорочение, характерные для физиологической беременности. Во всех отделах микроциркуляции миометрия и эндометрия отмечается фрагментарное чередование вазоконстрикции и вазодилатации. При нефропатии I, II, III степени тяжести преобладает сосудистый спазм, а при преэклампсии, эклампсии и экламптиче-ской коме— атоническое расширение микрососудов, причем вазодилатация носит восходящий характер. Внутри микрососудов матки выражены стаз крови, агрегация, адгезия и диссёминированный микротромбоз. Не исключено, что восходящая вазодилатация обусловлена застоем крови выше участка сосудистого спазма и стимуляцией анаэробных процессов с накоплением лактата и аденозинфосфата, оказывающих выраженное сосудорасширяющее действие.

Нами установлено резкое увеличение концентрации норадреналина в миометрии при преэклампсии с одновременным достоверным нарастанием содержания серотонина при эклампсии и коме. Следовательно, можно предположить, что вазоконстрикция в емкостном отделе и, в определенной степени, резистивном отделе микрогемодикуляции матки при позднем гестозе беременных обусловлена стимулирующим действием норадреналина и серотонина на α -адренорецепторы. Кроме того, под влиянием серотонина происходит набухание эндотелиальных клеток, усиливается проницаемость капилляров и образование тромбоцитарных и лейкоцитарных микротромбов.

Анализ результатов проведенных нами ранее исследований и их сопоставление с данными литературы позволяют заключить, что в патогенезе поздних гестозов ведущее значение имеют микрогемодикуляторные нарушения, приводящие к снижению эффективности тканевой гемоперфузии, неадекватному обеспечению тканевого метаболизма, патологии обменных процессов, появлению функциональных и деструктивных поражений жизненно важных органов материнского организма и организма плода.

В развитии микрогемодикуляторного гомеостаза матки в зависимости от тяжести и длительности позднего гестоза можно выделить четыре этапа.

Первый этап. Недостаточная гемоперфузия через извитые и тонкие спиральные артериолы в условиях повышенной потребности в притоке крови со стороны фетоплацентарного комплекса приводит к ишемии и гипоксии тканевых структур матки с повышенным выбросом норадреналина из гранул нервных окончаний и серотонина из тучных клеток периваскулярного пространства с первичным спазмом сосудов микрогемодикуляторного русла. Сужение сосудов сопротивления сокращает скорость кровотока в системе медленной циркуляции (капилляры обмена), а увеличение ОПСС активизирует артериоловеноулярное шунтирование крови, что сопровождается еще большим уменьшением поступления крови в обменное русло микрогемодикуляции. Периферическая вазоконстрикция в емкостном отделе микрогемодикуляции матки способствует стазу и замедлению кровотока в обменном отделе. Снижение скорости потока крови изменяет реологические свойства крови, создавая условия для развития сладж-феномена. В этих условиях повышение системного АД, ЧСС и МОС

скорее всего имеет компенсаторный характер и направлено на поддержание адекватной тканевой гемоперфузии.

Второй этап. Резкое замедление кровотока в обменном отделе усугубляет тканевую гипоксию, выражено нарушение метаболизма. Нарастает концентрация недоокисленных метаболитов (лактата, пирувата), усиливается кининообразующая способность крови, нарастает концентрация активных полипептидов (гистамина, ацетилхолина, простагландинов), что направлено на безуспешные попытки восстановить кровоток в микрогемоциркуляторном русле за счет вазодилатации. Однако в условиях сладжа вазодилатация уже является проявлением патологической циркуляторной адаптации, так как образовавшиеся агрегаты клеток крови не проходят через расширенные сосуды, а сама вазодилатация только усиливает неоднородность сосудистых калибров и стаз крови. Кроме того, преимущественная вазодилатация и стаз крови в емкостном отделе микрогемоциркуляции повышают внутрикапиллярное давление и стимулируют выход жидкости в интерстициальное пространство. Одновременно под влиянием ацидоза, серотонина, кининов и, возможно, гистамина резко увеличивается проницаемость капиллярной стенки для жидкости, электролитов и белков с переходом их в межтканевую ткань, а также повышаются тромбогенный потенциал крови и морфологическая ориентация сосудистой стенки и периваскулярного пространства. Потеря жидкой части крови сопровождается сгущением и увеличением вязкости крови, что еще более замедляет кровоток и стимулирует агрегацию форменных элементов. Нарушение рельефа сосудистой стенки с повреждающим действием активных полипептидов способствует адгезии форменных элементов крови. Агрегаты эритроцитов, обволакиваемые продуктами белковой дезинтеграции, скапливаются в микроциркуляторном русле и выключаются из общего кровотока, развивается синдром секвестрации крови (А.П.Зильбер, 1977; N.Sagen и соавт., 1982). Для того чтобы секвестрированная в микроциркуляторном русле кровь включалась вновь в кровоток функционально активной, необходимо ее прохождение через легочный фильтр. Кроме того, агрегация форменных элементов крови сопровождается потреблением тромбоцитов и фибриногена, что наряду с замедлением кровотока и повышением тромбогенного потенциала крови вызывает развитие ДВС-синдрома. Секвестрация крови в микрогемоциркуляторном русле матки одновременно с выраженной потерей плазмы приводит к выключению из кровотока значительных объемов крови, вызывая гиповолемию. Учитывая размеры матки, степень ее васкуляризации и количество крови, циркулирующей в ней при беременности, можно думать, что гиповolemия, обусловленная секвестрацией крови в микрогемоциркуляторном русле, далеко не безразлична для системной гемодинамики на уровне целостного организма.

С этого момента начинается *третий этап* нарушений микрогемоциркуляции — генерализация нарушений системы микрогемоциркуляции. По всей вероятности, на этой стадии в процесс включаются не только капилляры плацентарной площадки матки, но и вся система микрогемоциркуляции матки. Учитывая общность и зависимость регуляторных механизмов кровообращения матки и плаценты, надо полагать, что генерализация нарушений системы мик-

рогемоциркуляции распространяется в первую очередь на микрососудистое русло плаценты, создавая систему циркуляторной адаптации маточно-плацентарного комплекса. Не исключено, что транспортно-трофические изменения в плаценте при позднем гестозе наступают и на более ранних стадиях патологии микрогемоциркуляторного гомеостаза матки. Более того, учитывая чрезвычайно высокую чувствительность плацентарной ткани к гипоксии (В.И.Грищенко, 1977; СИ.Генералов, 1982; Т.Веск, 1982) с быстрым патологическим метаболическим ответом, можно думать, что вазотропные продукты плацентарного метаболизма могут в свою очередь оказывать повреждающее действие на микрососудистый кровоток в матке. Вследствие этого с функциональной точки зрения более правильным будет рассматривать микрогемоциркуляторный гомеостаз маточно-плацентарного комплекса как единое целое. Проведенные нами исследования показали, что при позднем гестозе в плаценте мобилизуются в первую очередь резервные компенсаторные возможности внесосудистых структур — хориального синпласта и цитотрофобласта — на фоне уже имеющихся морфологических и функциональных изменений маточных микрососудов, что свидетельствует о первичности нарушений в микрогемоциркуляторных бассейнах матки. При нарастании тяжести и длительности позднего гестоза в плаценте очень быстро возникают и микрогемоциркуляторные нарушения. При этом со стороны материнской поверхности плаценты они имеют патологический характер, а со стороны плодовой — до определенного предела компенсаторный. Состояние микрогемоциркуляторного русла плаценты при позднем гестозе беременных характеризуется сочетанием сосудистых, внутри- и внесосудистых нарушений, приобретающих необратимый характер быстрее, чем это происходит в матке. Не исключено, что быстрота появления необратимых изменений в плаценте обусловлена уравниванием скоростей кровотока в микрогемоциркуляторном русле матки и плаценты, что является для плацентарной ткани катастрофическим, так как в физиологических условиях скорость плацентарного кровотока больше скорости маточного кровотока (R.Voigt и соавт., 1982) за счет малого периферического сопротивления сосудов маточно-плацентарного бассейна. При позднем гестозе беременных для всех звеньев микрогемоциркуляции плаценты характерны преобладание вазодилатации и стаз крови с внутрисосудистым тромбоцитарно-фибриноидным тромбообразованием, приводящим к выраженному замедлению кровотока. Резкое увеличение проницаемости капилляров сопровождается периваскулярным отеком и диапедезными кровоизлияниями, усугубляющими тканевую гипоксию и метаболические нарушения в плаценте.

При тяжелых формах гестоза в плаценте увеличивается содержание серотонина и катехоламинов, которые, воздействуя на адренергические структуры микрососудов, вызывают вазоконстрикцию. Вазоконстрикторное действие на микрососуды плаценты оказывает только серотонин, так как существует мнение, что сосуды плаценты лишены норадренергической сосудосуживающей иннервации (Ю.В.Гулькевич и соавт., 1968; Б.Фолков, Э.Нил, 1976). В то же время обращает на себя внимание тот факт, что при нефропатии III степени и преэклампсии в плаценте достоверно увеличивается концентрация адреналина, а со-

держание норадреналина существенно не меняется. Известно, что адреналин, стимулируя β -адренорецепторы, вызывает расслабление гладкой мускулатуры сосудов и стимулирует гликолитические процессы (Г.М.Соловьев, Г.Г.Радзивил, 1973). Вполне вероятно, что именно этот механизм является основой, преобладающей вазодилатации микрососудов плаценты при позднем гестозе. Во всяком случае, нами установлено нарастание в плаценте при позднем гестозе активности гликолитического фермента ДЦГ наряду с угнетением активности ферментов аэробного окисления. Обнаруженные изменения ферментативной регуляции метаболизма плацентарной ткани сопровождаются накоплением недоокисленных метаболитов (лактата, пирувата, АДФ), оказывающих выраженное дилатирующее действие на микрососуды. Кроме того, повышение внутрисосудистого давления вследствие застоя крови в циркуляции также может повлечь за собой ослабление миогенного тонуса и вазодилатацию. Внутрисосудистые нарушения в плаценте, вплоть до развития ДВС-синдрома, так же, как и в матке, обусловлены замедлением кровотока, сгущением крови и повреждающим действием на сосудистую стенку с повышением тромбогенного потенциала крови, усилением ацидоза, увеличением концентрации серотонина и адреналина.

Таким образом, и в плацентарном микрогемодиализаторном русле при позднем гестозе происходит секвестрация крови за счет перехода плазмы в интерстициальное пространство и агрегация форменных элементов крови с внутрисосудистым тромбообразованием. Секвестрация крови в микрогемодиализаторном отделе плаценты еще больше увеличивает объем крови, исключенной из системного кровообращения, а в совокупности с объемом крови, секвестрированным в микрогемодиализаторных бассейнах матки, приводит к выраженной гиповолемии. Не исключено, что именно секвестрация крови в микрогемодиализаторном русле матки и плаценты и вызывает обнаруженное Е.М.Вихляевой (1976), Г.М.Соловьевой и соавторами (1977), В.Н.Серовым и соавторами (1989) уменьшение ОЦК до величины, равной 30 % нормы, и соответствующее тяжести позднего гестоза. Емкость микроциркуляторного русла матки и плаценты с уплотнением капиллярной сети при позднем гестозе позволяет считать это предположение обоснованным. Столь выраженное снижение ОЦК безусловно влечет за собой перераспределение объемов циркулирующей крови и в других органах и системах беременной с поздним гестозом. В первую очередь в процесс вовлекаются микрогемодиализаторные русла почек, печени, гипофиза и каротидные гломусы, так как их кровоснабжение обеспечивается системами капилляров низкого давления, наиболее чутко реагирующими на изменения общей гемодинамики; мозг и миокард включаются в эту реакцию на более поздних стадиях. По всей вероятности, именно поэтому нефротический компонент при позднем гестозе встречается более часто и более выражен, чем церебральный. Однако еще дует учитывать и исходный уровень системных и органных циркуляторных адаптационных возможностей. Вполне вероятно, что при наличии какой-либо скрытой или клинически выраженной сопутствующей патологии именно в зоне поражения выраженность микрогемодиализаторных нарушений и будет наибольшей. Есть все предпосылки считать, что при "чис-

тых" формах поздних гестозов беременных генерализация поражений системы микроциркуляции от маточно-плацентарного комплекса распространяется на почки и печень, а затем уже на мозг и миокард.

Дальнейший путь патофизиологических реакций при позднем гестозе уже достаточно изучен. В результате гиповолемии и нарушений микроциркуляции почек раздражаются клетки юкстагломерулярного аппарата, которые действуют как объем рецепторы и освобождают ренин. Ренин активирует плазматический α_2 -глобулин, содержание которого при позднем гестозе значительно увеличивается, обуславливая образование ангиотензина. Если до включения почечного компонента системная артериальная гипертензия была вызвана только повышенным ОПСС, то с момента развития патологии микроциркуляции почек в механизме развития артериальной гипертензии при позднем гестозе принимает участие и ангиотензин, оказывающий мощное вазоконстрикторное действие. В свою очередь, ренин и ангиотензин стимулируют секрецию альдостерона, концентрация которого в крови при позднем гестозе повышена (P.Fievet и соавт., 1982). Под влиянием альдостерона стимулируется всасывание в области восходящей петли нефрона путем обмена с ионами водорода и в участке дистальных трубок путем замены калия с одновременным выделением ионов водорода и калия с мочой (И.Теодореску Эксарку, 1972). По всей вероятности, механизм обнаруженной нами гипокалиемии и развивающегося алкалоза при тяжелых формах гестоза наряду с периваскулярным отеком имеет место при формировании тканевого отека поздних гестозов. Кроме того, нарушения почечной микрогемодициркуляции приводят к потере белка почками.

Раздражение специализированных внутрисосудистых и тканевых рецепторов (волюмо-, баро-, хеморецепторы), на уровне которых происходит разрядка импульсов, доходящих по восходящим вегетативным путям до высших нервных центров регуляции, обуславливает по принципу множественных цепей обратной реакции и интеграции восходящих и нисходящих влияний развертывание всех нервных процессов, участвующих в регуляции гомеостаза целостного организма. Раздражение гипоталамических центров вызывает быструю симпатико-адренергическую ответную реакцию с генерализованной вазоконстрикцией сосудов микроциркуляции и стимулирует выработку и освобождение кортикотропина, под влиянием которого активируется функция коркового вещества надпочечников, синтез и освобождение кортикостероидов, в том числе и альдостерона. Кортикостероиды, которые имеют синергическое с катехоламинами действие, потенцируют их сосудистый эффект и катаболические процессы. Адреналин, освобождающийся из мозгового вещества надпочечников, стимулирует сердечный йонотропизм, проявляющийся тахикардией и повышением систолического и минутного объемов, что в условиях периферической вазоконстрикции также способствует гипертензии. Гиповолемия раздражает прессорецепторы каротидного синуса и дуги аорты и приводит к выбросу вазопрессина, стимулирующего факультативное повторное всасывание воды на уровне дистальных извитых канальцев, что вызывает снижение объема мочи и повышение ее концентрации. Нарушения почечной микрогемодициркуляции сопровождаются уменьшением клубочковой фильтрации, задержкой жидкости и токсических

полипептидов, изменением паренхимы, развитием олигурии, вплоть до анурии. Снижение эффективности микрососудистого кровотока печени вызывает угнетение белоксинтетической, дезинтоксикационной и мочевинообразовательной функций печени. Нарушения маточно-плацентарного кровообращения, наряду с уже описанным влиянием на параметры гомеостаза материнского организма, приводят к гипотрофии и гипоксии плода, определяя тяжесть и частоту перинатальной патологии. Уменьшение интенсивности мозговой микрогемодикуляции сопровождается гипоксией и отеком мозга, а развитие ДВС-синдрома в органной и системной циркуляции приводит к геморрагическим и тромботическим осложнениям.

Таким образом, генерализация поражений системы микрогемодикуляции определяет тяжесть и прогноз позднего гестоза для матери и плода, а также выбор методов фармакологической терапии

Четвертый этап патологии микрогемодикуляции при позднем гестозе характеризуется тотальным поражением системы кровообращения, нарушением всех видов метаболизма, расстройством ферментативной регуляции, развитием морфологических необратимых изменений в различных органах и системах материнского организма и организма плода.

Сложность и многообразие звеньев патогенеза поздних гестозов беременных определяет не только генерализация микрогемодикуляторных нарушений, но и разнообразие форм гипоксического синдрома. По-видимому, первичным звеном кислородного голодания тканей при позднем гестозе является циркуляторная гипоксия в результате микрососудистых нарушений. В дальнейшем развивающийся ацидоз и угнетение активности дегидрогеназ цикла Кребса и ферментов дыхательной цепи приводят к уменьшению способности тканей утилизировать кислород и развитию гистотоксической гипоксии, что подтверждается уменьшением артериовенозной разницы PO_2 .

Секвестрация крови в микрогемодикуляторном русле маточно-плацентарного комплекса, а возможно, и других органов, сопровождающаяся выключением определенного количества эритроцитов из транспортной цепи кислорода, приводит к возникновению анемической гипоксии. И наконец, нарушение вентиляционно-перфузионных взаимоотношений в легких (Н.Н.Расстригин, Л.Н.Суханова, 1976), имеющее место при позднем гестозе, может приводить к развитию гипоксемии. Таким образом, в патогенезе поздних гестозов представлены все известные формы кислородного голодания.

Проведенные нами исследования микрогемодикуляции матки и плаценты лишь показали, что нарушения в системе микрососудов матки и плаценты с последующей генерализацией декомпенсации микроциркуляции могут обусловить многообразие клинико-морфологических проявлений позднего гестоза беременных. Однако причины патологии микроциркуляции при позднем гестозе беременных еще требуют тщательного и серьезного изучения. Очевидно, что патологические изменения сосудистого русла имеют ведущее значение в генезе позднего гестоза беременных, их нужно и можно корригировать, а эффективность коррекции состояния макро- и микроциркуляции при позднем гестозе во многом определяет прогноз этого грозного для матери и плода осложнения.

Современные гипотезы патогенеза позднего гестоза исходят из нарушения равновесия между простаглицлином и тромбоксаном $A_2(TXA_2)$. Согласно этому представлению, генерализованный спазм сосудов и дальнейшее повышение периферического сопротивления (гипертонус) обусловлены повышением синтеза TXA_i в плаценте в результате снижения выработки простаглицлина эндотелием сосудов. Гипертонус сосудов сопровождается повреждением эндотелия сосудов, а также тромбоцитопенией вследствие усиления агрегации и адгезии тромбоцитов. Таким образом инициируется внутрисосудистое свертывание с отложением фибрина в терминальных отделах кровеносного русла и нарушение микроциркуляции. Компенсаторные механизмы еще предотвращают возникновение ощутимых функциональных нарушений органов в условиях изменения свертывания и сгущения крови при легких формах нефропатии. Но в дальнейшем представляет сложность определение начала тяжелых нарушений микроциркуляции в развитии процесса внутрисосудистого свертывания, приводящих к полиорганной недостаточности. Одна стадия плавно переходит в другую, перечисленные нами моменты патогенеза затрагивают главным образом мозг — приводят к отеку, развитию инсульта, тромбозу, разрыву сосудов; отражаются на деятельности почек, обуславливая некротические изменения коркового вещества и тубулярного аппарата с развитием острой почечной недостаточности. Органом-мишенью может быть также печень — HELLP- синдром (Akyte Notfalle и соавт., 1993). HELLP-синдром — это крайне тяжелая форма нефропатии, являющаяся угрожающим жизни состоянием и характеризующаяся типичным комплексом лабораторно-химических данных: H (Haemolysis — микроангиопатическая гемолитическая анемия); EL (Elevated Liver enzymes — повышение концентрации ферментов печени); LP (Low Platelet count — тромбоцитопения).

Местом развития патофизиологических сдвигов является прежде всего печень, где сегментарный вазоспазм приводит к изменениям тока крови в синусоидах печени и растяжению фиброзной оболочки печени, что клинически проявляется болью в верхней части живота. Гепатоцеллюлярный некроз сопровождается повышением уровня трансаминаз. Обструктивно измененные сосуды становятся причиной механического и гипоксического повреждения эритроцитов, т.е. гемолиза, тромбоцитопении, что является проявлением микроангиопатий. Повреждение эндотелия и внутрисосудистая активация системы свертывания формируют порочный круг, способный привести к смерти в течение нескольких часов в результате массивного кровотечения как проявления развившегося ДВС-синдрома.

Проведенные многими авторами исследования этиологии и патогенеза поздних гестозов, разработанные на основании этих исследований многочисленные гипотезы и теории их возникновения и развития позволили почти точно определить группу беременных с повышенным риском возникновения позднего гестоза (В.И.Грищенко и соавт., 1986; Г.К.Степанковская и соавт., 1986; К.В.Воронин и соавт., 1987; М.А.Репина, 1988).

К группе повышенного риска развития позднего гестоза беременных относятся:

1. Первобеременные в возрасте до 18 лет, первобеременные с явлениями полового инфантилизма, беременные с многоводием, многоплодием, крупной массой плода, в возрасте старше 35 лет, с резус-несовместимостью крови матери и плода, с неуравновешенной нервной системой.

2. Беременные со следующими экстрагенитальными заболеваниями: а) заболевания сердечно-сосудистой системы: гипертоническая болезнь, пороки сердца различного генеза, артериальная гипотензия, воспалительные поражения миокарда и перикарда без нарушения кровообращения; б) заболевания легочной системы; в) заболевания печени и желчевыводящих путей; заболевания почек; д) заболевания центральной и вегетативной нервной системы; е) эндокринопатии (сахарный диабет, эссенциальное ожирение); ж) антропозоозы (токсоплазмоз, листериоз).

3. Женщины, контактирующие с вредными профессионально-бытовыми факторами: производственными (химическими, физическими и др.), климатическими, экологическими; имеющие вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем); неправильно питающиеся; не соблюдающие режим труда и отдыха; отрицательно относящиеся к настоящей беременности; из неблагополучных семей.

4. Женщины со следующими, акушерско-гинекологическими факторами: наличие позднего гестоза при предыдущих беременностях, наличие раннего гестоза при настоящей беременности, наличие поздних гестозов в наследственном анамнезе, анемия беременных, невынашивание беременности (Г.К.Степанковская и соавт., 1983),

Все беременные из группы повышенного риска развития позднего гестоза подлежат тщательному диспансерному наблюдению и дополнительному обследованию. Таким беременным наряду с общепринятым обследованием необходимо дополнительно назначать специальные исследования, позволяющие своевременно выявить доклинические стадии позднего гестоза (Б.М.Венцовский, 1988).

1. Для раннего выявления гестоза измеряют плечевое АД на обеих верхних конечностях, височное давление. При этом правильнее ориентироваться не на абсолютные показатели, а на степень повышения их по сравнению с теми, которые были до беременности. Увеличение систолического и диастолического АД на 10—15 % по сравнению с его исходной величиной рассматривается как патология. Такая ориентировка на относительное изменение АД особенно важна для женщин, которым свойственна так называемая первичная артериальная гипотензия. Она, как и сосудистая дистония по гипертоническому типу, предрасполагает к развитию позднего гестоза (А.С.Бергман, 1983).

При оценке плечевого АД еще большее значение имеет превалирование повышения диастолического АД по сравнению с систолическим, поскольку оно более четко отражает состояние сосудистого тонуса. Внимательной оценке подлежат результаты измерения АД на обеих верхних конечностях. Следует подчеркнуть, что при определении степени повышения АД правильнее ориентироваться на показатели, полученные при его измерении на той конечности, где они оказались более высокими.

Важным симптомом для раннего выявления гестоза считается вегетативная асимметрия АД — наличие разницы показателей АД (даже при нормальном его уровне) на правой и левой верхних конечностях, составляющей ГО мм рт.ст. (1,3 кПа). Измерение височного давления, соотношения его с плечевым (височно-плечевой коэффициент) позволяют до некоторой степени судить о нарушении мозгового кровообращения. В норме этот коэффициент не должен быть более 0,5. Проводится также измерение АД в положении лежа на спине, лежа на боку и сидя. В норме при изменении статического положения систолическое АД изменяется не более чем на 10—15 мм рт.ст. (1,3—2,0 кПа), а диастолическое остается на прежнем уровне или изменяется максимум на 5—10 мм рт.ст. (0,7—1,3 кПа). Большая амплитуда изменения АД свидетельствует о лабильности гемодинамики (ИПИванов и соавт., 1985; МКгаемер и соавт., 1986).

2. Для выявления склонности к отекам и скрытых отеков трехкратно определяют суточный диурез с отдельным подсчетом ночного диуреза при одинаковой физической и водной нагрузке. Подобную процедуру рекомендуют проводить 2 раза в месяц, начиная с 20-й недели беременности. Повышение ночного диуреза более чем на 75 мл свидетельствует о склонности к образованию отеков, а снижение суточного диуреза более чем на 150 мл — о наличии скрытых отеков.

3. Для выявления склонности к отекам проводят пробу Мак-Клюора—Олдрича. В предплечье или голень вводят 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида и отмечают время, за которое образовавшийся волдырь полностью рассасывается визуально и пальпаторно. В норме этот промежуток времени составляет в среднем около 1 ч вследствие медленного всасывания введенного раствора через венозное колено капилляра. При склонности к отекам волдырь исчезает через 5—25 мин за счет быстрого распространения жидкости в окружающей соединительной ткани вследствие повышенного капиллярного давления.

4. Для выявления скрытых отеков применяют специальное кольцо, размер которого подбирают индивидуально. Кольцо надевают на палец при первом посещении беременной женской консультации. При появлении отеков подобранное кольцо беременная будет надевать с трудом или вообще не сможет его надеть.

5. Точным методом определения наличия скрытых отеков является регулярное взвешивание беременных. При нормальном течении беременности прибавление массы тела не превышает 300—400 г в 1 нед. При задержке воды увеличение массы может достигать 1—2 кг в 1 нед.

6. Особое значение для раннего выявления гестоза имеет появление белка в моче. При обнаружении в моче белка необходимо повторить анализ, взять мочу с помощью катетера во избежание попадания в нее влагалищных выделений. Исследование содержания белка в однократной порции мочи может дать ошибочные результаты, поэтому определение белка в суточном количестве мочи является более объективным тестом диагностики. Даже следы белка в моче нужно расценивать как признак возможного токсикоза. Патологической следу-

ет считать любую протеинурию.

7. Определение времени свертывания крови по методу Ли—Уайта. На ранних стадиях позднего гестоза до появления клинической симптоматики имеет место некоторая гиперкоагуляция периферической крови, вследствие чего укорачивается время Ли—Уайта, составляющее в норме 6—8 мин. Безусловно, более целесообразным является исследование развернутой коагулограммы.

8. Чрезвычайно важным при поздних гестозах является исследование состояния микрогемодиализации, нарушения которой определяют тяжесть и прогноз этого заболевания. В этих целях применяют методы капилляроскопии сосудов ногтевого ложа и биомикроскопию сосудов конъюнктивы, причем следует одновременно применять оба метода, что повышает достоверность диагностики. Для капилляроскопии используют отечественный портативный прибор М-70 А, позволяющий проводить капилляроскопию сосудов ногтевого ложа и биомикроскопию сосудов конъюнктивы, с приставкой для фотографирования. В группе беременных повышенного риска развития позднего гестоза капилляроскопию ногтевого ложа и биомикроскопию сосудов конъюнктивы проводят в условиях женской консультации не реже 1 раза в 1 мес, а в дальнейшем — не реже 1 раза в 2 нед.

9. Для определения гиперальдостеронемии выполняют пробу с нагрузкой натрия гидрокарбонатом. Внутривенно вводят 4 мл 7 % раствора натрия гидрокарбоната. В норме через 15—20 мин реакция мочи становится более щелочной, что определяется с помощью универсальной индикаторной бумаги. Уже на доклинической стадии позднего гестоза секреция альдостерона вследствие гиповолемии повышена. Альдостерон стимулирует реабсорбцию натрия путем обмена с ионами водорода, которые, выделяясь с мочой, повышают ее кислотность. Поэтому при гестозе после введения натрия гидрокарбоната реакция мочи становится более кислой. Эта проба является высокоинформативной и с успехом может применяться в качестве теста эффективности проводимого лечения гестоза. Следует помнить, что гиперальдостеронемия может быть обусловлена патологией надпочечников, не связанной с беременностью. Однако в акушерской практике это встречается крайне редко.

Своевременная диагностика преморбидного состояния позднего гестоза позволяет в большинстве случаев обойтись без медикаментозного лечения.

Поздний гестоз оказывает отрицательное влияние на плод, которое выражается в развитии хронической гипоксии, уменьшении средней массы тела, нарушении соотношения массы тела и роста, вялости, понижении тонуса мышц, заторможенности двигательных рефлексов, изменении сосудистой и дыхательной систем и в медленном восстановлении первоначальной массы тела (В.Engelmann, 1987; А.Одendaal и соавт., 1987).

Гипотрофия плода при позднем гестозе наблюдается в 6,8—15 %, а при длительном его течении — в 37,6 % случаев (А.П.Кирющенко, 1978). Имеется прямая зависимость частоты проявления гипотрофии плода не только от длительности течения позднего гестоза, но и от тяжести его клинической формы. Последствия перенесенного позднего гестоза в дальнейшем проявляются отставанием в психофизическом развитии и повышенной заболеваемостью детей

(М.А.Репина, 1988; ВН.Серов и соавт., 1989; Э.К.Айламазян, 1995).

Для диагностики и учета динамики позднего гестоза беременных в целях назначения патогенетического лечения, оценки его эффективности, состояния внутриутробного плода необходимо провести достаточно информативные лабораторные исследования.

Функция почек при позднем гестозе претерпевает значительные изменения: прогрессирующе снижается почечный кровоток и возрастает ОПСС при относительной ишемии коркового вещества, по мере утяжеления гестоза уменьшается клубочковая фильтрация, при тяжелой форме нефропатии нарушаются концентрационная и водовыделительная функции (С.И.Рябов и соавт., 1983). Поэтому для распознавания позднего гестоза и уточнения степени тяжести его важнейшее значение имеют: исследование мочи — общий анализ мочи, содержание белка в разовой порции мочи и обязательно в суточном количестве ее, проба Зимницкого, содержание электролитов (калия, кальция), натрия хлорида в моче, рН мочи, суточный диурез с подсчетом ночного количества мочи, при тяжелых формах гестоза — почасовой диурез, исследование осадка мочи по методу Нечипоренко.

Диагностическое значение имеет ряд показателей биохимического исследования крови: данные общего анализа крови, коагулограммы, определения в крови количества тромбоцитов, группы крови, резус-принадлежности крови, концентрации креатинина и мочевины, электролитов в плазме крови и в эритроцитах, показателей КОС, содержания общего белка и белковых фракций в сыворотке крови, насыщения кислородом гемоглобина, определения гематокритного числа, ОЦК, ОЦП и ОЦЭ.

По показателям электролитного состава плазмы крови можно судить не только о тяжести течения гестоза, но и об эффективности проводимой терапии, глубине нарушений гомеостаза, требующих коррекции.

При неосложненной гестозом 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, в основном натрия, зависит осмотическое давление (осмолярность) плазмы крови. При нефропатии наблюдается задержка электролитов (особенно натрия) в тканях и уменьшение выделения их с мочой.

При снижении концентрации общего белка крови до уровня, меньшего 70 г/л, и содержании альбуминов меньше 50 % вероятность появления позднего гестоза беременных значительно возрастает. Чем тяжелее и продолжительнее гестоз, тем больше выражены явления гипо- и диспротеинемии. Так, при тяжелой нефропатии, как правило, наблюдается гипопропротеинемия (до 60 г/л и менее), значительное уменьшение содержания альбуминов, альбуминглобулинового коэффициента — до 0,5 и ниже. Важное значение имеет исследование всех названных выше показателей крови беременных с поздним гестозом.

При поздних гестозах в целях оценки состояния матери и плода проводят следующие инструментальные исследования: капилляроскопию, амниоскопию, электрокардиографию у матери и плода, при возможности УЗИ, плетизмогра-

фию, реографию, а при тяжелых гестозах измеряют ЦВД и другие показатели.

Ведущим клиническим синдромом может быть боль в верхней части живота, что при наличии признаков нефропатии следует рассматривать как проявление HELLP-синдрома. Часто боль на несколько дней опережает появление характерного для HELLP-синдрома лабораторно-химического комплекса. Верификация синдрома проводится на основании следующих признаков: гемолиз, повышение уровня трансаминаз, тромбоцитопения. При подозрении на HELLP-синдром целесообразно проводить диагностическое исследование уровней АЛТ, АСТ, ЛДГ, билирубина, гаптоглобина, мочевой кислоты, а также мазок крови, подсчет количества тромбоцитов, оценку состояния свертывающей системы крови, УЗИ верхней части живота для ранней диагностики субкапсулярной гематомы.

Клиника HELLP-синдрома непредсказуема. Наряду с отдельными случаями успешного консервативного лечения, у подавляющего числа больных, по данным Akute Notfalle и соавторов (1993), обратное развитие HELLP-синдрома не наблюдается, а напротив, характеризуется быстрым присоединением осложнений: отслойки плаценты (15—20 %); почечной недостаточности (8 %); отека легких (4,5 %); внутричерепного кровотечения (5%); разрыва печени (5 %); ДВС-синдрома(38 %).

Увеличение частоты преждевременной отслойки плаценты становится фоном для развития внутриутробной гипоксии плода, которая встречается в 38—58 % случаев, замедления роста плода в связи с тяжелой хронической недостаточностью плаценты.

Материнская смертность составляет в среднем 3 %, а перинатальная — 240 ‰.

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

Большое внимание уделяется оценке тяжести гестоза по длительности его течения. Так, если признаки гестоза, даже выраженные умеренно, сохраняются более 3 нед при активном лечении беременной, то заболевание следует считать тяжелым (Н.В.Кобозева, Л.Е.Михайлова, 1978).

От правильного определения клинической формы и степени тяжести позднего гестоза во многом зависят объем, продолжительность и результаты лечения, а также тактика ведения беременности, родов и послеродового периода (выбор способа и времени родоразрешения, продолжения лечения после родов и т.д.).

Сочетанные формы позднего гестоза, для которых характерны раннее начало, длительность течения и резистентность к проводимой терапии, всегда следует расценивать как тяжелую патологию.

Применительно к поздним гестозам беременных нами разработана шкала

количественной оценки микрогемоциркуляторных нарушений (индекс микрогемоциркуляции) маточно-плацентарного комплекса по данным контактной микроскопии шейки матки.

Согласно разработанной нами шкале, оценка микроциркуляторных нарушений суммой до 10 баллов соответствует риску развития гестоза, до 20 баллов — легкой степени, до 30 баллов — средней степени и свыше 30 баллов — тяжелой степени нарушений микрогемоциркуляторного гомеостаза (см. главу 4).

По нашим данным, средняя оценка микрогемоциркуляторных нарушений (индекс микроциркуляции) маточно-плацентарного комплекса в группе женщин с доклиническим гестозом составила $(8,8 \pm 1,9)$ балла, при нефропатии I степени — $(14,7 \pm 3,1)$ балла, при нефропатии II степени — $(24,8 \pm 3,6)$ балла, при нефропатии III степени и преэклампсии — $(36,1 \pm 4,7)$ балла, при эклампсии и экламптической коме — $(39,2 \pm 4,2)$ балла.

При одновременном проведении биомикроскопии сосудов конъюнктивы каких-либо существенных изменений микрогемоциркуляции у женщин с гестозом и нефропатией I степени тяжести не выявлено. Если учесть, что биомикроскопия сосудов конъюнктивы в известной степени отражает состояние церебральной гемодинамики, то можно предположить, что при позднем гестозе беременных нарушения микрогемоциркуляторного гомеостаза в маточно-плацентарном комплексе развиваются раньше, чем в сосудистых бассейнах головного мозга.

В настоящее время, принимая за основу триаду Цангемейстера и ряд дополнительных, легко выполнимых контрольных тестов, можно с достаточно высокой степенью достоверности уже в женской консультации и при поступлении в стационар оценить тяжесть нефропатии (Б.М. Венцовский, 1988).

Для нефропатии I степени тяжести характерны:

1) АД систолическое 130—150 мм рт.ст. (17,3—20 кПа), АД диастолическое 80—90 мм рт.ст. (10,7—12 кПа) с обязательным учетом исходного АД до беременности;

2) АД пульсовое не менее 50 мм рт.ст. (6,7 кПа), разница уровней АД систолического на верхних конечностях — не больше 15 мм рт.ст. (2 кПа), разница уровней АД диастолического — не более 10 мм рт.ст. (1,3 кПа);

3) протеинурия в разовой порции до 1 г/л, в суточном количестве до 2 г/л. В моче отсутствуют почечный эпителий и цилиндры. Почасовой диурез свыше 50 мл/ч;

4) отеки только на нижних конечностях;

5) количество тромбоцитов не меньше 180×10^9 /л. Следует учитывать, что количество тромбоцитов может быть снижено при железо-дефицитной анемии, вирусных и бактериальных инфекциях, токсоплазмозе, при приеме ряда препаратов: антибиотиков, сульфаниламидных, барбитуратов, резерпина, инсулина, эстрогенов (наиболее часто применяемых в акушерской практике), а также при ряде наследственных и приобретенных состояний, лечение которых находится в компетенции гематологов, поэтому при резком снижении количества тромбоцитов необходима консультация гематолога;

6) гематокритное число — 0,36—0,38. Следует помнить, что его величина

ниже действительной при взятии крови в положении лежа и после приема пищи;

7) тест на фибриноген Б — реакция отрицательная;

8) содержание креатинина в крови до 100 мкмоль/л. Следует помнить, что уровень креатинина повышается при применении аскорбиновой кислоты, допегита, глюкозы, при наличии гемолиза в исследуемой крови.

Для нефропатии II степени тяжести характерны:

1) АД систолическое 150—170 мм рт.ст. (20,0—22,7 кПа), АД диастолическое 90—100 мм рт.ст. (12,9—13,4 кПа);

2) АД пульсовое не менее 40 мм рт.ст. (4,8 кПа), разница показателей АД систолического на верхних конечностях не более 4 кПа (30 мм рт.ст.), АД диастолического не более 2,7 кПа (20 мм рт.ст.);

3) протеинурия в разовой порции до 5 г/л, в суточном количестве до 3 г/л. В моче могут быть гиалиновые цилиндры, но отсутствуют почечный эпителий и зернистые цилиндры;

4) отеки на нижних конечностях и передней брюшной стенке;

5) почасовой диурез не менее 40 мл/ч;

6) количество тромбоцитов $150—180 \times 10^9$ /л;

7) гематокритное число 0,39—0,42;

8) тест на фибриноген Б — реакция слабоположительная (+);

9) содержание креатинина в крови от 100 до 300 мкмоль/л. Для нефропатии III степени тяжести характерны:

1) АД систолическое выше 170 мм рт.ст. (20,7 кПа), АД диастолическое выше ПО мм рт.ст. (14,7 кПа);

2) АД пульсовое меньше 40 мм рт.ст. (5,3 кПа), разница показателей АД систолического на верхних конечностях более 30 мм рт.ст. (4 кПа), АД диастолического — более 20 мм рт.ст. (2,7 кПа);

3) протеинурия в разовой порции выше 5 г/л, в суточном количестве более 3 г/л. В моче появляются почечный эпителий и зернистые цилиндры;

4) генерализованные отеки, набухание слизистой оболочки носовых ходов, которое затрудняет носовое дыхание при отсутствии катаральных явлений;

5) почасовой диурез менее 40 мл/ч;

6) количество тромбоцитов $120—150 \times 10^9$ /л, гематокритное число более 0,42;

7) тест на фибриноген Б — реакция положительная (++) или резко положительная (+++);

8) содержание креатинина в крови выше 300 мкмоль/л. Совсем не обязательно, чтобы при каждой конкретной степени

тяжести нефропатии абсолютно все приведенные показатели находились в указанных границах. Вполне достаточно для постановки диагноза той или иной степени тяжести нефропатии совпадения в приведенных границах двух показателей. Например, при АД 150/90 мм рт.ст. (20/12 кПа), протеинурии 3,3 г/л, отеках на нижних конечностях, количестве мочи за 6 ч 250 мл, количестве тромбоцитов 180×10^9 /л, гематокритном числе 0,4, содержании креатинина в крови 360 мкмоль/л, показателе теста на фибриноген Б (+++) нужно ставить ди-

агноз нефропатии III степени тяжести.

Если параметры триады Цангемейстера укладываются в характеристику нефропатии I степени тяжести, но данные хотя бы одного из дополнительных методов исследования характерны для нефропатии III степени тяжести — следует ставить диагноз нефропатии II степени тяжести при исключении соответствующей гематологической или почечной патологии.

Наличие смешанной формы позднего гестоза дает основание для оценки тяжести процесса на порядок выше. Если при чистой форме гестоза полученные параметры обследования соответствуют нефропатии II степени тяжести и мы ставим такой диагноз, то эти же параметры при гестозе на фоне сердечно-сосудистой, почечной, эндокринной и другой патологии дают основание для диагноза нефропатии III степени тяжести на фоне установленной экстрагенитальной патологии.

Степень тяжести при так называемых рецидивирующих гестозах при повторном поступлении беременной в стационар должна оцениваться на порядок выше. При присоединении к клинике нефропатии любой степени тяжести церебральной симптоматики (головная боль, тошнота, рвота, пелена перед глазами, "мелькание мушек" и т.д.) следует ставить диагноз преэклампсии и менять лечебную тактику.

Лечение. Исходя из патогенеза поздних гестозов беременных, терапия должна соответствовать ряду принципиальных положений. По мнению Г.К.Степанковской и соавторов (1983), к ним относятся: диетотерапия, лечебно-охранительный режим, предупреждение чрезмерной разрядки вазоактивных аминов симпатико-адреналовой системы и стабилизация капиллярной проницаемости, нормализация реологических свойств и свертывания крови, борьба с гипоксией, мероприятия, направленные на улучшение состояния внутриутробного плода, коррекция гиповолемии и метаболических нарушений, рациональное родоразрешение.

Терапия должна быть комплексной, строго регламентированной по часам и при тяжелых формах гестоза проводиться совместно с анестезиологами-реаниматологами. Чрезвычайно важен лабораторный контроль за проводимой терапией и внесением при этом необходимой коррекции (Б.М.Венцовский, Г.К.Степанковская, 1990).

Л.С.Мурадова (1983), К.В.Воронин и соавторы (1987) проводят превентивную коррекцию субклинических нарушений у беременных группы риска развития позднего гестоза путем назначения фитотерапии: препаратов пустырника, корня валерианы, плодов шиповника, мяты, листьев брусники. Коррекция гипоксического компонента у беременных группы риска средствами фитотерапии позволяет предупредить развитие хронической гипоксии.

Изменение условий работы, назначение рационального питания, комплекса витаминов, правильного режима труда и отдыха, комплекса физических упражнений, в ряде случаев небольших доз седативных препаратов позволяют предупредить развитие позднего гестоза беременных.

При отсутствии эффекта от перечисленных мероприятий (стабильность обнаруженных изменений, подтвержденная скрининговыми методами обследо-

вания) на протяжении 5—7 дней или появлении хотя бы одного, даже незначительно выраженного, клинического симптома позднего гестоза требуется срочная госпитализация в отделение патологии беременных.

Большое значение в этот период имеет характер питания.

Приводим примерное меню для беременных с поздним гестозом (А.А.Закревский, 1989).

Первый завтрак: рыба отварная — 100 г с картофельным пюре — 180 г, или гуляш из отварного мяса — 120 г с овсяной кашей — 100 г, или омлет белковый — 60 г со сметаной — 15 г, или печень тушеная — 75 г с морковью — 200 г; салат овощной — 60 г со сметаной — 15 г, или яйцо отварное — 1 шт., или салат из свежей капусты — 200 г 9 растительным маслом — 15 г; масло сливочное — 10 г; чай или чай с молоком — 200 г, или отвар шиповника — 100 г.

Второй завтрак: творожное суфле — 170 г, или молоко — 200 г, или каша пшеничная молочная — 300 г; яблоки — 400 г, или фрукты и ягоды — 300 г, или сок фруктовый — 200 г, или чай — 200 г с печеньем — 100 г.

Обед: свекольник — 300 г со сметаной — 20 г, или суп овощной протертый — 300 г со сметаной — 15 г, или суп рисовый — 300 г с мясным фаршем — 50 г; мясо отварное — 50 г с вермишелью — 200 г, или котлета паровая — 60 г с кашей пшенной — 100 г, или овощное рагу 100 г с отварной рыбой — 75 г, компот, или кисель, или отвар шиповника — 200 г.

Полдник: творог обезжиренный — 50 г с молоком — 200 г, или творог — 50 г и фрукты, ягоды — 300 г, или мед — 40 г, или мусс клюквенный — 100 г.

Ужин: каша рисовая молочная — 300 г, или творог обезжиренный — 150 г с отваром шиповника — 100 г, или творожное, суфле — 170 г, или рыба отварная — 100 г с винегретом — 200 г.

Перед сном: кефир — 200 г.

На день хлеба ржаного и пшеничного по 100 г.

В последние годы в литературе появились сообщения о том, что низкосолевая диета не приносит пользы. Больным нефропатией показано нормальное потребление соли и повышенное потребление жидкости (Merk, 1992).

Лечебно-охранительный режим предупреждает чрезмерную продукцию вазоактивных аминов (норадреналина, адреналина, серотонина), препятствует усугублению вазоконстрикции и сохраняет силу и гибкость компенсаторных механизмов адаптации.

Для достижения охранительного режима и предупреждения приступов эклампсии в терапии поздних гестозов беременных получили широкое распространение нейротропные препараты с выраженным наркотическим (виадрил), нейролептическим (дроперидол) и транквилизирующе-седативным (аминазин, седуксен) действием, оказывающие одновременно нормализующее влияние на центральную и периферическую гемодинамику. Учитывая угнетающее действие больших доз нейротропных препаратов на гемодинамику, дыхание и газообмен, их назначение требует пристального внимания и осторожности (Н.Н.Расстригин, Л.П.Суханова, 1976; M.Berland и соавт., 1978, и др.). Следует помнить, что массивная нейротропная терапия при позднем гестозе беременных

может приводить к развитию гипоксии плода, слабости родовой деятельности и увеличивать частоту патологической кровопотери в родах (ЛП.Суханова, В.Н.Горовенко, 1981).

Состояние нейролепсии имеет определенные преимущества по сравнению с наркотическим сном. Во-первых, в состоянии нейролепсии сохранены защитные рефлексы, в частности кашлевой, что значительно снижает опасность осложнений, связанных с аспирацией желудочного содержимого. Во-вторых, в отличие от наркотических средств, нейролептические и транквилизирующие препараты не угнетают дыхательный центр, их можно применять повторно в течение суток.

Г.К.Степанковская и соавторы (1983), Б.М.Венцовский (1983), ВИГрищенко и соавторы (1986) для достижения состояния нейролепсии рекомендуют внутривенное введение дроперидола (по 2—4 мл) и седуксена (по 2 мл), аминазина (25 мг внутримышечно или внутривенно капельно титрованно), что оказывает наряду с нейротропным и β -адренолитическое действие. При их применении требуются строгий постельный режим, участие анестезиолога-реаниматолога. В связи с тем что периферическая вазоконстрикция при позднем гестозе во многом обусловлена повышенным выбросом из депо накопления норадреналина и серотонина с последующей α -адренергической стимуляцией, по мнению Б.М.Венцовского (1983), обоснованно назначение допегита, адельфана, α -адреноблокаторов (1 мл 1 % раствора пирроксана подкожно, 1 мл 2 % раствора тропифена внутримышечно или внутривенно).

Для усугубления нейролепсии и пролонгирования эффекта дроперидола и седуксена внутримышечно вводят 1—2 мл 1 % раствора промедола (В.И.Грищенко и соавт., 1986).

Основным принципом нейродепрессивной терапии беременных с указанной патологией является сочетанное применение уменьшенных доз различных нейротропных средств, воздействующих на различные уровни ЦНС. При этом опасность неблагоприятного воздействия препаратов сводится к минимуму за счет снижения доз. В то же время терапевтическое воздействие достигается за счет эффекта потенцирования.

Хороший гипотензивный эффект, обусловленный непосредственным воздействием на гладкие мышцы сосудистой стенки, дают спазмолитические средства: 2—4 мл 2 % раствора но-шпы внутримышечно; 2 мл 1 % раствора апрофена внутримышечно; 1—2 мл 1—2 % раствора папаверина гидрохлорида подкожно; 2—4 мл 0,5—2 % раствора дибазола внутримышечно или внутривенно; 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина внутривенно. Указанные спазмолитические средства хорошо сочетаются с α -адреноблокаторами, в частности с пирроксаном и тропифеном (Б.М.Венцовский, 1983, 1994; Г.К.Степанковская и соавт., 1983; В.Н.Серов и соавт., 1987; KDuring и соавт., 1985).

Применение препаратов, влияющих на спонтанную миогенную активность сосудов, без предварительной адренергической блокады может усилить восходящую вазодилатацию и нарушение кровотока (Б.М.Венцовский, 1984, 1985).

Для устранения сосудистого спазма по-прежнему с успехом применяют

новокаин, который наряду с α -адренолитическим действием понижает возбудимость моторных зон коры большого мозга: 200 мл 0,5 % раствора новокаина внутривенно капельно вместе с 300 мл 20 % раствора глюкозы и 15 ЕД инсулина, что одновременно способствует дегидратации и дезинтоксикации.

В комплексное лечение поздних гестозов следует включать и магния сульфат, учитывая его спазмолитическое, гипотензивное, противосудорожное, мочегонное и улучшающее микроциркуляцию действие.

При нефропатии I и II степени тяжести наряду с уже указанными препаратами вводят внутримышечно 10 мл 25 % раствора магния сульфата 2 раза в сутки. При нефропатии III степени тяжести, преэклампсии, эклампсии и экламптической коме вводят 200—250 мл 3 % раствора магния сульфата (6—8 г/сут) внутривенно капельно (В.Н.Серов и соавт., 1989; Б.М.Венцовский и соавт., 1990; R.Briel и соавт., 1987).

Применение ганглиоблокаторов (арфонад, пентамин, бензогексоний, орнид и др.) при поздних гестозах требует чрезвычайной осторожности. На фоне гиповолемии, имеющей место при гестозах, проведение ганглиоплегии может привести к несоответствию сосудистого русла ОЦК с последующим снижением интенсивности гемоперфузии и усугублением тяжести метаболических нарушений в организмах матери и плода. Допустимо применение ганглиоблокаторов в конце первого, во второй период родов и в послеродовой период, а во время беременности назначение ганглиоблокаторов следует ограничить.

Учитывая высокие концентрации в крови катехоламинов и серотонина, при поздних гестозах показано применение препаратов, ингибирующих синтез вазоактивных аминов на уровне их предшественников. В этих целях рекомендуют назначение метилдофа (допегита) по 250 мг и адельфана (в 1 таблетке — 0,5 мг резерпина и 1 мг дигидролазина) по 1 таблетке 2 раза в сутки. Метилдофа тормозит активность дофа-декарбоксилазы и блокирует синтез серотонина и норадреналина, а адельфан стимулирует разрушение этих аминов.

При нефропатии III степени тяжести, преэклампсии, эклампсии и экламптической коме аминазин следует назначать внутривенно капельно, титрованно под контролем АД из расчета 25 мг на 500 мл инфузионного раствора 1—2 раза в сутки. Дроперидол вводят внутривенно в дозе 12,5 мг в 500 мл инфузионного раствора также 1—2 раза в сутки в зависимости от степени тяжести гестоза. Аминазин и дроперидол сочетают с внутривенным введением 10 мг диазепама. Седативное α -адренолитическое действие аминазина и дроперидола усиливают путем внутривенного струйного введения нового α -адреноблокатора тропифена в дозе по 2 мл 1 % раствора 2 раза в сутки.

Только на фоне седативной и α -адреноблокирующей терапии можно назначать дополнительно внутривенно струйно папаверина гидрохлорид, дибазол, эуфиллин и внутривенно капельно глюкозо-новокаиновую смесь в общепринятых дозах.

При судорожном синдроме и экламптической коме в случаях, когда требуется проведение ИВЛ, мы применяли для вводного наркоза внутривенно 20 % раствор натрия оксибутирата из расчета 60—80 мг/кг, не более 250 мг гексенала или тиопентал-натрия.

Допегит, резерпин и адельфан при тяжелых формах поздних гестозов мы не назначали, так как, по нашим данным (Б.М.Венцовский, 1983), у больных уже отмечалась тенденция к уменьшению концентрации катехоламинов и серотонина, по-видимому, вследствие истощения функциональной активности симпатико-адреналовой системы.

В патогенетической терапии позднего гестоза одно из первостепенных мест занимает инфузионная терапия, направленная на коррекцию гиповолемии, гипо- и диспротеинемии, микроциркуляторных и метаболических нарушений и проведение дегидратации и дезинтоксикации (К. Rasmussen и соавт., 1984). Начинать инфузионную терапию необходимо с коррекции микрогемодиализаторных нарушений. Учитывая наличие при поздних гестозах гиперкоагуляции и повышенной агрегации форменных элементов крови, показано введение дезагрегационных препаратов (Г.М.Савельева и соавт., 1986, 1989; В.Л.Серов, А.Д.Макацария, 1987; Т.Мusha, 1989). Эффективно назначение препаратов гидроксипропилкрахмала (рефортана), низкомолекулярных декстранов — реополиглюкина (400 мл). Наряду с выраженным дезагрегационным действием эти препараты обладают и дегидратационными свойствами вследствие образования в сосудистом русле высокой транзитной концентрации коллоида, привлекающего воду из тканей в кровеносное русло, что способствует устранению гиповолемии.

Успешное проведение гемодилюции в комплексной терапии гестоза зависит от многих факторов, основными из которых являются исходные показатели коллоидно-осмотического состояния крови, величина осмолярности и коллоидно-онкотического давления вводимых растворов, скорость их введения, скорость мочеотделения (В.Н.Серов и соавт., 1987,1989; I.Lanson и соавт., 1982; M.I.Lee и соавт., 1984). Немаловажным фактором является воздействие гемодилюции на величину АД, которое при неправильном выборе скорости введения гемодилютанта может резко возрасти и вызвать осложнения как у матери, так и у плода.

По данным В.Н.Серова и соавторов (1987,1989), в зависимости от тяжести состояния беременной, степени зрелости плода и состояния фетоплацентарной системы, определяемых, в частности, с помощью УЗИ, скорость введения гемодилютанта задается и регулируется с помощью инфузата таким образом, что скорость инфузии опережает скорость мочеотделения, а отношение этих двух показателей находится в пределах величины, большей 1,5, но меньшей 4. Контроль за правильностью поддержания этого отношения в указанных пределах осуществляется регулярно, каждые 10 мин.

Первичная скорость инфузии гемодилютанта должна определяться величинами исходной осмолярности плазмы крови и среднего АД. Чем выше осмолярность и среднее АД, тем больше первичная скорость инфузии. При нарастании скорости диуреза в процессе гемодилюции скорость инфузии увеличивается, рабочий интервал скорости инфузии составлял от 80 до 200 мл/ч.

При выявлении тенденции к слишком быстрому снижению среднего АД (более 25 мм рт.ст., или 3,3 кПа) скорость инфузии уменьшали до 40—50 мл/ч или инфузию вообще прекращали.

По наблюдениям Т.Л.Захаровой и соавторов (1981), Б.М.Венцовского (1983, 1994), выраженное дезагрегационное действие оказывает компламин, вводимый внутривенно капельно со скоростью 20 капель в 1 мин (разовая доза 300 мг), и трентал (разовая доза до 150 мг), который вводят под контролем АД в растворах рефортана, реополиглюкина или гипертоническом растворе глюкозы. Одновременное введение компламина и трентала недопустимо.

Действие внутривенно введенного трентала можно пролонгировать пероральным назначением препарата (по 1 таблетке 3 раза в сутки). Хороший терапевтический эффект дают курантил и солкосерил, вводимые внутривенно капельно. При выраженном ДВС-синдроме, наряду с дезагрегационной терапией, показано назначение гепарина под динамическим контролем коагулограммы (А.С.Слепых, М.А.Репина, 1977, 1988; В.Н.Серов, А.Д.Макацария, 1987; Г.К.Степанковская, 1994).

В зависимости от тяжести коагулопатии гепарин рекомендуем вводить внутривенно в дозе 5000 ЕД через 4—6 ч или подкожно в околопупочную зону в виде кальций-гепаринового комплекса (1 мл 10 % раствора кальция глуконата и 5000 ЕД гепарина через 12 ч). При этом время свертывания крови не должно превышать 9—10 мин. Целесообразность применения гепарина при поздних гестозах подтверждается еще и тем, что он является антагонистом серотонина и альдостерона. По мнению И.В.Гужевской (1981), для нормализации маточно-плацентарного кровообращения при поздних гестозах целесообразно применять малые дозы гепарина. Следует помнить, что введение гепарина неэффективно при дефиците антитромбина III, наблюдаемом при поздних гестозах. Вследствие этого оправдано одновременное назначение криопреципитата плазмы. В.Н.Серов, А.Д.Макацария (1987) рекомендуют при возникновении родовой деятельности, а также при необходимости операции кесарева сечения введение гепарина временно прекратить. После операции всем родильницам, перенесшим нефропатию, преэклампсию и эклампсию, вновь назначают гепарин по 5000 ЕД 2—3 раза в сутки. Противопоказаниями к гепаринотерапии являются предлежание плаценты (в течение 8—12 ч после родов), аллергическая непереносимость препарата, гемофилия и др.

Устранение гипопроteinемии с одновременным восполнением дефицита жидкой части крови достигается введением белковых препаратов (по 100 мл 20 % раствора альбумина внутривенно, либо по 250 мл протеина, либо по 100—150 мл сухой плазмы 2—3 раза в неделю) и растворов аминокислот: альвезина, амниона, аminosола (Г.М.Савельева, 1977; И.Славов, 1980; Л.Ярьков и соавт., 1981; N.Sehgal и соавт., 1980).

В.Н.Серов и соавторы (1987, 1989) указывают на необходимость индивидуального подхода к проведению инфузионной терапии у больных с гестозом. При исходной гиповолемии у больных с гестозом для увеличения ОЦП целесообразно использовать контролируемую гемодилюцию, достигаемую введением растворов с высоким коллоидно-осмотическим давлением (рефортана, стабизола, декстранов, альбумина и др.). Однако инфузия коллоидных растворов может вызвать на высоте гемодилюции повышение АД, что нежелательно на фоне уже имеющейся артериальной гипертензии. Поэтому одновременно с гемодилюци-

ей нужно регулировать уровень АД при помощи управляемой гипотензии, в частности путем внутривенного введения магния сульфата. Если эффективная доза не будет подобрана индивидуально, с учетом фармакодинамики данного препарата (масса тела, скорость введения и выведения), то темп снижения АД будет отставать от скорости прироста ОЦП и артериальная гипертензия неизбежно усугубится. В данном случае неэффективность терапии будет обусловлена не тяжестью течения самого позднего гестоза, а неправильным подбором средств и методов интенсивной терапии.

У беременных с поздним гестозом купирование того или иного симптома далеко не всегда свидетельствует о подлинном его устранении, так как нередко удается устранить только внешние проявления (например, судороги), а патогенетическая основа (повышенная судорожная активность мозга) сохраняется. Более того, стремясь "нормализовать" те или иные параметры гемодинамики, прежде всего АД, и тем самым как бы улучшить состояние беременной, можно нанести ей вред. Например, при существенном снижении АД или стимуляции диуреза у матери за счет уменьшения перфузионного давления в плаценте усугубляется уже имеющаяся плацентарная недостаточность.

Инфузионная терапия при поздних гестозах должна проводиться под контролем ОЦК, гематокритного числа, ЦВД, гемодинамики и диуреза (при тяжелых формах — контроль почасового диуреза). При выраженных тканевых отеках и клеточной гипергидратации допустимо проведение наряду с инфузионной терапией (и только после ликвидации гиповолемии) сбалансированного форсированного диуреза. В этих целях показано введение осмотических диуретиков (20 % раствор маннита из расчета 1—1,5 г/кг), препаратов, тормозящих реабсорбцию натрия и воды в почечных канальцах (20—40 мг фуросемида или лазикса внутривенно, 20 мг бринальдикса, 50 мг гипотиазида внутрь), антагонистов альдостерона (50 мг альдактона, 25 мг верошпирона внутрь).

Правильно проводимая инфузионная терапия с учетом указанных выше требований обеспечивает выраженное мочегонное действие без дополнительной стимуляции диуреза.

В комплексной патогенетической терапии поздних гестозов важное значение имеет коррекция метаболических нарушений и поддержание нормальных PO_2 и PCO_2 . Обменные нарушения при данной патологии обусловлены прогрессирующей тканевой гипоксией и характеризуются выраженной стимуляцией анаэробных окислительных процессов.

Следовательно, нормализация центральной и периферической гемодинамики является одним из важнейших компонентов коррекции нарушений метаболического и газового гомеостаза.

Введение щелочных растворов (натрия гидрокарбоната) при нефропатии I и II степени тяжести, несмотря на наличие метаболического ацидоза в крови матери и плода, не рекомендуют (Б.М.Венцовский, 1983). Введение натрия гидрокарбоната при позднем гестозе не устраняет причину, вызывающую гипоксию и развитие метаболического ацидоза. Кроме того, в условиях гиперальдостеронизма, имеющего место, при гестозе, экзогенное введение натрия гидрокарбоната будет сопровождаться дополнительной задержкой натрия и воды в

организме беременной с почечными потерями калия и ионов водорода, что усугубляет отеки и ускоряет возникновение алкалоза, гораздо труднее поддающегося фармакологической коррекции. И наконец, введение натрия гидрокарбоната в кровеносное русло на определенное время приводит к потере информативности и объективности лабораторного контроля за параметрами КОС, а терапевтическое действие натрия гидрокарбоната, вводимого в материнский организм для коррекции ацидоза в организме плода, весьма сомнительно.

При наличии барокамеры при поздних гестозах желательна кислородотерапия в режиме гипербарической оксигенации при давлении 152 кПа (1,5 атм) ежедневно в течение 1—2 ч; всего проводят 5—7 сеансов на фоне активации аэробного окисления. Для стимуляции аэробного окисления показано применение кокарбоксылазы — по 100 мг внутривенно, витаминов группы В (тиамина хлорид по 1 мл 3 % раствора внутримышечно; пиридоксина гидрохлорид по 1 мл 5 % раствора внутримышечно), аскорбиновой кислоты — по 5 мл 5 % раствора внутривенно, глутаминовой кислоты — по 2 г 3 раза в сутки внутрь, а также оказывающего выраженное антиоксидантное действие витамина Е — по 0,2 г в капсулах.

В последнее время в комплексной медикаментозной терапии поздних гестозов широко применяют препараты эссенциале (по 1 капсуле 3 раза в сутки или по 5 мл в 300 мл 10 % раствора глюкозы внутривенно капельно через день) и солкосерил (по 5 мл в 250 мл 5 % раствора глюкозы внутривенно), улучшающие функцию печени, микрогемодициркуляцию и транспортшнргофическую функцию плаценты.

Коррекция микроциркуляторных нарушений, ликвидация гипопроотеинемии, проведение гипербарической оксигенации улучшают состояние плода. Одновременно с этими мероприятиями при поздних гестозах в целях улучшения состояния внутриутробного плода показано введение 2—4 мл 2 % раствора сигетина внутривенно, 40 мг аденозинтрифосфорной кислоты внутримышечно.

А.Г.Коломийцева и соавторы (1986) включали в комплекс терапии поздних гестозов бальнеотерапию в виде хвойных ванн. Установлено, что бальнеотерапия улучшает самочувствие больных, дает хороший клинический эффект и способствует нормализации показателей гомеостаза.

Для инактивации высоких концентраций аммиака, что имеет место при гестозе, показано назначение глутаминовой кислоты из расчета 0,1 г/кг в сутки.

Применение перечисленных лечебных мероприятий в комплексе терапии нефропатии I и II степени тяжести уже к 5-м суткам лечения приводило к улучшению микрососудистой гемоперфузии со снижением индекса микрогемодициркуляции и ускорением линейной скорости движения крови, нормализации метаболических нарушений, показателей гомеостаза и клинического состояния матери и плода, что позволяло уменьшать количество и дозы вводимых препаратов.

Если поздний гестоз диагностирован в экстремальных условиях, то перед транспортировкой беременной в стационар еще в женской консультации или дома бригадой "скорой помощи" ей должны быть введены нейротропные препараты в целях обеспечения лечебно-охранительного режима и предупрежде-

ния приступа судорог: 5—10 мг дроперидола в сочетании с 5—40 мг седуксена (реланиума). При выраженной судорожной готовности и для купирования приступа эклампсии дополнительно внутривенно вводят барбитураты. Названия, дозы, метод введения всех фармакологических препаратов, использованных перед и во время транспортировки, должны быть перечислены в сопроводительном листе. Если непосредственно перед или во время транспортировки был акт мочеиспускания или мочу выводили катетером, это также необходимо отметить, указав время и количество мочи.

В стационаре лечение гестоза начинают уже в приемном отделении, которое должно быть оснащено арсеналом средств для неотложной помощи, включая набор для венесекции и аппаратуру для проведения ИВЛ.

Приводим примерные схемы лечения нефропатии различной степени тяжести (табл. 16, 17, схема 2).

Лечение HELLP-синдрома не отличается от медикаментозной терапии тяжелой нефропатии. Однако наиболее оптимальным как для матери, так и для плода является ранняя диагностика HELLP-синдрома с последующим родоразрешением путем кесарева сечения.

Одним из кардинальных вопросов в определении прогноза для матери и плода при поздних гестозах является выбор рационального времени и метода родоразрешения. Рациональное для родоразрешения время определяется тяжестью гестоза, эффективностью проводимого лечения и состоянием внутриутробного плода, включающим и определение степени его зрелости. При наиболее легком течении гестоза и положительном эффекте от проводимого лечения допустимо пролонгирование беременности в интересах внутриутробного плода. При наличии хотя бы малейшего клинического или лабораторного проявления гестоза, несмотря на положительную динамику лечения, выписывать беременную из стационара нельзя.

Таблица 16

Терапия нефропатии I и II степени тяжести

Наименование фармакологического препарата	Разовая доза	Метод введения	Время, ч, кратность введения
Дроперидол	5 мг	Внутримышечно	9,21
Реланиум	5 мг	Внутримышечно	.9,21
Смесь: глюкоза кокарбоксилаза ин- сулин	300 мл 10 % раство- ра 100 мг 10 ЕД	Внутривенно ка- пельно	II (через день)
Аскорбиновая кисло- та	5 мл 5 % раствора	Внутривенно, от- дельно в трубку ка- пельницы	То же
Сигетин	4 мл 1 % раствора	То же	"-"
Рефортан, реополиг- лю-кин (при выра-	400 мл	"-"	

Наименование фармакологического препарата	Разовая доза	Метод введения	Время, ч, кратность введения
женных отеках вместо раствора глюкозы)			
Солкосерил	5 мл	Внутривенно капельно, чередуя с раствором глюкозы	Через день
Глюкоза	300 мл 10 % раствора	То же	То же
Дибазол	2 мл 1 % раствора	Внутримышечно	15
Папаверина гидрохлорид	2 мл 1 % раствора	То же (в отдельных шприцах)	
Эуфиллин	10 мл 2,4 % раствора	Внутривенно	12
Глюкоза	20 мл 40 % раствора	То же	То же
Адельфан	0,5 г (1 таблетка)	Внутрь	18,23
Курантил или теоникол	0,02 г 0,15 г	То же "-"	То же "-"
Трентал	150мг	"-"	9, 15,21
Аскорутин	1 таблетка	Внутрь	То же
Наименование фармакологического препарата	Разовая доза	Метод введения	Время, ч, кратность введения
Глутаминовая кислота	2г	То же	"-"
Верошпирон при выраженном отежном синдроме	25 мг	"-"	10, 16
Альбумин (только при гипопротеинемии)	100 мл 20 % раствора	Внутривенно	1 раз в неделю
Энтеросорбент "КМ" СКН-3М СКН-4М	2 таблетки 1 столовая ложка	Внутрь То же	7, 12, 17, 22 То же
Эссенциале или комплекс витаминов: токоферола ацетат тиамина бромид пиридоксина гидрохлорид	1 капсула 0,2 г в капсулах 1 мл 3 % раствора 1 мл 5 % раствора	"-" "-" Внутримышечно То же	9,15,21 1 раз в сутки То же

Таблица 17

Терапия нефропатии III степени тяжести и преэклампсии

Наименование фармакологического препарата	Разовая доза	Метод введения	Время, ч, кратность введения
Дроперидол	10 мг	Внутримышечно	9,21
Реланиум	10 мг	То же	То же
Аминазин	25 мг	и	24
Смесь: глюкоза кокарбоксилаза инсулин калия хлорид	400мл 10 % раствора 100 мг 10 ЕД 60 мл 5 % раствора	Внутривенно капельно	15
Рефортан, реополиглюкин или курантил в растворе глюкозы	400 мл 2 мл 0,5 % раствора 400 мл 5 % раствора	То же	9
Наименование фармакологического препарата	Разовая доза	Метод введения	Время, ч, кратность введения
Аскорбиновая кислота	5 мл 5 % раствора	Внутривенно, отдельно в трубку капельницы	1 раз в сутки
Сигетин	4 мл 1 % раствора	То же	То же
Трентал	300 мг	Внутривенно капельно	15
Эу фил лин	10 мл 2,4% раствора	Внутривенно	12, 18
Глюкоза	20 мл 40 % раствора	То же	
Тропафен	1 мл 1 % раствора	Внутримышечно	10, 17, 23
Магния сульфат	200 мл 5 % раствора	Внутривенно капельно	19
Дибазол	2 мл 1 % раствора	В трубку капельницы отдельно	15
Папаверина гидрохлорид	2 мл 2 % раствора	То же	16
Гепарин	5000 ЕД	Подкожно	Через каждые 6 ч
Димедрол	1 % — 1 мл .	В капельницу	12,24
Гемодез	200 мл	Внутривенно капельно	11
Маннит при тяжелом течении отеочного синдрома	200 мл	То же	16
Лазикс	40 мг	В капельницу	12
Эссенциале в растворе глюкозы	10—15 мл 200 мл 10 % раствора	Внутривенно капельно	13
Стугерон	25 мг	Внутрь	9, 15,21

Наименование фармакологического препарата	Разовая доза	Метод введения	Время, ч, кратность введения
10 % раствор альбумина или плазма крови (при прогрессирующей гипопроteinемии)	100 мл 100 мл	Внутривенно капельно	2—3 раза в неделю
Энтеросорбент "КМ"	2 таблетки	Внутрь	7, 12, 17, 22
Плазмаферез	300—500 мл		3 раза в неделю

Схема 2

Примерная схема комплексного лечения эклампсии и экламптической комы

1. Госпитализация в реанимационное акушерское отделение. 2. Масочный закисно-фторотановый наркоз на фоне нейролепсии. 3. В качестве вводного и базисного наркоза применение натрия оксибутирата в виде 20 % раствора из расчета 60 — 80 мг/кг, 1 % раствора гексенала или тиопентал-натрия из расчета 25 мг/кг. 4. ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции, при необходимости интубация трахеи. 5. Катетеризация магистральной вены (вен), мочевого пузыря и введение желудочкового зонда через носовой ход. 6. При выраженной неврологической симптоматике и высоком внутричерепном давлении — диагностическая и лечебная поясничная пункция. 7. Фармакологическая терапия, как при нефропатии беременных III степени тяжести и преэклампсии (см. табл. 17). 8. Инфузионная терапия под контролем ЦВД, гематокритного числа и почасового диуреза. 9. Оперативное родоразрешение в зависимости от акушерской ситуации (при неподготовленных родовых путях — кесарево сечение).

При отсутствии эффекта от проводимой терапии нефропатии I и II степени тяжести на протяжении 7 дней следует начинать дородовую подготовку к родам, при отсутствии эффекта на протяжении 10—14 дней приступить к родовывызыванию. Родовывызывание у таких беременных не должно проводиться более 2 раз, причем второй раз его осуществляют с амниотомией. При его неэффективности следует решать вопрос о кесаревом сечении.

Положительный эффект от проводимого лечения является основанием для пролонгирования беременности до срока родов. Роды при нефропатии I и II степенях тяжести ведут консервативно при адекватном обезболивании.

При нефропатии III степени тяжести интенсивную терапию при стабилизированных параметрах гомеостаза следует проводить не более 24 ч. При улучшении клинических и лабораторных параметров можно пролонгировать беременность только при функциональной незрелости плода; при их ухудшении показано немедленное родоразрешение.

Метод родоразрешения определяется тяжестью гестоза, эффективностью проводимой терапии и акушерской ситуацией. Если возникает необходимость в

срочном родоразрешении во время родов при подготовленных родовых путях, то лучшим методом является Родоразрешение через естественные родовые пути под адекватным обезболиванием с укорочением второго периода родов путем наложения акушерских щипцов.

При наличии показаний к срочному родоразрешению и неподготовленности родовых путей родоразрешение проводят методом кесарева сечения.

При преэклампсии отсутствие эффекта от проводимой патогенетической интенсивной терапии на протяжении 12—18 ч (при стабилизированных параметрах гомеостаза) является показанием к немедленному родоразрешению независимо от срока беременности. При эклампсии без повторных приступов интенсивная терапия этих состояний не должна проводиться более 6 ч. При возникновении повторных приступов эклампсии на фоне проводимой терапии и при экламптической коме требуется немедленное родоразрешение. В случае ухудшения параметров гомеостаза необходимо немедленное родоразрешение. Наш опыт свидетельствует о том, что родоразрешение путем кесарева сечения при тяжелых формах позднего гестоза является наиболее щадящим для матери и плода.

При поздних гестозах возможны ситуации, при которых родоразрешение должно быть проведено немедленно, без учета состояния внутриутробного плода, а только по показаниям со стороны женщины, поэтому этот вопрос должен решаться индивидуально в каждом конкретном случае.

Соблюдение принципиальных положений лечебной тактики при поздних гестозах беременных с учетом состояния беременной женщины и внутриутробного плода позволяет уменьшить риск материнской летальности и снизить частоту перинатальной патологии и смертности.

Родоразрешение не гарантирует полного исчезновения симптоматики позднего гестоза. К сожалению, еще встречаются, случаи послеродовой эклампсии, которые обусловлены недиагностированным до и во время родов гестозом или недостаточным объемом лечебных мероприятий в послеродовой период.

Даже на фоне продолжающейся интенсивной терапии клиническая и лабораторная симптоматика поздних гестозов беременных после родоразрешения отмечается еще довольно длительное время. Известно, что у женщин, перенесших поздний гестоз беременных, возможно развитие гипертонической болезни, нарушения зрения, пиело- и гломерулонефрита, тромбофлебита и т.д.

В целях профилактики этих осложнений после родоразрешения необходимо продолжать патогенетическую терапию позднего гестоза до полного исчезновения клинической симптоматики и нормализации лабораторных показателей.

Дети, родившиеся у матерей, перенесших поздний гестоз, подлежат тщательному обследованию неонатологом в родильном доме, а затем диспансерному наблюдению с участием педиатра и смежных специалистов.

ГЛАВА 9

СИНДРОМ ЗАДЕРЖКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Задержка развития плода (ЗРП) занимает важное место в структуре перинатальной заболеваемости и смертности. Частота ЗРП составляет 5—17,6 %, а в структуре перинатальной смертности гибель плодов и новорожденных с этим синдромом составляет 20—25 %.

Выделяют две формы ЗРП: симметричную и асимметричную, которые возникают и развиваются на различных этапах беременности под воздействием различных этиологических факторов.

Симметричная форма ЗРП характеризуется дефицитом массы и длины плода для данного гестационного срока, пропорционально уменьшенными размерами головки и туловища. Она является результатом анатомо-функционального нарушения фетоплацентарного комплекса под влиянием факторов, воздействующих в период раннего эмбриогенеза и плацентации: медико-биологических (генетические и иммунологические нарушения, половой инфантилизм, инфекции) и социально-экологических (нарушение питания, курение, алкоголизм, наркомания, воздействие радионуклидов).

Асимметричная форма ЗРП характеризуется непропорциональным развитием различных органов. В меньшей степени отстают в развитии головной мозг и скелет плода, в большей — страдают паренхиматозные органы, прежде всего печень. Эта форма возникает чаще в конце II и в III триместре беременности на фоне плацентарной недостаточности, вызванной различными заболеваниями и осложнениями беременности.

Независимо от этиологии непосредственной причиной ЗРП является плацентарная недостаточность, которая возникает в результате нарушения маточно-плацентарного кровотока.

При длительном воздействии неблагоприятных факторов и недостаточности маточно-плацентарного кровообращения выявляются дистрофические изменения в плаценте, которые приводят к нарушению ее ферментативной и гормональной функций.

При плацентарной недостаточности за счет сосудистых нарушений изменяется транспорт питательных веществ (липидов, углеводов, белков и др.) и, как следствие этого, нарушается газообмен плода, что приводит к отставанию его роста и развитию ЗРП.

Для диагностики ЗРП имеет значение оценка показателей высоты стояния дна матки и окружности живота с учетом роста беременной, положения плода и количества околоплодных вод. При физиологической беременности прирост высоты стояния дна матки составляет при сроке до 28 нед 1—2 см за неделю, после 36 нед — 0,5—1,5 см за неделю, после 38 нед — 0,2—0,5 см за неделю. Отставание высоты стояния дна матки на 2 см и более по сравнению с нормой или отсутствие ее прироста в течение 2—3 нед при динамическом наблюдении за беременной указывает на гипотрофию плода.

Ранним признаком формирования ЗРП может служить также снижение

величины прибавки массы тела женщины к моменту родов в среднем менее чем на 6—7 кг.

УЗИ в настоящее время имеет наибольшее значение для диагностики ЗРП. Этот метод позволяет проводить динамическую фотометрию, оценивать состояние плаценты, измерять скорость кровотока в маточной артерии, артерии и вене пуповины, аорте и других сосудах гомеода.

Скрининговая ультразвуковая фетометрия должна включать измерение бипариетального размера головки, среднего диаметра и окружности живота, длины бедра. Динамическое наблюдение и определение темпов роста этих параметров фетометрии позволяют диагностировать ЗРП с уточнением ее формы и степени тяжести.

Исходя из результатов УЗИ, выделяют три степени ЗРП (А.Н.Стрижаков и соавт., 1988). При I степени показатели фетометрии отличаются от нормативных и соответствуют показателям, которые характерны для беременности на 2 нед меньшего срока, при II степени — на 3—4 нед меньшего срока, при III степени — более чем на 4 нед меньшего срока.

Ультразвуковыми критериями симметричной формы ЗРП следует считать пропорциональное уменьшение всех основных фетометрических параметров, характерных для данного срока беременности. При возможных ошибках в определении срока беременности и подозрении на симметричную форму ЗРП показано повторное исследование через 2 нед. О наличии этой формы ЗРП свидетельствует низкий по сравнению с нормой темп прироста фетометрических показателей.

Необходимо иметь в виду, что симметричная форма ЗРП нередко сочетается с врожденными пороками развития (сердечно-сосудистой, мочевыделительной систем и пищеварительного канала плода, нарушениями фетального остеосинтеза).

Асимметричная форма ЗРП обычно является результатом нарушения маточно-плацентарного кровообращения и возникает в конце II—начале III триместра беременности. Для нее характерно преимущественное отставание размеров внутренних органов плода и особенно печени. Поэтому в первую очередь происходит уменьшение размеров живота плода. Размеры головки и длина бедра остаются в пределах нормативных значений.

Для оценки фетоплацентарной системы при ЗРП важное значение имеет ультразвуковая плацентография, которая позволяет точно определить локализацию плаценты, ее размер, структуру и наличие патологических изменений.

По данным А.Н.Стрижакова и соавторов (1988), плацента чаще располагается по передней стенке (50,7 % случаев), ее истончение выявлено у 30,7 % беременных.

У 64 % беременных с ЗРП отмечалось преждевременное "созревание" плаценты (по классификации А.Grannum и соавт., 1979).

Частота и степень преждевременного созревания плаценты находятся в прямой зависимости от степени ЗРП, что отражает характер инволютивных морфологических изменений в плаценте и тяжесть фетоплацентарной недостаточности.

В III триместре беременности при ЗРП может отмечаться маловодие, что следует рассматривать как признак неблагополучия фетоплацентарного комплекса. Выявление маловодия в более ранние сроки требует медикогенетического консультирования, поскольку в большинстве случаев сопряжено с наличием пороков развития плода.

Биофизический профиль плода (БПП) включает в себя тесты, отражающие поведенческие реакции плода. В настоящее время большое распространение получила шкала А.М. Vintzeleos и соавторов (1988), согласно которой каждый признак БПП оценивают в 2 балла как нормальный, в 1 балл как сомнительный, в 0 баллов как патологический.

Сумма баллов 9—8 указывает на удовлетворительное состояние плода и возможность развития осложнений.

Сумма баллов 7—6 указывает на сомнительное состояние шюда« возможность развития осложнении. >

Сумма баллов 5—4 и менее свидетельствует о наличии выраженной внутриутробной гипоксии плода и высоком риске перинатальных осложнений.

Для получения достоверной информации БПП можно определять, начиная с III триместра беременности. Существуют противоречивые данные об интерпретации результатов БПП в более ранние сроки беременности, так как отмечается повышенная частота ареактивного нестрессового теста (НСТ) во II триместре беременности, что связано с незрелостью центров, регулирующих деятельность сердечно-сосудистой системы плода. По данным F.A. Manning и соавторов (1986), А.М. Vintzeleos и соавторов (1984), определение БПП возможно и во II триместре беременности. Авторы считают, что в сроках беременности до 30 нед периоды сна у плода значительно короче, чем в III триместре. Если при этом отсутствуют или снижены показатели биофизической активности в течение 30 мин, то плод находится в состоянии гипоксии.

Оценивая БПП, необходимо соблюдать ряд условий. Для правильной оценки НСТ, дыхательных движений плода (ДДП), двигательной активности плода (ДАЛ) и тонуса плода (111) следует иметь в виду чередование периодов активности и сна плода. В этой связи наиболее удобным временем для проведения исследования считают промежуток от 10 до 23 ч. Угнетающее действие на ЦНС плода оказывает прием беременной снотворных, анальгетиков, транквилизаторов, антигистаминных и наркотических препаратов, что приводит к неправильной трактовке результатов исследования. Инфузия глюкозы, стимуляторы ЦНС завышают показатели ДДП и ДАЛ.

Для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения беременных с ЗРП имеют значение как общая суммарная оценка БПП, отдельные его параметры, так и особенности акушерской ситуации, наличие сопутствующей патологии. При нормальных показателях БПП интервал тестирования составляет 1 нед. Показанием к родоразрешению независимо от срока беременности является оценка 5 баллов и менее. При доношенной беременности оценка 7 баллов и уменьшение объема околоплодных вод (ООВ) служат показанием к родоразрешению.

Дальнейшая тактика ведения беременной зависит не только от данных

БПП, но и от общей клинической картины, так как он представляет дополнительный метод исследования, который отражает лишь длительность и степень страдания плода. Однако врачи часто обращают внимание на суммарную оценку БПП и не учитывают значимость отдельных его параметров. В связи с этим А.М. Vintzeleos (1988) предложил концепцию постепенного угнетения отдельных биофизических параметров плода по мере развития и прогрессирования гипоксии. Эта последовательность обусловлена порядком и сроками созревания центров нервной системы плода, контролирующих появление отдельных биофизических показателей, а также чувствительностью этих центров к гипоксии. При оценке БПП различают показатели "острого страдания плода", к которым относятся НСТ, ДДП, ДАЛ, ТП, и "хронического страдания плода" — ООВ и степень зрелости плаценты (СЗП). Гипоксия оказывает угнетающее действие на ПНС плода в целом и, следовательно, на центры, контролирующие соответствующие функции плода. Центр реактивности ЧСС, который созревает к концу II или началу III триместра беременности, наиболее чувствителен к гипоксии.

Созревание центра ДДП происходит к 20—21-й неделе беременности, и он поражается во вторую очередь.

Центр ДАЛ созревает к 9-й неделе беременности и менее чувствителен к гипоксии.

Функция центра ТП проявляется наиболее рано — с 7—8 нед беременности и подавляется в последнюю очередь при нарастании гипоксии.

По данным А.М. Vintzeleos и соавторов (1988), при оценке БПП наличие ареактивного НСТ и снижение ДДП, как правило, не приводят к перинатальным потерям. При снижении или отсутствии ДАЛ частота перинатальных потерь составляет от 20 до 75 %, а при отсутствии ТП — 100 %.

Концепция последовательного угнетения отдельных биофизических параметров по мере развития гипоксии позволяет не только избежать ложноположительных результатов, но и обосновать необходимость и неотложность лечебных мероприятий, прогнозировать исход беременности и своевременно решать вопрос о родоразрешении.

Кардиотокографическое исследование плода — мониторинг регистрации ЧСС плода одновременно с сократительной деятельностью матки и движениями плода.

Анализ показателей кардиотокографии при ЗРП показал, что базальный уровень ЧСС существенно не менялся в зависимости от выраженности этого осложнения. При данном синдроме резко нарушалось звено реакций акцелерации: уменьшалось число акцелераций (при III степени ЗРП они практически отсутствовали), снижалась их амплитуда, уменьшалась как средняя, так и общая продолжительность акцелераций. Выявлены незначительные изменения реакции децелерации: по мере увеличения выраженности синдрома прогрессирующе уменьшалось число спонтанных децелераций при увеличении их амплитуды и длительности, а также отмечался рост частоты поздних и переменных децелераций.

Соответственно степени выраженности ЗРП снижалась амплитуда мгно-

венных осцилляции. Особенно отчетливо это прослеживается при тяжелой форме ЗРП, когда на кардиотокограмме регистрируются так называемые немые или терминальные типы кривых с резко сниженной амплитудой до I—2 ударов в 1 мин и низкой частотой мгновенных осцилляции.

Анализ исследований показал, что при ЗРП ареактивный НСТ и положительный контрактильный тест отмечались значительно чаще, чем при других осложнениях беременности. Частота положительного контрактильного теста при ЗРП составила 43 %, а ареактивного нестрессового — 39%.

Хотя Кардиотокографическое исследование не позволяет выявлять ЗРП, этот метод дает возможность не только объективно оценивать состояние фетоплацентарной системы и прежде всего степень тяжести внутриутробной гипоксии, но и решать вопрос о возможности пролонгирования беременности, а также методе и сроках родоразрешения.

Эхокардиографическое исследование плода при задержке его развития позволяет диагностировать пороки сердечно-сосудистой системы плода и оценивать функциональное состояние системы фетального кровообращения.

Исследование проводят с помощью М-метода УЗИ во второй половине беременности, когда отчетливо визуализируется 6 стандартных сечений, срезы: четырехкамерный; четырехкамерный с основанием аорты; по длинной оси левого желудочка; по длинной оси правого желудочка через полые вены; через дугу аорты; через легочной ствол.

Для асимметричной формы ЗРП характерны изменения кардиогемодинамики по гипердинамическому типу. При этом обнаруживаются увеличение, по сравнению с нормой, объема желудочков сердца как в период систолы, так и в период диастолы, повышение в 1,5 раза ударного индекса, увеличение массы миокарда.

При симметричной форме ЗРП изменение кардиогемодинамики отмечается у плодов со II—III степенью тяжести синдрома и имеются признаки гиподинамического типа: снижение ударного объема и фракции выброса левого желудочка.

Исследование кровотока в системе мать—плацента—плод с помощью доплерометрии позволяет проводить топическую диагностику гемодинамических нарушений на самых ранних, доклинических этапах формирования ЗРП, дифференцировать варианты плацентарной недостаточности (первичная или вторичная) и, следовательно, определять патогенетически обоснованную акушерскую тактику.

А.Н.Стрижаковым и соавторами (1991) разработана классификация нарушений маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока по качественной оценке кривых скорости кровотока в маточных артериях и артерии пуповины. При I степени отмечаются нарушения только маточного (А) или только плодового (Б) кровотока. Вторая степень характеризуется нарушениями как маточного, так и плодового кровотока, однако показатели не достигают критических значений. При III степени показатели нарушения кровотока в артерии пуповины достигают критических значений, отмечаются нулевые и отрицательные значения диастолического компонента кровотока. Отмечена чет-

кая зависимость между степенью гемодинамических нарушений в системе мать—плацента—плод и частотой ЗРП. При IA степени частота ЗРП составляет 33,3 %, IB—50 %, II—III степени — 100%.

Гормональные методы исследования. Наибольшее диагностическое значение при ЗРП имеет определение в крови беременных плацентарного лактогена и эстриола при условии систематического исследования их в динамике беременности.

Концентрация плацентарного лактогена — белкового гормона, продуцируемого плацентой и отражающего ее функцию, у беременных при ЗРП снижена и тем существеннее, чем тяжелее гипотрофия плода.

Эстриол — стероидный гормон, концентрация которого при беременности в основном зависит от функционального состояния плода. Он является информативным диагностическим тестом при ЗРП. Снижение содержания эстриола более чем на 30 % является вероятным признаком синдрома ЗРП, а на 50 % и более — свидетельствует о высоком риске неблагоприятного перинатального исхода.

Недостаточная продукция плацентарного лактогена и эстриола с ранних сроков беременности характерна для женщин с патологией полового созревания, что свидетельствует о ранней функциональной несостоятельности плаценты у данного контингента беременных. Это с высокой степенью достоверности позволяет прогнозировать у них формирование ЗРП.

Определение специфических белков беременности. Из многочисленных белков, синтезируемых фетоплацентарным комплексом и специфических для беременности, тестами на ЗРП могут служить продуцируемый трофобластом бета-гликопротеин и альфа-фетопропротеин, синтезируемый в печени плода.

При физиологической беременности уровень ТБГ прогрессирующе повышается, достигает пика в 36 нед, сохраняется на этом уровне до родов, и, что весьма ценно, отличается незначительной вариабельностью. Поэтому количественное определение ТБГ может быть рекомендовано в качестве скрининг-теста для выявления беременных с риском ЗРП. Диагностически значимой величиной в сроке после 30 нед беременности является содержание 1БГ в крови ниже 100 мг/л.

Диапазон индивидуальных колебаний концентрации альфа-фетопропротеина, напротив, весьма широк. Однако патологически высокий уровень альфа-фетопропротеина в сыворотке крови беременных при отсутствии дефектов нервной трубки плода, начиная с 15—16-недельного срока, должен рассматриваться как ранний маркер значительного риска ЗРП.

Иммунный статус беременных при ЗРП. Иммунные процессы в функциональной системе мать—плацента—плод формируются под воздействием комплекса факторов, среди которых определяющее значение имеют состояние здоровья женщины до наступления беременности, иммуногенетические различия супругов, местные иммунные реакции на границе раздела мать — фетоплацентарный комплекс. О суммарном результате их влияния косвенно свидетельствуют показатели иммунного статуса беременной.

Поскольку нарушение плодово-материнских иммунных взаимоотноше-

ний при ЗРП в ряде случаев является одним из причинных факторов, имеющих самостоятельное значение (при идиопатической ЗРП), а в других — важным звеном патогенеза, оценка иммунного статуса должна быть неотъемлемой частью комплексного обследования беременных с риском развития данного синдрома.

Следует отметить, что такие показатели, как количество Т- и В-лимфоцитов, их функциональная активность, количество клеток с хелперной и супрессорной функциями имеют весьма значительный диапазон индивидуальных колебаний как при физиологической, так и при осложненной ЗРП беременности, и поэтому диагностическая ценность их ограничена только теми случаями, когда определяются крайне низкие значения.

К особенностям иммунного статуса беременных с ЗРП относятся некоторые проявления иммунодефицитного синдрома: изменение синтеза сывороточных иммуноглобулинов, низкая чувствительность лимфоцитов к тимическим факторам, обусловленная функциональной неполноценностью клеточных мембран.

Диагностическую значимость при ЗРП имеют повышенный уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) малых размеров (выявляемых с помощью реакции преципитации с 7 % полиэтиленгликолем), которые являются наиболее патогенными, а также патологически высокий уровень аутоиммунных лимфоцитотоксических антител (более 25 %) и гетерофильных гемолизинов (более 1,1 ед. экстинкции).

Выявление стабильно высокого уровня гетерофильных гемолизинов и (или) аутолимфоцитотоксических антител при повторных исследованиях особенно неблагоприятно для беременных с наличием "тонкой" плаценты небольших размеров (по данным ультразвукового сканирования). Такое сочетание показателей отмечается в случае неэффективной терапии, причем наблюдается высокая перинатальная смертность.

У 30 % беременных с ЗРП отмечается снижение клеточного иммуносупрессивного потенциала (для оценки этого показателя в практической работе достаточно информативным является тест чувствительности к теofilлину с вычислением соотношения теofilлинрезистентных и теofilлинчувствительных лимфоцитов (ТРЛ/ТЧЛ). Величина индекса ТРЛ/ТЧЛ более 3 отражает относительную недостаточность супрессорной активности, является неблагоприятным прогностическим признаком в плане неэффективности терапии.

Однако для большинства беременных с ЗРП характерна более высокая, чем в норме, клеточная иммуносупрессия (индекс ТРЛ/ТЧЛ меньше 1,7), что является компенсаторным механизмом, направленным на блокирование повреждающего действия ЦИК и патогенных антител на фетоплацентарный комплекс.

Первичная профилактика ЗРП у беременных из групп риска должна быть комплексной и включать следующие мероприятия:

- 1) тщательное выявление факторов, которые могут вызвать это осложнение беременности (наличие мертворождений в анамнезе, роды с низкой массой плода, наличие профессиональных и бытовых вредностей, высокая стрессоген-

ная нагрузка и низкая устойчивость к стрессам;

2) проведение комплексного динамического наблюдения беременных из групп риска (ультразвуковой мониторинг, оценка недельной прибавки массы тела беременной, исключение влияния профессиональных и вредных бытовых факторов, психофизиопро-филактическая подготовка к родам);

3) рациональное питание беременных с обеспечением полноценного белкового и витаминного состава диеты, нормализация режима труда и отдыха;

4) своевременное лечение и профилактика заболеваний и осложнений беременности, которые приводят к ЗРП (экстрагенитальные заболевания, гестозы второй половины беременности, угроза прерывания беременности);

5) выявление ЗРП на наиболее ранних стадиях для профилактики и лечения прогрессирования этого осложнения беременности.

Профилактическое лечение показано беременным из группы риска ЗРП в сроки до 12, в 20—22 и после 32 нед. Его проводят курсами до 14—20 дней. Назначают сосудорасширяющие препараты, дезагреганты, комплекс витаминов.

Основным направлением комплексной терапии ЗРП является назначение препаратов, направленных на улучшение маточно-плацентарного кровообращения за счет сосудорасширяющего, реологического и спазмолитического эффектов.

Из медикаментозных средств, которые улучшают маточно-плодово-плацентарный кровоток, наиболее эффективны трентал, рефортан. Препараты улучшают реологические свойства крови, усиливают транспорт через плаценту биологически активных веществ, а также устойчивость плода к острой кислородной недостаточности. (Трентал применяют в течение 5—7 дней внутривенно капельно по 5 мл 2 % раствора в 200 мл 5 % раствора глюкозы или рефортана. В дальнейшем его назначают по 0,1 г 3 раза в сутки в течение 10—20 дней. Применяют также курантил внутривенно капельно по 2—4 мл 0,5 % раствора в 5 % растворе глюкозы или рефортана. Затем его назначают 1 раз в сутки в сочетании с пероральным приемом по 0,025 г 3 раза в сутки в течение 7—10 дней. Таблетированную форму препарата можно применять в течение 1 мес. Широко используют также эуфиллин в виде внутривенных вливаний по 5—10 мл 2,4 % раствора с 10—20 мл 40 % раствора глюкозы 1 раз в сутки (на курс лечения 7—10 вливаний).

Из средств, влияющих на реокоагуляционные свойства крови, назначают растворы гидроксипроксиэтилкрахмала (рефортан), низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, реоглюман, реомакродекс). Рефортан вводят внутривенно капельно в количестве 200 мл в течение 7—14 дней. Препарат увеличивает кровоток в плаценте, оказывает антиагрегационное действие, восстанавливает кровоток в капиллярном русле, уменьшает вязкость крови вследствие гемодилюции. Используют также гепарин, особенно у беременных с поздним гестозом. Г.М.Савельева и соавторы (1986) определяют оптимальную суточную дозу гепарина из расчета 350 ЕД/кг. Половину суточной дозы вводят внутривенно капельно с рефортаном, остальную — внутривенно с интервалом 4 ч. У этих больных необходимо проводить динамический контроль за коагуляционными и

реологическими свойствами крови.

Широко используют при лечении плацентарной недостаточности токолитические препараты. В этих целях рекомендуют применять внутрь малые дозы адреномиметиков (партусистен по 5 мг 4 раза в сутки). Для уменьшения побочных эффектов (тахикардия) следует одновременно назначать изоптин, фенотин.

Гормональные препараты используют в комплексной терапии ЗРП как мощный регулятор маточно-плацентарного кровообращения. Назначают 1-2% раствор сигетина внутримышечно (по 2—4 мл 3 раза в сутки) или внутривенно (по 10 мл в 5 % растворе глюкозы) на протяжении 10 дней. Из прогестагенных препаратов, которые применяют при угрозе прерывания беременности, широко используют туринал. При ЗРП туринал назначают в суточной дозе 10—15 мг на протяжении 3—5 нед с обязательным снижением дозы в последующие 10—14 дней (на 5 мг каждые 5—7 дней).

Одним из важных направлений в лечении ЗРП является назначение препаратов, которые улучшают метаболизм в фето-плацентарной системе. Это достигается путем улучшения снабжения плода кислородом, применением энергетических, биологически активных веществ, аминокислот, витаминов, препаратов железа. Эффективным путем улучшения снабжения плода энергетическим и пластическим материалом являются инфузии беременным аминокислот и жировых эмульсий. Для коррекции обменных процессов в фето-плацентарной системе и поддержки их адекватного уровня назначали стимуляторы метаболических реакций. Из них наибольшее значение имеют витаминные препараты: кокарбоксилаза (100 мг в сутки на протяжении 10—15 дней), токоферола ацетат (по 100 мг в сутки на протяжении 7—10 дней), аскорбиновая кислота (по 0,1 г 3 раза в сутки на протяжении 2 нед), фолиевая кислота и другие витамины группы В. Активными стимуляторами метаболических процессов являются глутаминовая кислота (по 0,5 г 2—3 раза в сутки), метионин (0,25 г 2—4 раза в сутки). Препараты железа (ферроплекс, прегневит) назначают по 1 таблетке 3 раза в сутки.

Широким спектром с биологически активным действием обладает солкосерил. Препарат назначают внутривенно капельно по 5—10 мл в "500 мл 5 % раствора глюкозы в течение 8—10 дней.

Из препаратов с анаболическим действием в терапии ЗРП применяют калия оротат (по 0,5 г 2—3 раза в сутки) на протяжении 3—6 нед."

Для ликвидации нарушений обмена фосфолипидов между материнским организмом и плодом и улучшения созревания сурфактантной системы легких плода используют эссенциале по 2 капсулы 3 раза в сутки на протяжении 2—3 нед.

Для повышения устойчивости к стрессорным воздействиям беременным с ЗРП рекомендуют метод психологической адаптации.

Роды у беременных с ЗРП представляют большой риск, так как при хронической плацентарной недостаточности устойчивость плода к родовому стрессу значительно снижается. В процессе родов у плода возникают значительные нарушения сердечной деятельности, метаболические изменения, что

способствует увеличению частоты асфиксии, меконичной аспирации, родовых травм. При тяжелом течении плацентарной недостаточности и неэффективности проводимой терапии родовой стресс может вызвать полный срыв адаптационных реакций и интранатальную гибель плода.

До настоящего времени нет четких и однозначных данных о том, что кесарево сечение может снизить заболеваемость и смертность при ЗРП. Следует подчеркнуть, что кесарево сечение в интересах матери при этой патологии следует производить во всех без исключения случаях.

Спорным является другой вопрос: следует ли производить кесарево сечение у женщин с ЗРП при недоношенной беременности и может ли оно положительно влиять на прогноз для новорожденного? *Кесарево* сечение показано при:

- 1) прогрессирующей фетоплацентарной недостаточности в сроке беременности 32—37 нед, не поддающейся медикаментозной коррекции;
- 2) неправильном положении плода (тазовое предлежание, поперечное положение).

Следует отметить, что непременным условием абдоминального родоразрешения в подобных ситуациях является наличие в родильном учреждении полноценной реанимационной неонатологической службы, позволяющей осуществить полный комплекс лечебно-реанимационных и терапевтических мероприятий для новорожденного на всех этапах лечения.

При доношенной беременности показанием к кесареву сечению являются:

- 1) прогрессирующая фетоплацентарная недостаточность при отсутствии "зрелости" шейки матки к родам;
- 2) тазовое предлежание при ЗРП III—III степени;
- 3) наличие ЗРП II—III степени при переношенной беременности.

При ЗРП I степени и компенсированной плацентарной недостаточности роды следует производить через естественные родовые пути. Для комплексной дородовой подготовки создают эстрогенно-глюкозо-витаминно-кальцевый фон. При отсутствии "зрелой" шейки матки назначают влагалищное или интрацервикальное введение простагландинов (энзапрост, динопрост, простенон). Такую подготовку проводят наряду с комплексным лечением ЗРП и плацентарной недостаточности.

При отсутствии спонтанной родовой деятельности и наличии "зрелой" шейки матки проводят родовозбуждение с помощью простагландинов e_2 (простенон, динопростон) и $e_{2\alpha}$ (энзапрост, динопрост). Эти препараты, в отличие от окситоцина, не вызывают нарушений маточно-плацентарного кровотока.

В родах у этих больных показано проведение ранней амниотомии и соблюдение следующих принципов:

- 1) лечение плацентарной недостаточности и гипоксии плода;
- 2) регуляция родовой деятельности. Не допускать ее слабости или быстрых и стремительных родов; при чрезмерной или дискоординированной родовой деятельности проводить кратковременный токолиз с помощью β -адреномиметических средств;
- 3) адекватное обезболивание путем применения спазмолитических пре-

паратов (но-шпа, бускопан), перидуральной анестезии. Исключить применение транквилизаторов и наркотических веществ, поскольку они вызывают наркотическую депрессию у новорожденных;

4) тщательный мониторинг за состоянием плода;

5) присутствие неонатолога или неонатолога-анестезиолога для оказания квалифицированной помощи новорожденному.

ГЛАВА 10

ВЛИЯНИЕ ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ НА СОСТОЯНИЕ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Экологические последствия широкого распространения ксенобиотиков (пестицидов, гербицидов, промышленных загрязнителей, препаратов бытовой химии, нитратов, нитритов, алкогольных напитков, лекарственных средств) представляют определенную опасность для человека уже на этапе онтогенеза.

Впервые о возникновении ксенобиотических эмбриопатий упорно говорили в 1961 г., когда стало известно о массовом появлении врожденных пороков развития конечностей у новорожденных, матери которых в ранних сроках беременности принимали седативный препарат талидомид.

Для большинства ксенобиотиков характерна прямая зависимость между концентрацией вещества (или метаболитов) в крови беременной и его содержанием в биологических жидкостях организма. При этом конечный эффект зависит не только от концентрации, но и от длительности их действия и времени нахождения на соответствующих клеточных рецепторах, что и определяет степень повреждающего действия (тератогенного или эмбриолетального).

Переход повреждающего фактора или его метаболитов к плоду может происходить двумя путями: трансплацентарным или параплацентарным (через околоплодные оболочки). Первый путь является основным, второй имеет место в редких случаях (J.Huter, 1981).

Повреждающие факторы в организм беременной поступают в основном через пищеварительный канал, дыхательные пути и кожу.

На всасывание в пищеварительном канале влияют такие факторы, как эвакуация содержимого желудка, секреция желудочного сока, его переваривающая активность и др. Абсорбция вредных факторов, поступающих путем ингаляции, зависит от объема вдыхаемого воздуха и легочного кровотока.

Известно, что при физиологически протекающей беременности объем плазмы крови увеличивается почти в 2 раза, а средний выброс — на 30 %. Увеличивается также скорость почечного, маточного, печеночного и легочного кровотока. Все это укладывается в понятие "физиологическая гиперволемиа": у беременной МОС выше, чем у небеременной женщины, на 2,15 л/мин, а скорость кровотока — на 14,7 % (В.Н. Демидов, 1980).

Все это объясняет тот факт, что организм беременной становится более чувствительным к вредным факторам как внутренней, так и внешней среды.

Существенным фактором, который определяет трансплацентарный пере-

ход ксенобиотиков к плоду, является морфологическая зрелость плаценты, в частности, интенсивность маточно-плацентарного кровотока.

В настоящее время известны следующие механизмы проникновения повреждающих факторов от матери к плоду: 1) простая диффузия — наиболее общий путь; 2) облегченная диффузия (с использованием переносчиков); 3) активный транспорт — наименее изученный даже применительно к лекарственным препаратам; 4) через поры хориальной пластинки и 5) путем пиноцитоза — поглощения микроворсинками синцития (C.D.Munro, 1981; T.Rosen и соавт., 1983; J.F.Murphy, 1984).

Одним из важных параметров, который определяют различную чувствительность плода (и беременной), является различная степень связывания повреждающих химических факторов белками сыворотки крови беременной и плода. Не случайно в одних случаях их концентрация в крови плода ниже (например, при применении сульфаниламидных препаратов), а в других (при приеме диазепама), наоборот, значительно выше (S.Namar, G.Levy, 1980). При этом далеко не второстепенное значение имеет то, как происходит элиминация того или иного химического фактора из организма плода: если он выделяет его через почки в амниотическую жидкость, то из нее он может вновь поступить к плоду при ее заглатывании. На биотрансформацию повреждающих факторов химической природы существенное влияние оказывают факторы производственной среды, эндокринный статус и ферментативная функция печени.

Несмотря на то что на каждом предприятии промышленного или сельскохозяйственного производства постоянно проводят определенные мероприятия по оздоровлению условий труда, совершенствованию технологических процессов, использованию индивидуальных средств защиты, иногда трудно найти такое производство, где были бы созданы идеальные условия труда, устранены все факторы, которые в изолированном виде или в сочетании с другими не оказывали бы того или иного влияния на организм беременной женщины.

Наш многолетний опыт работы на промышленных предприятиях химической, электротехнической, машиностроительной, деревообрабатывающей, текстильной и легкой промышленности (Я.П.Сольский, И.А.Васильева, Г.М.Васильчук, И.Е.Зданович, Т.Н.Шульженко) свидетельствует о том, что практически на каждом предприятии имеются отдельные участки (цеха), в которых работа беременных нежелательна. Такие показатели акушерского профиля, как частота спонтанных аборт, ранних и поздних гестозов, гипотрофии плода, внутриутробной гипоксии, преждевременных родов, а также перинатальной патологии и смертности оказались выше, чем в однородных по характеру работы группах сравнения, причем по некоторым показателям — в 1,5—2 раза.

Влияние лекарственных средств на плод. Эта проблема достаточно полно освещена в монографии А.П.Кирющенкова и М.Л.Тараховского "Влияние лекарственных средств на плод" (1990). Поэтому мы приводим только итоги многолетней работы авторов в этом направлении. В табл. 18 дан перечень наиболее часто применяемых во время беременности и в родах препаратов и указано их влияние на новорожденного. Приведен также перечень лекарственных

средств, которые представляют опасность для детей при грудном вскармливании:

Таблица 18

Влияние наиболее часто применяемых в конце беременности и в родах лекарств на новорожденного (D.J.Birkett, J.J.Grygiel, 1981)

Лекарственный препарат	Влияние на новорожденного
I. Седативные и снотворные средства: бензодиазепины (хлорзепид, сибазон, феназепам и др.) барбитураты (фенобарбитал и др.)	Гипотермия, гипотензия, апноэ, синдром отмены. Депрессия, синдром отмены
II. Опиаты	Депрессия, синдром отмены
III. Общие и местные анестетики	Брадикардия, апноэ, судороги, возбуждение, опистотонус, тахикардия, метаболический ацидоз
IV. Фенотиазины (аминазин и его аналоги)	Экстрапирамидные расстройства
V. Нестероидные противовоспалительные средства (индометацин и др.)	Нарушенная кардиопульмональная адаптация
VI. Антитиреоидные средства.	Зоб
VII. β-Адреноблокаторы	Длительная брадикардия, гипогликемия

Перечень лекарственных средств, которые представляют опасность для детей при грудном вскармливании (по А.П.Кирющенко и М.Л.Тараховскому, 1990)

I. Средства, действующие на ЦНС	Фенобарбитал, тиопентал-натрий, аминазин, сибазон* (диазепам, седуксен, реланиум), мепротан* (мепробамат), дифенин, гексамидин* (большие дозы), фенацетин, парацетамол, лития карбонат, микалит
II. Антикоагулянты	Неодикумарин, фенилин
III. Гипотензивные и сосудорасширяющие средства	Резерпин, анаприлин* (обзидан, индерал), теofilлин*, алкалоиды спорыньи
IV. Сердечные гликозиды	Дигоксин*
V. Слабительные средства	Препараты из листьев сенны
VI. Диагностические средства	Радиоактивный йод — ^{131}I
VII. Средства, влияющие на обмен веществ	Кортизон и аналоги в больших дозах, эстрогены*, гестагены*, прогестино-эстрогенные препараты*, мерказолил
VIII. Химиотерапевтические средства	Левомецетин, циклосерин*, тетрациклины*, стрептомицина сульфат, канамицин, гентамицина сульфат, налидиксовая кислота, метронидазол* (флагил), бактрим* (бисептол), изониазид*, цитостатики
* <i>Примечание:</i> звездочкой обозначены потенциально опасные препараты, хотя осложнения не описаны.	

Влияние курения на плод. Эта проблема имеет не только медицинское, но и важное социальное значение. Среди более чем 150 ингредиентов табачного дыма наиболее опасны никотин и окись углерода. Курение является одним из факторов, которые приводят к гипоксии плода вследствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения и повышенного образования карбоксигемоглобина в крови беременной.

В настоящее время установлено, что плацента не является барьером для никотина и он свободно проникает в плод. Свободно проникает и окись углерода. Накапливаясь в плаценте, никотин вызывает сужение сосудов маточно-плацентарного комплекса и гипоксию плода. Кроме того, экспериментальными исследованиями (Г.А.Шевелева и соавт., 1987) доказано, что никотин дает фетотоксический эффект, при этом он действует непосредственно на мозг (S.Genedani и соавт., 1983). R.Hammer и соавторы (1979) установили, что воздействие никотина в начале беременности проявляется торможением дробления яйцеклетки и нарушением процесса имплантации, что может приводить к гибели эмбриона и плода.

По данным А.П.Кирющенкова и Г.А.Шевелевой (1981), одной из ведущих причин увеличения частоты самопроизвольных абортов у курящих беременных является непосредственное влияние никотина на зародыш на самых ранних стадиях его развития. Развивающийся эмбрион находится в более неблагоприятных условиях, чем организм беременной, так как уровень никотина, а также карбоксигемоглобина в крови эмбриона иногда почти в 2 раза выше, чем у беременной. Из-за внутриутробной гипоксии частота внутриутробных дыхательных движений плода увеличивается, а периоды отсутствия дыхательных и общих движений плода иногда удлиняются, что полностью коррелирует с уровнем никотина в крови беременной (К. Marsal, 1984). Все это свидетельствует о прямом токсическом влиянии никотина на адренергическое звено вегетативной нервной системы плода.

Исследования А.П.Кирющенкова и М.Л.Тараховского (1990) на клеточном и ультраструктурном уровнях показали наличие цито-токсического влияния никотина на женские половые клетки дофолликулярных стадий развития. Оно характеризовалось гипертрофией элементов пластинчатого комплекса, везикуляцией митохондрий, расширением цистерн гладкой цитоплазматической сети и межклеточных пространств в яичниках плода. Авторы обращают особое внимание на изменения ядерной мембраны половых клеток. Эти данные подтверждают тезис о том, что повреждающее действие никотина проявляется в самый ранний период развития плода. Это совпадает и с мнением других авторов (Л.Ф.Курило, 1983; Г.В.Марданова и соавт., 1986).

Что касается тератогенного влияния продуктов курения на плод, то этот вопрос окончательно не изучен, однако есть убедительные клинические данные о значительно более высоком риске возникновения у курящих спонтанных абортов (в 1,5—2 раза).

В настоящее время доказано влияние курения на массу тела новорожденных (Г.А.Шевелева, А.П.Кирющенков, 1981; Г.А.Шевелева и соавт., 1983; L.Stern, 1981, и др.) В зависимости от интенсивности курения масса тела ново-

рожденных снижается от 90 до 540 г. Уменьшается также окружность головы, груди, длина тела по сравнению с таковыми у новорожденных от некурящих матерей. По данным А.П.Кирющенко и Г.А.Шевелевой (1990), масса тела у новорожденных снижалась на 162—300 г, а длина тела — на 3 см. Наблюдалось и более частое рождение недоношенных детей (соответственно 7 % и 1,4 %), детей с гипотрофией (11,3 % и 7,1 %) и увеличивалась частота преждевременных родов.

Экспериментальными и клиническими исследованиями (W.Luck, H.Nau, 1985; K.Dalaker и соавт., 1987, и др.) доказан факт поступления никотина в организм новорожденного с молоком матери. А.Мажевски (1979) описал 4 случая отравления никотином новорожденных, матери которых интенсивно курили. Кроме того, курение угнетает лактацию (М.Е.Quigley, 1979). Р.Nieburg и соавторы (1985) предлагали даже ввести термин "табачный синдром плода". Однако некоторые авторы отрицают неблагоприятное влияние никотина на новорожденного даже при выкуривании 20—30 сигарет в день и наличии никотина в молоке (Ch.M.Berlin, 1981).

Для новорожденных от курящих матерей типичны более низкая оценка по шкале Апгар, повышенная вязкость крови пуповины (Р.Vuchan, 1983), повышенный уровень тиреоглобулина в пуповинной крови. Имеются данные и о том, что составные части табака (тиоцианаты) могут проникать в щитовидную железу плода (U.Ericsson и соавт., 1985).

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что имеющая место у курящих матерей хроническая плацентарная недостаточность в сочетании с непосредственным прямым эмбрио- и фетотоксическим эффектами никотина способствует возникновению гипоксии и гипотрофии плода, что существенно сказывается на повышении показателей перинатальной заболеваемости и смертности. К тому же патологические изменения, возникшие у плода под влиянием хронической табачной интоксикации, проявляются и в более поздних сроках — в неонатальный и постнатальный периоды.

Влияние алкоголя на плод и новорожденного Несмотря на уже давно известные данные об отрицательном влиянии этилового спирта на организм плода, алкогольная эмбриопатия впервые была описана только в 1968 г. Lemoine и соавторами, хотя эта патология в последние годы во многих странах мира встречается чаще, чем болезнь Дауна. По данным F.Мажевски (1990), во Франции частота рождения детей с алкогольной эмбриопатией составляет 1:212, в Швеции — 1,6:1000, в США — 0,4—1,3:1000, в Канаде — 1:100. При этом доказано, что она может быть вызвана употреблением алкоголя не только во время беременности, но и накануне ее наступления.

Характерное сочетание врожденных уродств с нарушениями умственного и физического развития детей описано в литературе не только под названием "алкогольная эмбриопатия", но и как "алкогольный синдром плода" (АСП). Данный синдром, как правило, развивается только тогда, когда женщина, страдающая алкоголизмом, продолжает употреблять алкогольные напитки и во время беременности (П.Т.Лещинский, 1988; R.H.Palmer и соавт., 1974).

Точные данные о частоте АСП практически отсутствуют, так как учет

этой патологии государственной статистикой не предусмотрен. По данным С.Samaille-Vilette, P.P.Samaille (1976), P.Dehaene и соавторов (1977), частота АСП колеблется в пределах 1—3 %. К 1978 г. в специальной литературе уже было описано более 500 случаев АСП. F.Majewski (1990) считает, что АСП является третьим по частоте распространения заболеванием (после синдрома Дауна и spina bifida), сопровождающимся психическими нарушениями. По мнению M.A.Korsten и соавторов (1975), риск рождения детей с АСП возрастает даже в тех случаях, когда алкогольные напитки беременные употребляют однократно и в минимальных количествах во время лечения тетраамом.

Типичным проявлением АСП является несоответствие роста возрасту в сочетании с дисморфозом костей мозгового и лицевого черепа, аномалиями конечностей, наружных половых органов, сердца (V.M.Nestler и соавт., 1981; L.J.Van Rensburg, 1981). У 80 % родившихся с признаками АСП выявляются дефекты развития ЦНС, которые проявляются церебральным параличом, судорогами, нарушением координации, возбуждением. Часто у этих новорожденных отмечаются недоразвитие свода черепа, окклюзионная гидроцефалия (S.K.Klarren и соавт., 1978). Достаточно постоянным проявлением АСП является задержка роста (95 % случаев). Среди многочисленных уродств для АСП наиболее характерными являются: низкий лоб, дисплазия ушных раковин, седловидный небольшой нос, косоглазие, большой рот с тонкими губами, "рот рыбы" (выпуклая верхняя губа с узкой красной каймой (ЛФ.Молчанов, 1981; K.L.Jones, D.W.Smith, 1975; P.Dehaene и соавт., 1977; N.H.Nenman и соавт., 1980).

Среди других аномалий развития встречаются пороки сердца, гидронефроз, множественные гемангиомы (H.Loser и соавт., 1976).

По данным H.Hinckers (1976), M.Hennier (1976), у 50 % новорожденных с АСП выявляются пороки развития половых органов: гипоспадия, задержка яичек, клитеромегалия, двойное влагалище, отсутствие заднего прохода (или его заметное смещение). У 18—41 % новорожденных наблюдаются аномалии костной системы: неправильная форма грудной клетки, неправильный рост зубов, дисплазия тазобедренных суставов, клинодактилия, ограничение подвижности суставов, сколиоз. У ряда новорожденных имеют место грыжи различной локализации (паховая, диафрагмальная, пупочная и др.).

F.Majewski и соавторы (1977) предложили выделять 3 степени АСП: 1-ю—легкую, 2-ю—средней степени тяжести и 3-ю — тяжелую. S Klarren и соавторы (1978) все важнейшие симптомы АСП разделили на 4 группы: 1) нарушения со стороны ЦНС; 2) отставание в росте; 3) характерные изменения лицевого черепа (дисморфоз) и 4) другие врожденные уродства.

Более выраженные признаки АСП отмечались у тех новорожденных, матери которых во время беременности употребляли не этиловый спирт, а пиво и вино (P.Dehaene и соавт., 1977; A.Martin-Bouse и соавт., 1978, и др.). Однако заболевание в этих случаях протекало менее тяжело (K.J.Scherpe и соавт., 1977). Вместе с тем, N.M.Neuman и J.F.Correy (1991) считают, что употребление беременной пива и вина даже более вредно для плода и новорожденного.

Наиболее опасный период для повреждения плода — 4—8 нед беремен-

ности (P.V.Veghelyi и соавт., 1978). Употребление этилового спирта в более поздние сроки не приводит к возникновению пороков развития (J.E.Biersch, 1978), однако другие проявления АСП могут быть (Я.П.Сельский, М.Л.Тараховский, П.Т.Лещинский, 1988).

На основании приведенных выше данных можно сделать вывод, что АСП характеризуется (с учетом вариантов и степени выраженности) следующей триадой клинических признаков: задержка физического и психического развития, аномалии развития костей мозгового и лицевого черепа, сопутствующей патологией других органов и систем. Поэтому не случайно перинатальная заболеваемость и смертность у детей этой группы во много раз выше, чем у новорожденных, матери которых спиртных напитков не употребляли (А.П.Кирющенко, Г.А.Шевелева, 1981; Л.В.Тимошенко, Н.Л.Скакун, Т.К.Скакун, 1987; А.П.Кирющенко М.Л.Тараховский, 1990; D.W.Smith, 1975; J.Holtorff, G.K.Hinkel, 1987, и др.).

Представления о патогенезе АСП значительно расширились в результате экспериментальных исследований *in vitro* (А.П.Кирющенко, А.М.Скосырева, 1973; А.М.Скосырева, 1982). Авторы установили, что эмбриотоксический эффект этилового спирта проявляется при относительно высоких его концентрациях. (0,5 мг/мл и выше).

Известно, что около 90 % введенного в организм этилового спирта (этанола) метаболизируется в печени путем гидроксирования его до ацетальдегида.

И этанол и ацетальдегид обладают выраженными липотропными свойствами, а поэтому довольно легко проникают через различные биологические мембраны, включая и плаценту. В результате экспериментального исследования было установлено, что тератогенное и эмбриологическое влияние ацетальдегида в 10-15 раз сильнее, чем этанола (А.П.Кирющенко, А.М.Скосырева, 1973).

Результаты экспериментальных исследований, позволивших установить ведущую роль ацетальдегида в развитии АСП, подтверждены и в клинике. Так, доказано, что лечение беременных, страдающих алкоголизмом, тетурамом (антабусом) увеличивает риск возникновения АСП. Именно поэтому многие авторы от этого вида терапии категорически отказываются (P.V.Vighelyi, M.Osztovics, 1979) и вполне обоснованно предлагают использовать препараты, которые способствуют **инактивации алкогольдегидрогеназы**, — метронидазол, левомецетин и др. (P.M.Dunn и соавт., 1979).

Помимо тератогенного действия, этанол дает и фетотоксический эффект. По данным П.Т.Лещинского (1983), он проявляется отставанием в развитии плода, асфиксией в родах, нарушением адаптации новорожденных в ранний неонатальный период.

Важно отметить, что не только систематическое употребление алкоголя во время беременности, но даже однократное в день зачатия может приводить к повреждению плода. Этот факт доказан экспериментальными исследованиями П.Т.Лещинского (1983), которые согласуются с данными А.М.Скосыревой (1974), Ю.Д.Балики и В.Е.Карташевой (1981).

С учетом этих данных можно сделать вывод о том, что наиболее эффективной мерой профилактики АСП является полный отказ от спиртных напитков не только во время беременности, но и на этапе ее планирования. Даже 3—4-месячное воздержание от употребления алкоголя практически гарантирует предупреждение возникновения АСП.

Отказ от употребления алкоголя еще на этапе планирования семьи — самая эффективная мера реабилитации детородной функции женщины.

ГЛАВА 11

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

В последние годы наметилась четкая тенденция к увеличению частоты заболеваний сердечно-сосудистой системы у беременных.

По нашим данным, болезни органов кровообращения встречаются у 10 % беременных (А.Г.Пап, Л.Б.Гутман, 1976; Л.В.Ванина, 1991; В.Е.Дашкевич и соавт., 1993; Л.Б.Гутман, 1996; В.Н.Серов и соавт., 1997).

Болезни сердца до настоящего времени являются одной из ведущих причин материнской и перинатальной смертности (И.Б.Манухин, 1987; О.М. Елисеев, 1994; Н.Г.Гойда и соавт., 1996; L.Mashini и соавт, 1984; В.М.Sibai и соавт., 1986; J.K.Perloff, 1988; В.Вitch и соавт., 1989).

В настоящем разделе обобщен наш опыт ведения более чем 25 тыс. беременных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы — врожденными и приобретенными пороками сердца, кардиомиопатией, гипертонической болезнью, перенесших операции на сердце.

Особенности гемодинамики во время беременности, родов и в послеродовой период

Изменения гемодинамики при беременности. Как известно, беременность предъявляет повышенные требования к различным функциональным системам организма, и в первую очередь — к сердечно-сосудистой, адаптационные возможности которой при физиологически протекающей беременности позволяют приспосабливаться к меняющимся условиям гемодинамики (Л.С.Персианинов, В.Н.Демидов, 1977; А.Г.Пап, Л.Б.Гутман, 1981; М.М.Шехтман и соавт., 1982; В.Х.Василенко, 1983; Л.В.Ванина, 1991; О.М.Елисеев, 1994; В.Н.Серов и соавт., 1997).

Повышенная нагрузка на сердечно-сосудистую систему связана с механическими факторами, обусловленными увеличением массы тела беременной, ростом плода, высоким стоянием диафрагмы, изменением положения сердца, пережатием крупных сосудов, появлением плацентарного кровообращения, усилением обменных процессов и выраженными нейрогуморальными и эндокринными сдвигами, возникающими во время беременности. Половые гормоны также оказывают существенное влияние на функцию системы кровообращения.

Изменения, происходящие в сердечно-сосудистой системе во время беременности, касаются прежде всего важнейших гемодинамических показателей — ударного и минутного объемов сердца, частоты сокращений сердца, артери-

ального и венозного давления, ОЦК и ОПСС.

МОС — один из наиболее важных показателей гемодинамики. При физиологически протекающей беременности *МОС* увеличивается.

Что касается срока беременности, при котором происходит нарастание *МОС*, то по этому вопросу мнения исследователей расходятся. В значительной мере это связано с тем, что для определения гемодинамических показателей у беременных используют различные методики.

Большинство исследователей считают, что на 26—30-й неделе беременности *МОС* увеличивается на 20—30 %, достигая 6—8 л/мин, а затем постепенно уменьшается (С.Л.Ващилко, 1977; Л.В.Ванина, 1978; Н.И.Хомченкова, 1986; З.А.Дубовенко, 1986; И.М.Меллина, 1992; L.Sawinski, 1972; K.Ueland, 1977; K.M.Lang, K.U.Borow, 1985).

Нарастание *МОС* происходит в основном за счет повышения *У ОС*. Определенное значение придается увеличению *ОЦК* и *ЧСС*, наличию артериовенозного шунтирования в плаценте и увеличению продукции эстрогенов, усиливающих сократительную способность миокарда (Л.С.Персианинов, В.Н.Демидов, 1977; Л.В.Ванина, 1991; K.Ueland, 1977; Friedman и соавт., 1982; M.Morton и соавт., 1984).

УОС увеличивается, начиная со II триместра беременности, достигает максимума на 27—32-й неделе и снижается в последние 3—4 нед беременности (М.М.Шехтман, Т.П.Бархатова, 1982; О.М.Елисеев, 1994).

ЧСС в первой половине беременности не изменяется, величина показателя колеблется в пределах индивидуальной нормы, составляя в среднем 70—80 в 1 мин; во второй половине беременности *ЧСС* несколько увеличивается, достигая 86—92 в Гмин (В.Н.Дзяк и соавт., 1974; В.И.Маколкин, 1977; В.К.Серов и соавт., 1986; K.Ueland, A.Metcalfе, 1975). Л.С.Персианинов и В.Н.Демидов (1977) показали, что *ЧСС* в положении на боку в течение всей беременности у здоровых женщин не меняется, в то время как в положении на спине в III триместре беременности может достигать 100 и даже 120 в 1 мин.

АД у здоровых женщин в период беременности не изменяется или изменяется незначительно, несколько понижаясь в ранние сроки и повышаясь к концу беременности (А.С.Бергман, 1983; А.Г.Коломийцева и соавт., 1988; И.М.Меллина, 1991; О.М.Елисеев, 1994). С учетом увеличения *МОС* с ростом беременности нормальный уровень *АД* сохраняется благодаря снижению во время беременности *ОПСС*, что в наибольшей степени происходит в 28—32 нед беременности (М.М.Шехтман и соавт., 1982; НИХомченкова, 1987; ИМ-Меллина, 1991; М.Мопописоавт., 1984; A.Stevenson и соавт., 1986).

Венозное давление в венах верхних конечностей в течение беременности существенно не меняется и остается таким же, как и у здоровых небеременных женщин (Е.Ф.Украинцева, 1974; Л.С.Персианинов, В.Н.Демидов, 1977; J.Bahekerd, C.Gracev, 1973; R.M.Lang, K.M.Borow, 1985).

В венах нижних конечностей венозное давление значительно увеличивается, при этом оно повышается параллельно нарастанию срока беременности (В.Sandstrom и соавт., 1974; J.Adolf и соавт., 1976).

ОЦК возрастает по мере увеличения срока беременности, что позволяет

говорить о физиологической гиперволемии у беременных (Е.М.Вихляева, 1977; Ю.М.Перельман, М.Г.Луценко, 1986; L.Heilmann, 1986; S.Ueda и соавт., 1986; М.А.Вайнштейн, 1988). По данным М.М.Шехтмана (1970), нарастание ОДК отмечается в ранние сроки беременности и достигает максимума в III триместре. По данным Е.М.Вихляевой (1977), в III триместре беременности ОЦК увеличивается на 25—48 % и составляет 4820—5460 мл, что превышает соответствующий показатель у небеременных женщин на 1000 мл.

ОЦП, по данным Л.С.Персианинова и В.Н.Демидова (1977), увеличивается в течение беременности на 900—1300 мл. При этом максимальное нарастание ОЦП наблюдается на 29—34-й неделе беременности (М.М.Шехтман, 1987; K.Ueland, 1978). ОЦК во время беременности возрастает главным образом за счет увеличения ОЦП и в меньшей степени за счет ОЦЭ (Л.С.Персианинов, В.Н.Демидов, 1977; М.М.Шехтман; Т.П.Бархатова, 1982; О.М.Елисеев, 1983; Л.Б.Гутман и соавт., 1983; А.Г.Коломийцева и соавт., 1988; В.В.Pirani, D.M.Campbell, 1973; B.David и соавт., 1980).

М.М.Шехтман (1987) показал, что ОЦП увеличивается на 24 %, ОЦЭ — лишь, на 6 %, поэтому по мере увеличения срока беременности гематокритное число даже у здоровых женщин снижается и составляет в 12 нед беременности 0,39; в 13—25 нед — 0,33—0,37; в 26—27 нед — 0,35—0,36 и в 38—40 нед — 0,34 (у небеременных — 0,39—0,41).

По мере увеличения срока беременности наблюдается нарастание интенсивности капиллярного кровотока, новообразование капилляров и повышение проницаемости капиллярной стенки, что рассматривают как своего рода компенсаторную реакцию, направленную на усиление доставки кислорода тканям (З.Л.Кузьменко, Н.И.Солонец, 1980; А.А.Закревский, 1986; В.К.Чайка, М.С.Золотухин, 1987; С.Н.Янюта, 1987; I.Savinsky, 1972; Г.С.Степанковская, Б.М.Венцовский, 1993).

В течение беременности у здоровых женщин происходят определенные изменения внутрисердечной гемодинамики и сократительной функции миокарда (Л.И.Титченко, 1981; З.А.Дубовенко, 1986;

В.И.Медведь, 1992; А.А.Владимиров, 1996). По мере прогрессирования беременности и увеличения нагрузки на сердце постепенно увеличиваются конечный систолический и конечный диастолический размеры, объемы. Отмечается достаточно высокий резерв сократительной функции миокарда.

Изменения гемодинамики во время родов и в послеродовой период. Во время родов возникают циркуляторные и респираторные изменения, выраженность которых в большой мере зависит от течения родов (частоты и силы сокращений матки, продолжительности родов), состояния здоровья роженицы, перенесенных в прошлом заболеваний, характера компенсаторных и адаптационных реакций, способности быстро и полноценно приспособиться к новым условиям, степени эмоционального напряжения и выраженности боли, эффективности обезболивания, метода родоразрешения и многих других факторов, в том числе и положения женщины во время родов (так, в положении лежа на спине гемодинамические сдвиги значительнее).

В динамике родов изменяются все параметры гемодинамики — отмеча-

ются нарастание УОС и МОС, ЧСС, усиление работы левого и правого желудочков, повышение АД в большом и малом кругах кровообращения, ЦВД, снижение ОПСС, увеличение затрат энергии, газообмена, потребления кислорода (А.Б.Степанщев, 1982; Ю.И.Круть, 1987). При этом важно отметить, что изменения гемодинамических показателей во время родов характеризуются значительными колебаниями (нарастание их во время схваток), возникают так называемые гемодинамические качели (А.Г.Славин, 1986). Особенно выражены гемодинамические изменения во время потуг.

По данным М.С.Адамс и А.М.Александр (1958), работа сердца во время схваток увеличивается не менее чем на 20 %.

При каждом сокращении матки объем крови, поступающий к сердцу, увеличивается на 300—500 мл, т.е. возникает "нагрузка объемом" (О.М.Елисеев, 1983; Л.В.Ванина, 1983), УОС соответственно увеличивается на 25—30 % и превышает уровень его между схватками. Повышаются также систолическое АД и ЦВД.

Показатель работы левого желудочка во время сокращения матки в первый период родов возрастает на 37,8 %, во второй — на 92 % по сравнению с соответствующими показателями до беременности (Л.С.Персианинов, В.Н.Демидов, 1977).

Значительные изменения гемодинамики наблюдаются в третий период родов, так как после рождения ребенка матка резко сокращается, и из ее сосудов в общее кровяное русло поступает до 800 мл крови, что обуславливает развитие гемодинамических сдвигов, связанных с "нагрузкой объемом". Затем, вследствие снижения давления в брюшной полости, кровь устремляется туда и частично депонируется.

В ранний послеродовой период в связи с устранением сдавления нижней полой вены и "аутотрансфузией" крови после сокращения матки и ее опорожнения (Л.В.Ванина, 1978, 1986) наблюдается выраженное перераспределение крови, что может явиться причиной серьезных осложнений.

В послеродовой период происходит постепенное восстановление гемодинамики. По данным Л.С.Персианинова, В.Н.Демидова (1977), Л.Б.Гутман и соавторов (1983), А.Г.Коломийцевой и соавторов (1988), в первые сутки после родов величина МОС остается такой же, как была до родов в конце беременности, на 2-е—3-й сутки она даже незначительно повышается с последующим снижением до нормального уровня лишь к середине или концу 2-й недели.

В период лактации, особенно в первые ее дни, нагрузка на сердечно-сосудистую систему также увеличивается, что следует учитывать при решении вопроса о допустимости кормления грудью при различной патологии.

На показатели гемодинамики существенное влияние, оказывает качество обезболивания родов (Н.И.Расстригин, 1978; В.Н.Серов и соавт., 1986; АЛКарпенко, 1986). Наименее выраженные колебания гемодинамики отмечаются при эпидуральном обезболивании.

Таким образом, во время беременности, родов и в послеродовой период даже у здоровых женщин при физиологически протекающей беременности наблюдаются определенные гемодинамические сдвиги. Эти изменения гемодина-

мики у здоровых женщин являются компенсаторно-приспособительной реакцией, связанной с усилением физической нагрузки в этот период.

Однако, если у здоровых женщин сердечно-сосудистая система обладает способностью быстро и относительно легко приспосабливаться к значительным и внезапным изменениям гемодинамики, которые имеют место во время беременности и родов, то при сердечно-сосудистых заболеваниях необходимой координации в системе кровообращения не происходит. Повышение нагрузки на сердечнососудистую систему во время беременности и родов у женщин с кардиальной патологией может привести к значительной функциональной перегрузке миокарда, грубому нарушению гемодинамики, развитию острой (отек легких) или прогрессированию хронической сердечной недостаточности.

Отек легких — это резкое повышение гидратации легких с нарушением их вентиляции. Отек легких может быть кардиогенным и некардиогенным. Кардиогенный отек легких — это результат острой недостаточности левых отделов сердца — желудочка (приобретенные и некоторые врожденные пороки, кардиомиопатии, кардиосклероз, артериальная гипертензия) или предсердия (митральный стеноз). Причинами некардиогенного отека легких могут быть многие состояния, приводящие к нарушению проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, — пневмония, острый панкреатит, нефротический синдром, печеночная недостаточность, диссеминированное внутрисосудистое свертывание и др. У беременных отек легких чаще всего обусловлен митральным стенозом.

Принципы интенсивной терапии отека легких. 1. "Разгрузка" малого круга кровообращения, снижение гидростатического давления в легочных сосудах, уменьшение венозного притока к правому желудочку. Больной придают положение сидя, назначают вазодилататоры (нитроглицерин по 0,5 мг под язык каждые 15—20 мин или внутривенно капельно, сначала со скоростью 25 мкг/мин, постепенно доводя ее до 150 мкг/мин, изосорбида динитрат по 10—20 мг в виде внутривенной инфузии в 150 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 45—90 мин); нейролептики (дроперидола 0,25 % раствор — по 2 мл внутривенно); ганглиоблокаторы (пентамина 5 % раствор — по 1 мл в 9 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно титрованно по 1—2 мл, контролируя АД, бензогексония 2 % раствор — по 1—1,5 мл внутривенно).

2. Уменьшение ОЦК и давления в легочной артерии с помощью быстродействующих мочегонных средств — фуросемид внутривенно дробно по 40—80 мг (до 240 мг), этакриновая кислота по 50—80 мг — и эуфиллина — 10 мл 2,4 % раствора внутривенно медленно.

3. Угнетение дыхательного центра, уменьшение одышки, снятие болевых ощущений с помощью наркотических анальгетиков (морфина гидрохлорида 1 % раствор — по 1—2 мл внутривенно, при необходимости 2—3 раза через 20—25 мин или промедола 2 % раствор — по 1—2 мл, или фентанила 0,005 % раствор — по 2 мл). При этом следует помнить, что указанные препараты нельзя вводить в конце первого и во второй период родов.

4. Уменьшение проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран, уменьшение гипоксии и ацидоза путем введения глюкокортикоидов (внутри-

венно преднизолона 60—120 мг или адекватные дозы других препаратов), антигистаминных средств, дачи увлажненного кислорода (через маску с положительным давлением на выходе до 10—15 см вод.ст.), инфузии (при необходимости) 4 % раствора натрия гидрокарбоната. Для уменьшения пенообразования используют пары спирта (кислород пропускают через увлажнитель с 30—40 % спиртом). В тяжелых случаях при нарастании гипоксемии или гиперкапнии применяют ИВЛ.

5. Повышение сократительной функции миокарда. В этих целях используют β -адреномиметики в невысоких дозах (допамин по 0,5—2 мкг/кг в 1 мин, добутамин по 0,2—1 мкг/кг в 1 мин), при пороках сердца — сердечные гликозиды (дигоксина 0,025 % раствор — по 1—2 мл, строфантина 0,05 % раствор — по 0,5—1 мл, коргликона 0,06 % раствор — по 1—2 мл).

6. Нормализация сердечного ритма. Препаратом выбора является амиодарон, который вводят внутривенно капельно по 300 мг в течение 30 мин. Применяют электрическую кардиоверсию (считается при беременности допустимой). Следует помнить, что антиаритмические препараты I класса (прокаинамид, дизопирамид, лидокаин, этацизин и др.), β -адреноблокаторы и антагонисты кальция (верапамил) снижают сократимость миокарда и поэтому при отеке легких небезопасны.

Часто в случаях отека легких при митральном стенозе или констриктивном перикардите только экстренное хирургическое лечение может дать положительный результат.

Купирование отека легких, возникшего во время родов, требует, помимо интенсивной терапии, соблюдения определенной акушерской тактики. В тех случаях, когда осложнение наступило в первый период, роды не следует форсировать. Если до появления первых симптомов отека легких больной проводили родоусиление, его необходимо прекратить. Только после стабилизации состояния роженицы, с учетом акушерской ситуации решают вопрос о выборе наиболее безопасного способа родоразрешения.

Если отек легких наступил во второй период родов, акушерская тактика, напротив, должна быть направлена на ускорение родоразрешения. При наличии условий производят операцию наложения акушерских щипцов.

При купировании отека легких в родах обязательно участвуют кардиолог (терапевт), анестезиолог и акушер-гинеколог.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — синдром несоответствия насосной функции сердца потребностям метаболизма тканей. Сердечная недостаточность является закономерным и наиболее частым осложнением различных заболеваний сердечно-сосудистой системы — артериальной гипертензии, врожденных и приобретенных пороков, ишемической болезни сердца (ИБС), кардиомиопатий, миокардитов и др. При беременности сердечная недостаточность может возникать или прогрессировать, причем наиболее часто это происходит в сроке 28—32 нед, т.е. в период максимальной гемодинамической нагрузки, а также в послеродовой период.

В практическом плане важно выделение систолической и диастолической дисфункции левого желудочка, так как этим определяется характер лечебных

мероприятий. Первый вариант встречается значительно чаще и связан со снижением сократительной способности миокарда (большинство пороков сердца, ИБС, миокардиты, дилатационная кардиомиопатия и др.). Второй, реже встречающийся вариант обусловлен нарушением диастолического наполнения желудочков вследствие ухудшения его расслабления из-за гипертрофии (артериальная гипертензия, гипертрофическая кардиомиопатия, аортальный стеноз) или механических препятствий (митральный стеноз, миксома левого предсердия, констриктивный перикардит).

Для оценки тяжести гемодинамических нарушений при сердечно-сосудистых заболеваниях до последнего времени используется классификация Н.Д.Стражеско—В.Х.Василенко, согласно которой выделяются три стадии недостаточности кровообращения: I — латентная, или начальная, II — выраженная (делится на ПА — начало длительной стадии и ПБ — конец длительной стадии), III — конечная, дистрофическая.

Не менее широко используют классификацию клинико-функционального состояния кардиологических больных Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), которая оперирует понятием "функциональный класс" (ФК). Это понятие динамично и предполагает возможность перехода больного в результате лечения из более высокого (тяжелого) в более низкий ФК.

Критерии классификации NYHA учтены и детализированы^в рабочей классификации сердечной недостаточности Украинского научного общества, кардиологов, утвержденной Национальным конгрессом кардиологов Украины в 1997 г. Отечественная классификация также выделяет систолический и диастолический варианты сердечной недостаточности.

Однако практическим целям кардиоакушерской клиники пока вполне отвечает классификация Н.Д.Стражеско—В.Х.Василенко, понятия которой используют при решении многих вопросов тактики ведения беременных — допустимость вынашивания, необходимость госпитализации, выбор оптимального способа родоразрешения, возможность лактации и грудного вскармливания, длительность пребывания в стационаре после родов.

Показанием к прерыванию беременности в ранний срок (до 12 нед) является ХСНIIА и выше стадии, в поздний срок (до 28 нед) — прогрессирующая декомпенсация при неэффективности адекватного лечения. Наличие ХСН IIА и выше стадии, независимо от основного диагноза, заставляет применять щадящий метод родоразрешения, т.е. в неосложненных случаях выключать потуги с помощью операции наложения акушерских щипцов, а при неблагоприятной акушерской ситуации (тазовое предлежание, узкий таз) — производить кесарево сечение. При ХСН IIБ и III стадии обязательно прекращают лактацию.

Лечение ХСН у беременных предполагает значительное ограничение нагрузок (полупостельный или постельный режим), диету с ограничением жидкости и соли, применение петлевых тиазидных диуретиков, сердечных гликозидов, периферических вазодилататоров (чаще сочетание веноулярного и артериолярного), β-адреноблокаторов (метопролол, карведилол, бисопролол в небольших дозах и под тщательным контролем).

Особенности лечения варианта сердечной недостаточности с диастоличе-

ской дисфункцией левого желудочка сводятся к: 1) использованию возможностей для радикального устранения причины (митральный стеноз, аортальный стеноз, констриктивный перикардит) во время беременности; 2) применению средств, способных улучшать диастолическую функцию левого желудочка (верапамил, β -адреноблокаторы); отказу от использования или очень осторожному применению таких препаратов, назначаемых при систолической сердечной недостаточности, как сердечные гликозиды, мочегонные средства, нитраты.

Следует помнить, что при беременности категорически противопоказаны ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, не рекомендуют применять калийсберегающие диуретики. Из салуретиков не желательно применять тиазидные препараты. Побочными влияниями на течение беременности, родов, состояние плода и новорождённого обладают β -адреноблокаторы.

Болезни сердца и беременность

Заболевания сердечно-сосудистой системы у беременных являются одной из частых причин материнской и перинатальной смертности.

Ревматические пороки сердца. При решении вопроса о возможности сохранения беременности при ревматических пороках сердца следует учитывать: активность ревматического процесса, характер поражения сердца (форму порока и его выраженность), функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и стадию недостаточности кровообращения, наличие аритмии, состояние важнейших органов (печени, почек, легких) и систем, наличие сопутствующих заболеваний и акушерскую ситуацию.

Показаниями к прерыванию беременности в ранний срок при ревматических пороках являются: 1) активность ревматического процесса II и III степени; 2) сердечная недостаточность IIА и последующих стадий; 3) митральный стеноз II—III степени; 4) митральная недостаточность II—III степени; 5) стеноз устья аорты II—III степени; 6) аортальная недостаточность II—III степени; 7) недостаточность трехстворчатого клапана; 8) многоклапанные пороки; 9) мерцательная аритмия; 10) инфекционный эндокардит.

Прерывание беременности в поздний срок показано при нарастающей декомпенсации кровообращения и неэффективности проводимой терапии, тромбозомболических осложнениях, инфекционном эндокардите (после интенсивной медикаментозной подготовки).

Методы родоразрешения при ревматических пороках сердца имеют свои особенности.

Роды через естественные родовые пути проводят при неактивной фазе ревматизма, в случаях полной компенсации и при хорошем функциональном состоянии миокарда у женщин с нерезко выраженной недостаточностью митрального клапана, небольшим стенозом левого венозного отверстия, сочетанным митральным пороком, когда имеет место преобладание недостаточности клапана, небольшим изолированным стенозом устья аорты.

Выключение потуг с помощью операции наложения акушерских щипцов показано при текущем эндомиокардите, септическом эндокардите и при следующих пороках сердца: 1) недостаточности митрального клапана с выраженной регургитацией крови; 2) стенозе левого венозного отверстия II—III степени

либо сочетанием митральном пороке с преобладанием стеноза левого предсердие-желудочкового отверстия; 3) аортальных пороках с выраженной гипертрофией и дилатацией левого желудочка; 4) аортомитральных, митрально-трикуспидальных и других многоклапанных пороках сердца; сердечной недостаточности ПА и последующих стадий, независимо от формы порока; мерцательной аритмии; выраженном нарушении коронарного кровообращения, частых приступах стенокардии вследствие ревматического коронарита.

Операция кесарева сечения показана в случаях сочетания ревматического порока сердца с акушерской патологией, когда нельзя рассчитывать на сравнительно быстрое и бережное окончание родов через естественные родовые пути.

Принципы лечения беременных с ревматическими пороками сердца сводятся к санации очагов хронической инфекции, проведению противовоспалительной терапии (в зависимости от степени активности процесса применяют нестероидные противовоспалительные препараты, из которых во время беременности используют ибупрофен, ацетилсалициловую кислоту, мелоксикам; глюкокортикоиды, бензилпенициллин или полусинтетические пенициллины), лечению сердечной недостаточности (см. выше), нарушений сердечного ритма, в некоторых случаях (мерцательная аритмия, атриомегалия, тромбоз левого предсердия по данным ЭхоКГ, тромбоз эмболия в анамнезе) — профилактике тромбоз эмболии. При митральном стенозе II и III степени показано плановое хирургическое лечение (закрытая митральная комиссуротомия или баллонная митральная вальвуло-пластика), которое лучше проводить в сроке от 16 до 26 нед беременности. Ургентную митральную комиссуротомию можно выполнять в любом сроке беременности, в том числе непосредственно во время родов.

Врожденные пороки сердца. Исход беременности для матери и плода определяется характером порока сердца, состоянием гемодинамики в малом и большом круге кровообращения, выраженностью изменений различных функциональных систем и развитием компенсаторно-приспособительных реакций (О.М.Елисеев, 1994; Л.Б.Гутман и соавт., 1996; В.И.Медведь, 1997; E.Salazar и соавт., 1991). Большое значение имеют величина и локализация шлюзов (сужение сосудов) и сообщений между артериальной и венозной системами, приводящих к сбросу крови из одного русла в другое и являющихся причиной возникновения нарушений гемодинамики и газового состава крови.

На течение беременности и родов влияют величина давления в малом круге кровообращения, вторичные изменения в легочной системе, присоединение эндокардита и других осложнений.

Благоприятный исход беременности у женщин с пороками сердца во многом зависит от правильной организации акушерско-терапевтической помощи.

На основании многолетнего опыта работы сотрудниками отдела экстрагенитальных заболеваний ИПАГ АМН Украины разработана приведенная ниже тактика ведения больных (Л.Б.Гутман и соавт., 1983).

Для определения прогноза и решения практических вопросов ведения беременности и родов целесообразно выделить следующие группы врожденных пороков сердца и крупных сосудов.

1. "Белые" ("бледные") пороки с увеличенным легочным кровотоком —

открытый артериальный проток, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, аортопульмональный свищ, общий атриовентрикулярный канал.

2. "Синие" пороки с уменьшенным легочным кровотоком в большом и малом круге кровообращения — стеноз легочной артерии, стеноз аорты, коарктация аорты.

При пороках первой группы происходит сброс артериальной крови в малый круг кровообращения. Объем легочного кровотока увеличивается пропорционально размеру сообщения (дефект перегородки, проток, свищ) и разнице давлений между сообщающимися камерами (сосудами). Возникающая гиперволемия постепенно приводит к легочной гипертензии, развиваются органические изменения в артериолах малого круга кровообращения. По мере уравнивания давления по обе стороны перегородок сердца сброс крови уменьшается, а когда легочное сосудистое сопротивление становится выше системного, он изменяет свое направление (реверсия шунта) — уже венозная кровь примешивается к артериальной, возникает цианоз. Эта заключительная фаза легочной гипертензии, независимо от характера порока, ее вызвавшего, называется синдромом Эйзенменгера.

При пороках второй группы нарушения гемодинамики обусловлены сочетанием патологического сообщения с сужением пути оттока крови в легочную артерию. При этом сброс крови направлен справа налево (венозная кровь примешивается к артериальной), что ведет к гипоксемии, цианозу, полицитемии.

Пороки третьей группы характеризуются наличием препятствия оттоку крови из левого или правого желудочка при целостных перегородках сердца. Это приводит к повышению давления в полости, отток из которой затруднен, его систолической перегрузке и гипертрофии миокарда. Возможности увеличения МОС при повышении потребности организма (физическая нагрузка) резко ограничены, развивается сердечная недостаточность.

У беременных женщин иногда встречаются синдром Лютамбаше (митральный стеноз в сочетании с дефектом межпредсердной перегородки) и аномалия Эбштейна (патологическое прикрепление створок трехстворчатого клапана с резким увеличением полости правого предсердия и уменьшением правого желудочка, сопровождающееся трикуспидальной недостаточностью и в 90 % случаев септальным дефектом).

Многочисленные наблюдения свидетельствуют о том, что при небольших просвете (диаметре) и длине открытого артериального протока, как и при небольшом дефекте межпредсердной и межжелудочковой перегородок, когда отсутствуют выраженные симптомы обратного сброса венозной крови, правожелудочковой недостаточности, легочной гипертензии и эндокардита, больные благополучно переносят беременность. Беременность и роды протекают благоприятно и при пороках с небольшим изолированным сужением сосудов (коарктация аорты I степени, небольшое сужение легочной артерии).

У больных же с коарктацией аорты II—III степени, сопровождающейся высокой артериальной гипертензией, во время беременности, и особенно в родах, могут наблюдаться серьезные осложнения (разрыв аорты над местом су-

жения, кровоизлияния в мозг).

Беременность и роды отрицательно сказываются на состоянии здоровья женщины и плода при "белых" пороках, сопровождающихся вторичным цианозом, в частности, при синдромах Эйзенменгера и Лютамбаше.

Состояние больных во время беременности, как правило, ухудшается при пороках, сопровождающихся признаками правожелудочковой недостаточности и гипертензии в малом круге кровообращения (А.А.Смирнова, 1980).

При любом врожденном пороке сердца наличие недостаточности кровообращения и выраженных гемодинамических расстройств прогностически неблагоприятно (Н.М.Амосов, Я.А.Бендет, 1990).

При "синих" пороках сердца беременность и роды представляют значительный риск для здоровья и жизни женщины.

При триаде, тетраде и пентаде Фалло отмечаются недостаточная артериализация крови в легких, смешение венозной и артериальной крови, развиваются выраженная гипоксия и нарушение гемодинамики, что резко ухудшает прогноз для матери и плода.

Во время беременности и в родах у таких больных нарастает легочно-сердечная недостаточность, наблюдаются тромбоэмболические осложнения, может возникнуть "смертельный шунт". После родов имеется реальная опасность развития инфекционного эндокардита.

Противопоказаниями к вынашиванию беременности являются следующие пороки сердца:

1) все "синие" врожденные пороки сердца (триада, тетрада, пентада Фалло и др.);

2) врожденные "белые" пороки сердца в стадии синдрома Эйзенменгера, синдром Лютамбаше, транспозиция магистральных сосудов;

3) врожденные "белые" пороки сердца, сопровождающиеся признаками выраженной легочной гипертензии;

4) коарктация аорты II—III степени с высоким АД, признаками нарушения мозгового кровообращения или аневризматического расширения аорты над местом сужения;

5) стеноз легочной артерии средней и высокой степени с признаками гипертрофии и перегрузки правых отделов сердца;

6) любой порок сердца с признаками декомпенсации и выраженного нарушения гемодинамики;

7) сопутствующий ревмокардит или затяжной септический эндокардит;

8) неадекватная или отрицательная реакция на дозированную физическую нагрузку.

Во всех перечисленных случаях беременность следует прервать в ранние сроки — до 12 нед.

Показаниями к прерыванию беременности, независимо от ее срока, следует считать:

1) "синие" пороки сердца с первичным (триада, тетрада, пентада Фалло) и вторичным (синдром Эйзенменгера) цианозом;

2) нарастание явлений сердечной недостаточности и полную неэффек-

тивность комплексного лечения.

При этом прерывание беременности в поздние сроки лучше проводить методом трансабдоминального интраамниального введения раствора грамицидина с последующим внутривенным введением окситоцина.

Методы родоразрешения. *Самостоятельные роды* при врожденных пороках сердца через естественные родовые пути допустимы только при очень небольшом неосложненном открытом артериальном протоке либо нерезко выраженном сужении легочной артерии или при отсутствии скрытой недостаточности кровообращения в малом или большом круге кровообращения, легочной гипертензии без нарушения компенсаторно-приспособительных реакций.

Выключение потуг показано при всех других врожденных "синих" или "белых" пороках сердца, (за исключением коарктации аорты II—III степени и аневризмы сосудов).

Абдоминальное родоразрешение с помощью операции кесарева сечения следует проводить при: 1) коарктации аорты II—III степени; 2) аневризмах сосудов; 3) сочетании врожденного порока с акушерской патологией.

При пороках сердца, сопровождающихся легочной гипертензией, операция кесарева сечения (при отсутствии акушерской патологии, требующей абдоминального родоразрешения) является крайне нежелательной.

Лечение больных с врожденными пороками сердца чисто симптоматическое (терапия сердечной недостаточности, нарушений ритма, метаболических нарушений, сопутствующих акушерских осложнений, гипоксии и гипотрофии плода). При согласии больной на хирургическое лечение во время беременности устраняют открытый артериальный проток, стеноз легочной артерии, стеноз устья аорты.

Оперированное сердце. Интенсивное развитие кардиохирургии в последние десятилетия, совершенствование техники операций, расширение показаний к ним и улучшение их результатов привело к значительному увеличению числа больных молодого и среднего возраста, перенесших хирургическое вмешательство на сердце, и сделало актуальной проблему материнства у женщин с оперированным сердцем.

Акушер-гинеколог в своей практической деятельности наиболее часто сталкивается с больными, оперированными по поводу ревматических и врожденных пороков сердца, и значительно реже — с больными, перенесшими перикардэктомию и имплантацию водителя ритма.

Наш опыт ведения более чем 1500 беременных, оперированных по поводу различных пороков сердца, позволил сформулировать (Л.Б.Гутман, В.И.Медведь, 1987; В.Е.Дашкевич, 1987) следующие основные принципы ведения беременности и родов у этих женщин.

Течение беременности у оперированных женщин во многом зависит от вида перенесенного вмешательства, поэтому в кардиоакушерской клинике в практических целях целесообразно выделять три группы больных: 1) больные после митральной комиссуротомии; 2) больные после протезирования клапанов; 3) больные после коррекции врожденных пороков.

Митральная комиссуротомия. При хорошем эффекте операции и в неак-

тивной фазе ревматического процесса беременность протекает благоприятно и, как правило, не сопровождается сердечной недостаточностью, нарушением сердечного ритма, гипоксией плода и другими осложнениями, развивающимися у женщин с пороками сердца.

Основным осложнением в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии, наблюдающимся у беременных, является рестеноз, т.е. повторное формирование сужения левого предсердно-желудочкового отверстия в результате обострения ревмокардита. Рестеноз встречается в среднем у 15—20 % оперированных и значительно чаще возникает после неполного устранения порока.

При выраженном рестенозе состояние больных уже в ранние сроки беременности (и в еще большей степени в сроке после 28 нед) ухудшается: появляются или усиливаются одышка, сердцебиение, кашель, нередко возникают кровохарканье, приступы сердечной астмы, отек легких, который создает реальную угрозу для жизни женщины.

Нередко причинами декомпенсации у больных, перенесших митральную комиссуротомию, являются обострение ревматизма, остаточные нарушения функции миокарда. Существенное значение имеет гиперволемиа.

У беременных с рестенозом значительно страдает плод (внутриутробная гипотрофия, гипоксия), что связано с недостаточностью кровообращения и нарушением фетоплацентарного кровотока (В.Е.Дашкевич, 1985; В.И.Медведь, 1992).

Митральная комиссуротомия в целом может считаться операцией, восстанавливающей репродуктивную функцию женщин, поскольку приводит к резкому улучшению состояния, уменьшению или исчезновению недостаточности кровообращения.

Противопоказаниями к вынашиванию беременности после митральной комиссуротомии являются: выраженный рестеноз, неудовлетворительный эффект комиссуротомии, мерцательная аритмия, наличие сопутствующих некорригированных пороков или выраженной травматической митральной недостаточности, текущий ревмокардит, сердечная недостаточность IIА и последующих стадий.

При хорошем эффекте операции, стойкой нормализации гемодинамики и в неактивной фазе ревматизма беременность допустима не ранее чем через 1 год после операции. Наиболее благоприятен период между 2-м и 5-м годом после операции.

При хорошем эффекте операции и в неактивной фазе ревматизма беременные нуждаются лишь в тщательном наблюдении кардиолога (терапевта) и акушера-гинеколога в целях раннего выявления возможных осложнений.

В случае рестеноза беременных ведут так же, как при митральном рестенозе. При нарастании декомпенсации в малом круге кровообращения (резкая одышка, кашель, кровохарканье, отек легких) решают эпизод о повторной митральной комиссуротомии. Прерывание беременности без хирургического лечения в этих случаях может вызывать еще более значительное ухудшение состояния больной. При хорошем эффекте митральной комиссуротомии, в неактивной фазе ревматизма, при синусовом ритме и благоприятной акушерской

ситуации роды ведут консервативно.

Выключение потуг показано при выраженном рестенозе, мерцательной аритмии, выраженной митральной недостаточности, сопутствующем аортальном пороке, сердечной недостаточности ИА и последующих стадий.

Операция кесарева сечения показана в случаях сочетания указанной кардиологической патологии, требующей выключения потуг, с неблагоприятной акушерской ситуацией (узкий таз, ягодичное предлежание плода, сопутствующая акушерская патология).

Искусственные клапаны сердца. Беременные с искусственными клапанами сердца (митральным, аортальным, трехстворчатым) составляют особую группу тяжелобольных, у которых часто имеются глубокие органические поражения миокарда и других внутренних органов. Несмотря на эффективную хирургическую коррекцию порока, у них нередко сохраняются значительно увеличенные размеры сердца, кардиосклероз, мерцательная аритмия. У больных с протезами клапанов сердца очень выражена склонность к развитию септического эндокардита. Кроме того; у них могут возникать специфические осложнения в отдаленный послеоперационный период, к которым относятся следующие.

Артериальная тромбоэмболия — наиболее частое (у 8—20 % оперированных) и очень тяжелое осложнение, обусловленное образованием тромбов на инородном теле (протезе клапана) с их отрывом и заносом в сосуды мозга, почек, конечностей, селезенки.

Тромбоз искусственного клапана — более редкое (1—4 %), но крайне тяжелое осложнение, связанное с образованием тромбов вокруг протеза, что затрудняет ток крови через его отверстие и свободные движения запирающего элемента.

Параклапанная недостаточность, отмечающаяся в 1,5—4 % случаев, обусловлена прорезыванием одного или нескольких швов, фиксирующих протез клапана к фиброзному кольцу, и образованием дополнительного хода для регургитации крови.

У 65—70 % женщин с искусственными клапанами сердца беременность сопровождается ухудшением состояния, наиболее частыми причинами которого являются активный ревматический процесс (не менее чем у половины женщин) и связанная с этим декомпенсация.

Тромбоэмболические осложнения всегда резко нарушают состояние больных и ухудшают прогноз беременности, являясь основной причиной материнской смертности.

У женщин с искусственными клапанами сердца часто наблюдаются осложнения беременности и родов. Среди них важное место занимает невынашивание беременности, в генезе которого основная роль принадлежит постоянной антикоагулянтной терапии кумариновыми производными. Очень часто у больных отмечається анемия, являющаяся неблагоприятным фактором, особенно накануне родов, поскольку в сочетании с повышенной кровопотерей в родах способствует осложненному течению послеродового периода.

Примерно у 40 % женщин во второй половине беременности развивается поздний гестоз. Следует подчеркнуть, что нефропатия даже I степени, сопро-

вождающаяся умеренной артериальной гипертензией, значительно ухудшает состояние больных, способствует нарастанию декомпенсации.

Женщинам с протезированными клапанами сердца беременность противопоказана, что связано с исходной тяжестью состояния, необходимостью применения непрерывной антикоагулянтной терапии, которая, с одной стороны, полностью не устраняет угрозу тромбоэмболии, с другой — обуславливает опасность геморрагических осложнений у матери и плода, а также высокую частоту кардиологических и акушерских осложнений при беременности и в родах. Вместе с тем, поскольку больные, к сожалению, нередко отказываются от прерывания беременности, практически полезно выделить ряд состояний, при которых риск беременности значительно возрастает и возникают абсолютные противопоказания: нарушения функции протеза, сердечная недостаточность ПА и последующих стадий, септический эндокардит, кардиомегалия, мерцательная аритмия, тяжелые остаточные явления после перенесенных тромбоэмболии, текущий ревмокардит, наличие сопутствующих некорригированных пороков, состояние после многоклапанного протезирования.

Следует учесть, что беременность более благоприятно протекает в период от 2 до 4 лет после операции и у больных молодого возраста.

Особенности течения беременности определяют лечебную тактику у больных с протезированными клапанами сердца. Независимо от фазы ревматического процесса необходимо проводить повторные курсы противоревматической терапии (Л.Б.Гутман, В.И.Медведь, 1992).

Постоянная профилактическая антикоагулянтная терапия — основной специфический элемент лечения беременных с протезами сердечных клапанов. Ее проводят непрерывно всем больным, включая перенесших коррекцию аномалии Эбштейна. Препаратом выбора во время беременности является фенилин, который применяют обычно по 0,03—0,09 г в сутки до достижения величины протромбинового индекса 50—60 %. Принципиально важно, что для поддержания такого уровня фенилин можно применять на протяжении всего срока беременности, включая I триместр ее. За 2 нед до предполагаемого срока родов целесообразно заменить его антикоагулянтом прямого действия—гепарином, который вводят под контролем свертывания крови.

В настоящее время оптимальным способом родоразрешения беременных с протезами сердечных клапанов являются роды через естественные родовые пути с обязательным выключением потуг во второй период родов; абдоминальное родоразрешение показано при: акушерских осложнениях; ягодичном предлежании плода; узком тазе (трудности для наложения щипцов); необходимости быстрее родоразрешения (плохо поддающаяся лечению декомпенсация, прогрессирование позднего гестоза) в случае неподготовленности родовых путей.

Коррекция врожденных пороков. При хорошем результате своевременно произведенной операции по поводу врожденного порока сердца беременность обычно протекает без особенностей, и исход ее благоприятен для матери и плода. Вместе с тем, у больных, перенесших сложные кардиохирургические вмешательства (коррекция тетрады Фалло, пластика межжелудочкового дефекта с

высокой легочной гипертензией), нередко во время беременности появляются нарушения ритма (чаще всего экстрасистолия), которые, как правило, поддаются лечению.

У больных, перенесших операции по поводу коарктации аорты, даже при хорошем результате отмечается склонность к развитию нефропатии. При посредственных и неудовлетворительных результатах операции беременность протекает неблагоприятно.

При наличии отдаленных послеоперационных осложнений и неудовлетворительном результате операции состояние больных во время беременности, как правило, ухудшается, клиническая картина при этом определяется характером соответствующего порока. При рещунтировании септальных дефектов нарастают явления легочной гипертензии; при недостаточном устранении стеноза легочной артерии развивается выраженная сердечная недостаточность, резко снижается толерантность к физической нагрузке, появляются тяжелые аритмии; при неудовлетворительном результате лечения коарктации аорты значительно повышается (особенно во второй половине беременности) АД, гипотензивная терапия становится малоэффективной, как правило, присоединяется нефропатия, возникает угроза церебральных сосудистых осложнений.

Группу высокого риска составляют беременные после паллиативных операций по поводу тетрады Фалло. Часто, несмотря на относительно удовлетворительное состояние, по мере прогрессирования беременности у них усиливается одышка, нарастает цианоз, увеличивается содержание гемоглобина и эритроцитов в крови.

Противопоказания к вынашиванию беременности разделяют на общие, т.е. те, которые могут быть у больной после операции по поводу любого врожденного порока, и специфические, т.е. характерные для каждого вида оперативного вмешательства.

Общими противопоказаниями являются: сердечная недостаточность IIА и последующих стадий, инфекционный эндокардит, вторичные необратимые изменения во внутренних органах.

Беременность также противопоказана после коррекции пороков сердца в следующих случаях.

1. После операции по поводу дефекта межпредсердной и межжелудочковой перегородок и открытого артериального протока при: а) выраженном рещунтировании септального дефекта или реканализации артериального протока; б) остаточной легочной гипертензии.

2. После устранения стеноза легочной артерии, при недостаточном устранении порока (сохранение перепада давления между правым желудочком и легочной артерией более 50—60 мм рт.ст.).

3. После операции по поводу тетрады Фалло при: а) неблагоприятном исходе паллиативных операций; б) недостаточном устранении стеноза легочной артерии (сохранение градиента на клапане более 50—60 мм рт.ст.); в) рещунтировании межжелудочкового дефекта.

4. При неудовлетворительном результате операции по поводу коарктации аорты (сохранение артериальной гипертензии — АД более 160 мм рт.ст.).

5. После коррекции аномалии Эбштейна.

Следует также помнить, что если операцию по поводу врожденного порока сердца выполняли во взрослом возрасте, то беременность допустима не ранее чем через 1 год, а после коррекции тетрады Фалло — через 2 года.

При наличии указанных состояний беременность у женщин, оперированных на сердце, должна быть прервана в ранние сроки (до 12 нед)

В случаях полной и своевременной (в детском возрасте) коррекции септальных дефектов, закрытия артериального протока женщину можно считать практически здоровой. Больные после радикальной коррекции тетрады Фалло или операции по поводу коарктации аорты нуждаются в наблюдении терапевта и ограничении значительных физических нагрузок. При хорошем результате операции и неосложненном течении беременности специальное лечение не требуется. При посредственных или неудовлетворительных результатах показано симптоматическое лечение, направленное на уменьшение сердечной недостаточности, снижение давления в малом круге кровообращения или системного АД, нормализацию функции различных органов и метаболических процессов, восстановление нормального ритма сердца, улучшение состояния плода.

При хорошем результате своевременно проведенного хирургического лечения врожденных пороков роды, как правило, протекают благополучно, не требуется никаких оперативных пособий.

Исключение составляют женщины после операций по поводу коарктации аорты. В силу гемодинамических особенностей этого порока больные даже после хорошей хирургической коррекции нуждаются в значительном ограничении физических нагрузок. Кроме того, после операций во взрослом возрасте нередко сохраняются необратимые изменения сосудов и аневризматические расширения артерий головного мозга. Поэтому к решению вопроса о плане ведения родов у женщин, перенесших хирургическое лечение коарктации аорты, следует всегда подходить строго индивидуально и в большинстве случаев исключать потуги.

Выключение потуг показано при: восстановлении порочных сообщений после коррекции септальных дефектов, тетрады Фалло, закрытия артериального протока; сохранении высокой легочной гипертензии (недостаточный срок после операции, поздно произведенное вмешательство); неполном устранении стеноза легочной артерии; тяжелых нарушениях ритма, блокаде левой ножки пучка Гиса; паллиативных операциях по поводу тетрады Фалло.

Родоразрешение путем операции кесарева сечения показано при неудовлетворительном результате хирургического лечения коарктации аорты (о чем достоверно свидетельствует повышенное АД на верхних конечностях по сравнению с его уровнем на нижних конечностях), а также при необходимости выключения потуг (см. выше) и неблагоприятной акушерской ситуации (ягодичное предлежание плода, узкий таз).

Кардиомиопатии — это первичное невоспалительное, некоронарогенное и не связанное с пороком сердца поражение миокарда неизвестной или неясной этиологии. Кардиомиопатии могут быть трех видов: гипертрофическая (ГКМП), дилатационная (ДКМП) и рестриктивная (РКМП). В нашей стране по-

следний вид кардиомиопатии встречается как казуистика.

ГКМП характеризуется наличием резко выраженной гипертрофии миокарда левого (очень редко правого) желудочка при неизменных или уменьшенных размерах его полости. Гипертрофия может охватывать все стенки левого желудочка (симметричная гипертрофия) или локализоваться в отдельных участках миокарда (асимметричная гипертрофия) — межжелудочковой перегородке, верхушке. Для гемодинамических нарушений, обусловленных ГКМП, очень важное значение имеет наличие обструкции выходного тракта левого желудочка, в зависимости от чего выделяют две формы заболевания — обструктивную (идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз) и необструктивную. ГКМП является классической патологией, при которой развивается диастолическая сердечная недостаточность.

Беременность противопоказана, за исключением легких случаев необструктивной формы, протекающей без значительной сердечной недостаточности. При вынашивании беременности состояние больных, как правило, ухудшается — усиливается одышка, появляются стенокардия и нарушения сердечного ритма, чаще желудочковые. Основу терапии составляют β -адреноблокаторы (предпочтительно без внутренней симпатомиметической активности — пропранолол, надолол, метопролол, атенолол, соталол) и антагонисты кальция (препарат выбора — верапамил). При тяжелых нарушениях ритма, не купирующихся β -адреноблокаторами, в том числе соталолом, обладающим особыми антиаритмическими свойствами, применяют дизопирамид (ритмилен) или амиодарон (кордарон), хотя оба препарата считаются противопоказанными при беременности.

При ГКМП нельзя применять инотропные средства (сердечные гликозиды, β -адреномиметики, в том числе токолитические препараты, ингибиторы фосфодиэстеразы) и вазодилататоры, так как они могут усугубить обструкцию выносящего тракта левого желудочка. При необходимости подавления сократительной деятельности матки назначают магния сульфат.

Роды проводят через естественные родовые пути, в большинстве случаев — с выключением потуг во второй период. При обструктивной форме ГКМП уже во время родового акта начинают антибиотикопрофилактику инфекционного эндокардита. Эпидуральная анестезия противопоказана. Следует избегать гиповолемии.

ДКМП характеризуется расширением всех камер сердца с выраженным нарушением сократительной способности миокарда. При ДКМП развивается систолическая сердечная недостаточность.

Клинически заболевание проявляется декомпенсацией кровообращения, нарушениями ритма (экстрасистолия, пароксизмальная суправентрикулярная и желудочковая тахикардия, мерцательная аритмия) и тромбоэмболиями. При беременности протекает очень тяжело, и поэтому является безусловным противопоказанием к ней.

В лечении ДКМП используются мочегонные средства, сердечные гликозиды (преимущественно при мерцательной аритмии), вазодилататоры (комбинация веноулярного дилататора изосорбида динитрата и артериолярного — гид-

ралазина), в острых случаях — β -адреномиметики или ингибиторы фосфодиэстеразы (безопасность последних для беременных не установлена) коротким курсом. К сожалению, очень широко используемые в терапии сердечной недостаточности ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента во время беременности противопоказаны. Из антиаритмических средств рекомендуют кардиоселективные β -адреноблокаторы (атенолол, метопролол, изобутолол, талинолол). Профилактика тромбоэмболии антикоагулянтами непрямого действия показана при мерцательной аритмии или наличии указания на тромбоэмболию в анамнезе.

Родоразрешение проводят с обязательным исключением потуг, однако у наиболее тяжелых больных III и IV функциональных классов (NYHA) оправдано плановое кесарево сечение.

Особую форму ДКМП представляет перипартальная (послеродовая) кардиомиопатия. Она возникает в период от 35—36 нед (по мнению некоторых авторов, от 32 нед) беременности до 5—6 мес (по некоторым источникам, до 12/мес) после родов. Частота ее составляет 1:15 тыс. родов, чаще встречается у повторнородящих. Проявляется сердцебиением, резкой слабостью, кровохарканьем, застоем в малом круге кровообращения, другими симптомами лево- и правожелудочковой недостаточности. Диагностика нередко бывает запоздалой, смертность остается до настоящего времени высокой. Лечение такое же, как при любом виде ДКМП. Даже в случае полного выздоровления последующие беременности категорически противопоказаны.

Гипертоническая болезнь и беременность

Опасность вынашивания беременности при гипертонической болезни в первую очередь связана с риском развития сочетанного позднего гестоза. Последний существенно ухудшает состояние здоровья женщины и может привести к возникновению нарушения мозгового кровообращения, тяжелой ретинопатии и отслойки сетчатки, хронической и острой почечной недостаточности, отеку легких. На фоне присоединения позднего гестоза часто наблюдаются позднее прерывание беременности и преждевременные роды, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, внутриутробная гипоксия, гипотрофия и гибель плода.

Сочетанный поздний гестоз встречается у 20—90 % женщин с гипертонической болезнью. У больных с высокой стабильной гипертензией присоединившийся гестоз проявляется, как правило, еще большим повышением АД иногда достигающим высоких уровней, как при злокачественной гипертензии, и крайне плохо поддается терапии, тогда как отеки, а вначале и протеинурия, выражены незначительно.

При гипертонической болезни у матери уровень детской перинатальной патологии и смертности очень высокий.

Возникновение тяжелых осложнений беременности у больных гипертонической болезнью в значительной мере объясняется особенностями нейрогуморальной регуляции кровообращения и изменениями гемодинамики, приводящими к нарушению состояния маточно-плацентарного комплекса. Как показали наши исследования (И.М.Меллина, 1992), у больных гипертонической бо-

лезную, в сравнении со здоровыми женщинами, в период беременности происходит увеличение активности сосудосуживающих веществ: повышается содержание ренина, ангиотензина II и простагландинов группы F_{2α} в крови. Уровень биологически активных веществ, обладающих депрессорной активностью (простагландины группы E), такой же или даже более низкий. Концентрация альдостерона в крови — гормона, определяющего объемные параметры кровообращения, также соответствует уровню у здоровых беременных или более низкая, чем у здоровых.

Дисбаланс в системе простагландинов с увеличением содержания веществ прессорной группы, чему на биохимическом уровне отводится первостепенная роль в развитии позднего гестоза, наблюдается у больных со II стадией болезни, а также при умеренной и тяжелой гипертензии уже в первой половине беременности. У женщин с I стадией заболевания и мягкой гипертензией он возникает во второй половине беременности.

У больных гипертонической болезнью, в отличие от здоровых женщин, по мере увеличения срока беременности МОС уменьшается, достигая наиболее низких цифр на 28—32-й неделе, ОПСС значительно возрастает, обуславливая повышение АД во второй ее половине.

Во второй половине беременности приблизительно у одной половины больных наблюдается нормокинетический тип кровообращения, а у другой — гипокинетический. Значительное снижение МОС, наблюдающееся у беременных с гипертонической болезнью, приводит к уменьшению кровоснабжения плаценты. Наряду со снижением МОС повышение ОПСС, дисбаланс в системе простагландинов обуславливают расстройства микроциркуляции. И то, и другое приводит к гипоксии плаценты, которая, как известно, лежит в основе развития позднего гестоза. Функциональные и структурные изменения плаценты являются причиной гипоксии и гипотрофии плода.

Динамический контроль за показателями центрального кровообращения, который может быть осуществлен в клинике с помощью метода реографии, являющегося легкодоступным для врача, безопасным и необременительным для пациентки, дает возможность прогнозировать возникновение осложнений беременности у больных гипертонической болезнью, индивидуально подбирать лечение и осуществлять контроль за его адекватностью.

Риск неблагоприятного исхода беременности для матери и плода зависит от тяжести гипертонической болезни*, что определяет в ранние сроки беременности допустимость ее вынашивания.

Беременность следует считать допустимой (I группа риска) при гипертонической болезни I стадии, мягкой гипертензии, если в I триместре наблюдается гипотензивное влияние беременности.

Беременность условно допустима (II группа риска) у женщин с I или II стадией болезни, мягкой гипертензией, но при отсутствии гипотензивного

* Для оценки тяжести гипертонической болезни используют классификацию ВОЗ и Международного товарищества борьбы с артериальной гипертензией, принятую в 1978 г. и пересмотренную в 1993 г.

влияния беременности в ранние сроки.

При условии постоянного высококвалифицированного наблюдения и лечения у таких больных возможен благоприятный исход беременности.

Беременность категорически противопоказана (III группа риска) при: 1) умеренной и тяжелой гипертензии; 2) гипертонической болезни III стадии; 3) злокачественном течении гипертензии.

Показаниями к прерыванию беременности в поздние сроки являются:

- 1) злокачественное течение гипертонической болезни;
- 2) переход заболевания во время беременности в III стадию или прогрессирование органических поражений при III стадии болезни (появление или прогрессирование энцефалопатии, нарушений мозгового кровообращения, гипертонической ангиопатии сетчатки и др.);
- 3) тяжелая артериальная гипертензия, не поддающаяся медикаментозной коррекции;
- 4) повторные гипертонические кризы во время беременности;
- 5) тяжелый поздний гестоз, не поддающийся терапии;
- 6) выраженная внутриутробная гипоксия и (или) гипотрофия плода, не поддающаяся лечению, у беременных с гипертензией.

Для обеспечения удовлетворительного самочувствия, предотвращения прогрессирования болезни и возникновения ее осложнений, а также снижения риска развития позднего гестоза и нарушения состояния плода и новорожденного беременные с гипертонической болезнью нуждаются в постоянном лечении. Используемые гипотензивные препараты не должны вызывать тяжелых побочных реакций у матери, отрицательно влиять на плод, ухудшать маточно-плацентарный кровоток, а также нарушать нормальное течение беременности и родов. Принимая во внимание патогенетические особенности артериальной гипертензии у беременных, при проведении длительной терапии необходимо применять гипотензивные средства, механизм действия которых связан со снижением ОПСС, а не МОС. Важно учитывать индивидуальную гемодинамическую реакцию больной на препараты, а также подходить к лечению дифференцированно в зависимости от типа гемодинамики — нормо- или гипокинетического.

Хотя оценки безопасности для плода длительного назначения различных гипотензивных средств в мире не совсем одинаковы, однозначно признано, что наименее опасным для беременных является использование метилдофы (допегита), тогда как применение блокаторов ангиотензинпревращающего фермента (каптоприла, лизиноприла, эналаприла и их аналогов) во II и III триместрах беременности связано с большим риском нарушения состояния или гибели плода, в связи с чем назначать их нельзя. У беременных не следует также длительно использовать такие широко применяемые в терапии препараты, как некардиоселективные без внутренней симпатомиметической активности β -адреноблокаторы (пропранолол, или обзидан, или анаприлин), мочегонные средства (салуретики, верошпирон), резерпин, так как их гипотензивное действие связано в основном со снижением МОС. К тому же, пропранолол может вызывать угрозу прерывания беременности. Резерпин, обладая множеством по-

бочных эффектов для организма матери, при применении незадолго до родов может отрицательно влиять на плод, вызывая тяжелое нарушение состояния новорожденного (резерпиновый симптомокомплекс).

Принимая во внимание влияние препаратов на организм матери и плода, степень их изученности, а также доступность, из огромного количества существующих в настоящее время гипотензивных препаратов мы рекомендуем для длительного применения у беременных с гипертонической болезнью метилдофу (допегит), клофелин (клонидин, гемитон), апрессин (гидралазин), нифедипин (коринфар, адалат, кордафен).

При лечении беременных с нормокинетическим типом гемодинамики (МОС=6—9 л/мин) гипотензивными препаратами I линии являются допегит или клофелин. В тех случаях, когда при их использовании снижение АД происходит в результате уменьшения МОС или гипотензивный эффект недостаточен, их целесообразно сочетать с апрессином или коринфаром.

У беременных с гипокINETическим типом кровообращения (МОС<6 л/мин) помимо указанной гипотензивной терапии необходимо применять средства, улучшающие органный кровоток и микроциркуляцию (реополиглюкин в сочетании с гепарином, курантил или дипиридамоЛ).

В целях профилактики развития позднего гестоза и нарушений состояния плода у больных с гипертонической болезнью, помимо рациональной ранней гипотензивной терапии, следует также проводить мероприятия по нормализации обмена простагландинов. Для этого используют малые дозы ацетилсалициловой кислоты (0,125 г 1 раз в сутки) в сочетании с курантилом (75—25 мг 3 раза в сутки). При тяжелой гипертензии, II стадии болезни указанную терапию следует начинать с 14 нед беременности, а при мягкой гипертензии, I стадии болезни — с 28 нед беременности и проводить ее постоянно до родов.

Для купирования гипертонического криза или быстрого снижения значительно повышенного АД у беременных с гипертонической болезнью показано сублингвальное применение клофелина (0,075—0,15 мг), а затем коринфара (10 мг). Возможно внутривенное введение дибазола (1 % раствора от 2 до 8 мл), внутривенное или внутримышечное введение магния сульфата (10—20 мл 25 % раствора), внутривенное применение эуфиллина (2,4 % раствора — 10 мл), внутривенное или внутримышечное введение клофелина (1 % раствора 0,5—1 мл), назначение ганглиоблокаторов (5 % раствора пентамина от 0,1 до 1 мл внутривенно титрованно), аминазина (2,5 % раствора от 0,1 до 1 мл внутривенно титрованно).

Терапия сочетанных поздних гестозов на фоне гипертонической болезни заключается в проведении мероприятий по улучшению микроциркуляции, реологических свойств крови и восполнению ОЦК, для чего используют рефортан или реополиглюкин в сочетании с гепарином; назначают курантил перорально или внутривенно капельно, а также параллельно прием гипотензивных препаратов, снижающих ОПСС и оказывающих седативное действие (клофелин или метилдофа, их сочетания с коринфаром, апрессином). В ряде тяжелых случаев назначают также внутривенно или внутримышечно нейролептические средства — аминазин или дроперидол. При очень высоком АД (диастолическое АД вы-

ше 130 мм рт.ст.), плохо поддающемся коррекции, целесообразно внутривенное капельное введение натрия нитропрусида, дозировку и скорость введения которого тщательно контролируют с учетом уровня АД.

Лечение позднего гестоза проводят только в условиях стационара. Выбор тех или иных средств, их дозу, длительность назначения определяют в каждом конкретном случае индивидуально. Лечение тяжелых сочетанных форм гестоза необходимо проводить в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.

Родоразрешение у больных гипертонической болезнью при доношенной беременности следует планировать через естественные родовые пути самостоятельно при невыраженной тяжести болезни (гипертоническая болезнь I или II стадии, мягкая гипертензия) и хорошей коррекции АД (колебания АД в пределах нормы — пограничной зоны), а также при отсутствии признаков присоединения гестоза или минимальной их выраженности и отсутствии явлений внутриутробного страдания плода.

Показаниями к родоразрешению путем операции кесарева сечения при доношенной беременности являются III стадия болезни, умеренная и тяжелая гипертензия даже при адекватной коррекции АД, некорригированное АД при мягкой гипертензии, тяжелый гестоз, внутриутробное страдание плода, акушерская ситуация, не позволяющая рассчитывать на быстрое и бережное родоразрешение через естественные родовые пути.

При преждевременных родах план их ведения решается индивидуально у каждой больной с учетом степени тяжести состояния женщины, срока беременности и состояния плода.

ГЛАВА 12

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Проблема сахарного диабета у беременных до настоящего времени остается одной из актуальных в современном акушерстве. Это обусловлено, с одной стороны, заметным ростом заболеваемости и увеличением числа родов у женщин с этой патологией (И.М.Грязнова, В.Г.Второва, 1985; Е.М.Лукьянова, Л.Б.Гутман, 1985; М.И.Бала-болкин, 1994, и др.), а с другой — значительным количеством осложнений беременности и высокими показателями перинатальной смертности (Н.И.Солонец, 1993; Т.К.Знаменская, 1994); И.И.Евсюкова, Н.Г.Кошелева, 1996; Gamer и соавт., 1990; Coustan и соавт., 1993; Votta, 1997; Согсоу и соавт., 1997, и др.).

По данным ВОЗ, сахарным диабетом болеют 0,3 % женщин детородного возраста. Частота родов при сахарном диабете составляет 0,1—0,3 % от общего числа родов, а гестационный диабет встречается в 2—12 % случаев. Перинатальная смертность даже в специализированных акушерских стационарах составляет около 100 %.

Вопрос о возможности вынашивания беременности при этой патологии необходимо решать до зачатия, а при наличии ее — не позднее 12 нед гестации.

При этом учитываются: характер течения сахарного диабета, выраженность ангиопатий, наличие инсулинорезистентности, диабета в семье и данные анамнеза.

Показаниями к прерыванию беременности в ранние сроки являются:

- 1) выраженная лабильность течения сахарного диабета;
- 2) значительные сосудистые осложнения (пролиферативная ретинопатия, диабетическая нефропатия с гипертензией и (или) почечной недостаточностью);
- 3) инсулинорезистентность;
- 4) сочетание сахарного диабета с реуз-сенсбилизацией или туберкулезом легких;
- 5) прекома или кома в I триместре беременности;
- 6) наличие сахарного диабета у обоих супругов;
- 7) наличие в анамнезе нескольких случаев мертворождения или рождения ребенка с пороками развития, несмотря на хорошую компенсацию сахарного диабета на протяжении всего периода беременности.

Показаниями к прерыванию беременности в поздние сроки являются: пролиферативная ретинопатия, ретинопатия, сопровождающаяся свежими обширными кровоизлияниями в сетчатку, диабетическая нефропатия с гипертензией и (или) почечной недостаточностью.

Больные сахарным диабетом нуждаются в трех плановых госпитализациях в стационар — в I триместре беременности, в 22—24 нед и в 32—33 нед беременности.

Показаниями к немедленной госпитализации в любом сроке беременности являются: декомпенсация сахарного диабета, прогрессирование ангиопатий (свежие кровоизлияния в сетчатку, снижение остроты зрения и т.п.), присоединение осложнений беременности (гестоз, гипоксия плода, угроза прерывания беременности, бактериурия и т.п.), появление признаков формирования диабетической фетопатии, впервые выявленный (во время беременности) сахарный диабет.

Родоразрешение больных сахарным диабетом является сложной задачей для врача, так как изменение показателей углеводного обмена в процессе родов бывает непредсказуемым. Кроме того, у таких больных имеется высокий риск развития акушерской патологии в родах (несвоевременное излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности, прогрессирование гипоксии у плода, функционально узкий таз, травмы родовых путей и др.).

Оптимальный срок для родов — 36—38 нед беременности. Родоразрешение в 34—35 нед беременности по показаниям со стороны плода допустимо только при наличии надлежащих условий для выхаживания новорожденного с диабетической фетопатией. Родоразрешение в срок менее 34 нед беременности проводят по жизненным показаниям со стороны матери.

Роды через естественные родовые пути могут быть проведены при: стабильном течении сахарного диабета, отсутствии акушерских осложнений (поздний гестоз, гипоксия плода и т.п.), массе плода менее 4000 г, отсутствии дистресса плода в родах, нормальных размерах таза, наличии соответствующе-

го оборудования для мониторингового наблюдения за состоянием плода и контроля гликемии у матери (каждые 2 ч).

Показаниями к плановому кесареву сечению являются: значительная лабильность течения сахарного диабета, выраженная диабетическая ретинопатия и (или) нефропатия, поздний гестоз II и выше степени, гипоксия плода, гипотрофия плода, тазовое предлежание плода, масса плода более 4000 г, многоплодная беременность, анатомически узкий таз, рубец на матке.

Оперативное родоразрешение показано после неэффективного родовозбуждения или родостимуляции. Из-за высокого риска инфицирования родовых путей пролонгирование беременности после излития околоплодных вод у больных сахарным диабетом недопустимо.

Если больная сахарным диабетом находится в состоянии прекомы или комы, то только жизненные показания (например, кровотечение, отслойка плаценты и т.п.) являются оправданием для немедленной операции, которую проводят на фоне внутривенного капельного введения инсулина. В других ситуациях операцию откладывают до выведения больной из этого состояния.

К острым осложнениям сахарного диабета, которые могут возникнуть в любом сроке беременности, в родах и в послеродовой (послеоперационный) период, относят коматозные состояния.

У беременных при сахарном диабете возможны 3 разновидности ком: 1) кетоацидотическая (диабетическая, кетонемическая); 2) лактатацидотическая (лактацидемическая); 3) гипогликемическая.

Кетоацидотическая кома чаще встречается при первом типе сахарного диабета (инсулинзависимого), особенно при лабильном течении заболевания. Иногда это проявление не диагностированного ранее сахарного диабета.

Диабетический кетоацидоз не возникает спонтанно, а развивается под влиянием многих факторов — пропуск инъекции инсулина, уменьшение дозы или замена инсулина без учета чувствительности к нему, обострение сопутствующих заболеваний (например, пиелонефрита), присоединение позднего гестоза, роды, операция, кровотечение и др. В конечном итоге эти факторы приводят к возникновению инсулиновой недостаточности, которая инициирует в организме развитие широкого спектра метаболических нарушений. По мере развития кетоацидоза инсулиновая недостаточность прогрессирующе увеличивается.

Основными звеньями в патогенезе диабетического кетоацидоза являются: инсулиновая недостаточность, избыточная секреция контринсулиновых гормонов, клеточное голодание и дегидратация организма. Уменьшение утилизации глюкозы периферическими тканями при недостаточности инсулина стимулирует гликогенолиз, глюконеогенез и липолиз, в результате чего возникает неконтролируемая гипергликемия. Последняя способствует развитию клеточной дегидратации с потерей клеткам ионов калия, глюкозурии с осмотическим диурезом, в результате которого в организме возникает дефицит ионов калия, натрия, кальция, фосфора и др. Увеличение скорости кетогенеза в гепатоцитах приводит к возникновению гиперкетонемии, способствующей развитию метаболического ацидоза.

Диабетическая кома обычно развивается медленно (1—2 дня и более). Однако при некоторых состояниях (например, при септических осложнениях, после кровотечения и т.п.) диабетический кетоацидоз может возникнуть в течение нескольких часов.

Выделяют 3 стадии развития диабетического кетоацидоза: 1) стадия умеренного кетоацидоза; 2) стадия декомпенсированного кетоацидоза, или прекомы и 3) стадия комы. При отсутствии надлежащего лечения эти стадии последовательно возникают и переходят одна в другую.

В начальной стадии развития кетоацидоза наблюдаются общая слабость, вялость, быстрая утомляемость, сонливость, жажда, сухость губ и полости рта, боль в животе неопределенного характера, полиурия, запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Лабораторные данные: гипергликемия, гиперкетонемия, глюкозурия, кетонурия. Водно-электролитный баланс не нарушен, рН крови не ниже 7,3.

Декомпенсированный кетоацидоз (прекома) проявляется значительной общей слабостью, апатией, анорексией, постоянной тошнотой, часто рвотой (иногда с кровью), снижением остроты зрения, неутолимой жаждой, полиурией. Появляются одышка, боль в области сердца и живота. Сознание при этом сохранено, однако больная заторможена. Кожа на ощупь сухая и холодная. Губы сухие, покрыты корками. Язык малинового цвета, сухой, с отпечатками зубов по краям. Такое состояние больной может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней.

При отсутствии адекватного лечения развивается полный симптомокомплекс комы. При этом нарастает заморозженность больной, переходя в ступор, а затем и в кому. Дыхание становится глубоким, частым и шумным (типа Куссмауля). В палате, где находится больная, ощущается резкий запах ацетона. Черты лица заострены. Кожа и слизистые оболочки сухие, бледные, с цианотичным оттенком. Глаза запавшие, тонус глазных яблок снижен. Язык сухой, обложен грязным налетом. Пульс ритмичный, частый, слабого наполнения. АД (больше диастолическое) снижено. ОЦК резко снижен. Живот немного вздут, не участвует в акте дыхания, болезненный при пальпации. Печень увеличена, плотная, болезненная. Передняя брюшная стенка напряжена, нередко имеются симптомы раздражения брюшины. Перистальтика кишечника ослаблена. Температура тела снижена (даже на фоне септических осложнений она повышается незначительно). Часто наблюдается олигурия, которую сменяет анурия.

С учетом преобладания в клинической картине тех или иных симптомов выделяют несколько форм клинического течения прекомы и комы: абдоминальную, коллаптоидную, нефротическую, дегидратационную и энцефалопатическую. В чистом виде та или иная форма комы встречается редко, чаще наблюдается переход одной формы в другую.

Для диагностики и выбора тактики лечения большое значение имеют данные лабораторных исследований. Развитие диабетического кетоацидоза при беременности возможно даже при умеренной гипергликемии (особенно при лабильном течении сахарного диабета). Обычно же наблюдается значительная гипергликемия (более 20 ммоль/л), которая достигает максимальных величин

при развитии комы. Начальные стадии кетоацидоза сопровождаются выраженной глюкозурией, а в стадии глубокой комы глюкозурия может быть умеренной. В крови всегда нерезко увеличено содержание лактата и пирувата. Содержание липидов достигает 6 г/л, а холестерина — более 10,3 ммоль/л. Количество кетоновых тел в крови значительно повышено (до 17 ммоль/л). Выражена кетонурия. Уровень остаточного азота и мочевины нормальный или значительно повышен. Всегда наблюдается протеинурия. Дефицит воды может достигать 10 % от общей массы тела. Практически всегда имеется гипонатриемия. В начальной стадии кетоацидоза уровень калия в крови нормальный или даже повышен, а по мере развития комы гиперкалиемия и гиперкалиурия быстро сменяются гипокалиемией и гипокалиурией. Щелочной резерв крови снижен. рН крови снижается до 7,0 и более. Осмолярность плазмы повышена. В общем анализе крови нередко выявляется нейтрофильный лейкоцитоз (иногда значительный). Летальность при кетоацидотической коме превышает 10 %.

Диабетический кетоацидоз — состояние, требующее немедленной госпитализации для проведения интенсивной терапии. Объем лечебных мероприятий определяется стадией кетоацидоза. Прежде всего (при возможности) необходимо выяснить причину, которая привела к его развитию, и исключить ее. Лечебные мероприятия при кетоацидозе должны быть направлены на: 1) ликвидацию инсулиновой недостаточности и нормализацию углеводного обмена; 2) относительно быструю регидратацию организма; 3) нормализацию внеклеточного и внутриклеточного составов электролитов; 4) восстановление запаса глюкозы в организме; 5) восстановление нормального КОС и 6) поддержание функции жизнеобеспечивающих систем и органов (сердца, легких, почек, мозга и др.).

Инсулинотерапию проводят одновременно с регидратацией. В стадии умеренного кетоацидоза сначала необходимо увеличить дозу инсулина короткого действия (или назначить препарат). При отсутствии надлежащего эффекта через 1 сут, независимо от ранее используемой схемы инсулинотерапии, переходят на подкожное введение инсулина короткого действия по 6—10 ЕД каждые 3—4 ч. После достижения компенсации сахарного диабета снова применяют обычную схему инсулинотерапии.

В стадии прекомы инсулинотерапию проводят в режиме частых внутримышечных инъекций инсулина короткого действия. Сначала вводят 20 ЕД инсулина. Затем каждый час вводят по 6—8 ЕД препарата. Если через 2 ч при таком режиме инсулинотерапии уровень глюкозы в крови не снижается, то переходят на внутривенное введение инсулина короткого действия.

Если больная находится в состоянии комы, инсулинотерапию сразу начинают с внутривенного введения инсулина. Вначале струйно вводят 6—10 ЕД (иногда до 20 ЕД) инсулина короткого действия, а затем продолжают инсулинотерапию в виде медленной капельной инфузии из расчета 6—10 ЕД за 1 ч. Для этого раствор, содержащий 50 ЕД инсулина короткого действия в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида, вливают внутривенно со скоростью 60—100 мл/ч. Перед началом инфузии, для достижения полной сорбции поверхности трубок системы инсулином, около 50 мл раствора пропускают через систему. Скорость инфузии такого раствора регулируют с учетом динамики

уровня глюкозы в крови, который определяют каждый час. Оптимальная скорость снижения содержания глюкозы в крови должна составлять 3,89—5,55 ммоль/л за 1 ч. После снижения уровня глюкозы в крови до 13 ммоль/л скорость инфузии инсулина уменьшают до 4—6 ЕД/ч, поддерживая содержание глюкозы в крови в пределах 8—11 ммоль/л до нормализации рН крови. Затем внутривенную инфузию инсулина заменяют подкожным введением его по 10—12 ЕД каждые 4 ч или по 4—6 ЕД каждые 2 ч. Если через 2 ч от начала инфузии инсулина уровень глюкозы в крови не изменился, дозу инсулина удваивают и повторяют это каждые 2—3 ч до того времени, пока не будет достигнуто снижение содержания глюкозы в крови до необходимых величин.

Следует помнить, что резкое снижение уровня глюкозы в крови иногда сопровождается гипогликемическим синдромом, который может возникнуть и при относительно высоком (11—10 ммоль/л) содержании глюкозы в крови. Клинически он проявляется внезапным ухудшением состояния больной на фоне благополучного выхода из комы, коллапсом, дрожанием всего тела, судорогами. В таком случае вводят 20—60 мл 40 % раствора глюкозы внутривенно струйно и уменьшают дозу инсулина.

После того как больная вышла из комы, начинает принимать пищу и жидкость через рот, продолжают дробное введение инсулина подкожно с таким расчетом, чтобы через 3 сут после ликвидации кетоацидоза она получала обычную дозу инсулина.

Важное значение при лечении кетоацидемической комы имеет восстановление нормального водного и электролитного баланса. Дефицит воды при этой разновидности комы нередко достигает 6—3 л. Для регидратации используют изотонический раствор натрия хлорида.

При выраженной исходной осмолярности плазмы, гипотензии или олигурии регидратацию начинают с введения гипотонического (0,45 %) раствора натрия хлорида, количество которого в первые часы должно составлять 30—40 % объема вводимой жидкости. Скорость введения жидкости в первые 3 ч — 1 л/ч, затем — 1 л за 3 ч. Общее количество жидкости, введенной за первые 12 ч, составляет около 5—7 л.

Важное значение в коррекции электролитных нарушений имеет восполнение дефицита калия, уровень которого необходимо поддерживать в пределах 4—5 ммоль/л (контроль производят каждый час). Если перед началом инсулинотерапии уровень калия в крови больной нормальный или понижен, начальная доза должна составлять 20 ммоль/ч. При уровне калия в крови ниже 3 ммоль/л скорость инфузии увеличивают до 39 ммоль/ч, 5 ммоль/л — уменьшают до 10 ммоль/ч, а при содержании калия в крови 6 ммоль/л инфузию калия прекращают.

Восполнение фосфатов начинают одновременно с инфузией калия. Фосфаты вводят со скоростью 10 ммоль/ч при общей потребности 40—50 ммоль. Для восполнения запасов магния внутривенно вводят 5—10 % раствор магния сульфата (6—8 г) на протяжении 3 ч.

Коррекцию нарушений КОС проводят путем введения натрия гидрокарбоната. Показаниями к его назначению являются коматозное состояние, рН

крови ниже 7,1 и содержание бикарбонатов ниже 5 ммоль/л. В течение 1 ч вводят 100 ммоль натрия гидрокарбоната, растворенного в 1 л гипотонического раствора натрия хлорида. Для профилактики гипокалиемии на каждые 100 ммоль введенного натрия гидрокарбоната дополнительно необходимо ввести 20 ммоль калия.

После снижения уровня сахара в крови до 13 ммоль/л и нормализации рН крови начинается заключительный этап в лечении диабетического кетоацидоза — восполнение запасов глюкозы (гликогена) в организме. В этих целях производят инфузию 5 % раствора глюкозы (100—300 г глюкозы в сутки) и дополнительно вводят инсулин. На каждые 100 мл 5 % раствора глюкозы добавляют 2 ЕД инсулина короткого действия, а после снижения уровня гликемии до 10—11 ммоль/л на такое же количество раствора глюкозы добавляют 1 ЕД инсулина. Скорость инфузии глюкозы составляет 500 мл за 4—5 ч.

При лечении диабетического кетоацидоза показано введение больших доз тиамина бромидом, пиридоксина гидрохлорида, цианкобаламина, аскорбиновой кислоты, кокарбоксилазы, аденозинтрифосфорной кислоты, спленина, глутаминовой кислоты. При необходимости используют кардиотонические, сосудотонические и мочегонные препараты, проводят антибиотико-, оксигено-, гепаринотерапию, переливают эритроцитарную массу.

Лактатацидотическая (гиперлактатацидемическая) кома развивается в результате метаболического ацидоза, обусловленного накоплением в организме молочной кислоты. Эта кома может возникнуть при любом типе сахарного диабета на фоне заболеваний и состояний, сопровождающихся гипоксией (заболевания сердца, печени, почек, выраженная анемия, поздний гестоз, септические осложнения, после кровотечения, коллапса, операции и т.п.). Полагают, что в условиях гипоксии по неизвестным механизмам происходит стимулирование анаэробного пути катаболизма глюкозы с накоплением в тканях молочной кислоты, а в результате блокирования включения пировиноградной кислоты в цикл Кребса и повышенного ее синтеза возникает гиперпировинатемия.

Кома обычно развивается внезапно и остро (за несколько часов). Иногда коматозному состоянию предшествуют анорексия, тошнота, рвота, апатия, сонливость или возбуждение, боль в мышцах, тахипноэ. Затем развивается бредовое состояние. Сознание отсутствует. Кожа сухая, холодная на ощупь. Тонус глазных яблок слегка понижен. Дыхание типа Кулсмауля. АД значительно снижено, коллапс. Пульс учащенный, мягкий. Признаки дегидратации выражены незначительно. Олигурия, переходящая в анурию. Запах ацетона изо рта отсутствует.

Лактатацидотическую кому отличает от других ком наличие метаболического ацидоза с высоким содержанием в крови лактата и пировината без гиперкетонемии и кетонурии, с резким снижением рН (ниже 7,16) и бикарбоната в крови. При этом наблюдаются нормогликемия или незначительная гипергликемия, аглюкозурия, гиперазотемия и гиперкалиемия. ОЦК в норме или незначительно снижен. Осмолярность плазмы умеренно повышена.

Лечение при лактатацидозе заключается прежде всего в устранении причины, вызвавшей его развитие. Интенсивная терапия должна быть направлена в

первую очередь на борьбу с ацидозом. В этих целях назначают раствор натрия гидрокарбоната. При резко выраженном ацидозе внутривенно струйно вводят 45 ммоль натрия гидрокарбоната, а затем в течение 4 ч внутривенно капельно — еще 180 ммоль этого раствора. Для связывания ионов водорода используют трисамин, который вводят внутривенно капельно со скоростью 500 мл/ч (3,66 % раствор). Максимальная суточная доза трисамина не должна превышать 1,5 г/кг. Для связывания ионов водорода применяют также 1 % раствор метиленового синего из расчета 1—5 мг/кг внутривенно. Для устранения коллапса назначают глюкокортикоиды.

Инсулинотерапия с одномоментным введением глюкозы и изотонического раствора натрия хлорида обязательна даже при отсутствии гипергликемии. Это диктуется необходимостью стимуляции аэробного гликолиза и нормализации клеточного метаболизма. При отсутствии эффекта проводят экстраренальный гемодиализ безлактатным диализатом. Прогноз при лактатацидотической коме плохой. Летальность достигает 80 %. Тяжесть течения и прогноз лактатацидоза зависят от уровня лактата в крови, а успех лечения — от своевременности установления и устранения причины, вызвавшей его, а также интенсивности терапии.

Гипогликемическая кома чаще встречается при первом типе сахарного диабета и при лечении инсулином. Гипогликемический синдром развивается на фоне передозировки инсулина, нарушения диеты, физических и эмоциональных перенапряжений, инфекций, диспепсии и т.п. Степень его проявления может быть различной — от легких реакций до комы.

Гипогликемическая реакция на инсулин короткого действия обычно возникает и нарастает быстро и так же быстро купируется. Реакция на инсулин пролонгированного действия развивается более медленно, поэтому может быть не сразу распознана больной и окружающими. Она протекает длительнее и тяжелее, с временным улучшением в ответ на введение глюкозы.

Обычно гипогликемический синдром возникает при уровне глюкозы в крови ниже 2 ммоль/л. Вместе с тем, он может развиваться и при нормогликемии и даже при повышенном уровне глюкозы в крови (10—11 ммоль/л). Такой ложный гипогликемический синдром возможен при быстром снижении уровня глюкозы в крови у больных, приспособившихся к высокому ее содержанию. В результате запаздывания адаптации клеточно-тканевого обмена к новым, низким для него величинам признаки гипогликемии могут возникать даже при повышенном уровне глюкозы в крови.

Гипогликемический синдром характеризуется ранними и поздними симптомами. Ранние симптомы: слабость, дрожание пальцев, холодный пот, сердцебиение, бледность или покраснение лица, беспокойство, головная боль. Реже отмечаются двоение в глазах, онемение губ, кончика языка.

Позже появляются спутанность сознания, возбуждение, агрессивность, бред, иногда галлюцинации. Затем присоединяются расстройство речи, глотания, потеря сознания, тонико-клонические судороги и кома. После тяжелой гипогликемической комы отмечаются психические нарушения, гемипарезы и гемиплегия, афазия, эпилепсия, обострение ишемической болезни сердца.

Типичными признаками, отличающими гипогликемическую кому от гипергликемической (кетоацидотической) являются: отсутствие дыхания типа Куссмауля и запаха ацетона в выдыхаемом воздухе, нормальный или повышенный тонус глазных яблок, расширенные зрачки, низкий уровень глюкозы в крови при отсутствии кетонемии и кетонурии.

Помощь при гипогликемическом синдроме должна быть немедленной и действенной. При легких проявлениях гипогликемии достаточно больную накормить, дать сладкий чай, печенье, сахар, конфеты. Если эффекта не получено или больная находится без сознания, внутривенно струйно вводят (иногда неоднократно) 20—80 мл 40 % раствора глюкозы, подкожно 75—100 мг гидрокортизона или глюкагон по 1 мл внутривенно, внутримышечно или подкожно. Для профилактики отека мозга назначают магния сульфат по 5—10 мл 25 % раствора внутримышечно или маннитол из расчета 0,5—1 г/кг внутривенно капельно.

Учитывая особенности течения гипогликемического синдрома, вызванного введением инсулина, врач не должен оставлять больную без наблюдения до тех пор, пока она окончательно не выйдет из состояния гипогликемии.

ГЛАВА 13

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Частота поражения печени при беременности, по данным различных авторов, составляет от 2,2 до 9,8 % и зависит от причин, связанных с процессами гестации и не связанных непосредственно с их влиянием (М.А.Репина, 1988; Е.Т.Михайленко и соавт., 1990; М.М.Шехтман, Т.Г.Бурдули, 1996). Одним из клинических признаков, указывающих на заболевание печени, является желтуха, происхождение которой может быть различным. По данным Э.К.Айламазяна (1993), желтуху, непосредственно связанную с беременностью, обнаруживают у 35 % женщин, а желтуху, развивающуюся независимо от беременности, — у 60 % от общего числа женщин, у которых имеются проявления желтушного синдрома.

В настоящей главе мы рассматриваем только те заболевания печени, которые во время беременности протекают остро и требуют неотложной помощи.

Вирусные гепатиты. Среди инфекционной патологии беременных неуклонно возрастает удельный вес вирусных заболеваний. По данным ВОЗ, ежегодно на земном шаре заболевают инфекционными болезнями 1 млрд человек. На первом месте по частоте находится грипп, на втором — вирусные гепатиты. У беременных вирусный гепатит протекает тяжелее, чем у небеременных. Частота осложнений и неблагоприятных исходов беременности и родов как для матери, так и для плода при вирусном гепатите остается довольно высокой. По данным Н.А.Фарбер и соавторов (1990), материнская смертность составляет 1,79 %, хотя в последние годы авторы отмечают последовательное ее снижение до 0,29 %. По данным Г.М.Савельевой и соавторов (1996), вирусный гепатит является причиной невынашивания в 9,2 % случаев, мертворождаемости — в 1,6 %, слабости родовой деятельности — в 3,8 % и кровотечения в послеродо-

вой и ранний послеродовой периоды — в 3,5 % случаев.

Клиническое течение вирусных гепатитов и их исходы зависят от этиологических факторов, степени тяжести процесса и наступивших осложнений.

В настоящее время доказано существование 7 относящихся к различным группам вирусов (Ж.И Возианова, 1997), которые являются возбудителями одноименных вирусных гепатитов (ВГ): А (ВГА), В (ВГВ), С (ВГС), D (ВГD), E (ВГЕ), G (ВГG), P(ВГF).

Вирусы гепатитов можно различать по антигенным свойствам, но все их типы обуславливают исходную клиническую картину болезни. Она может протекать бессимптомно, может быть недостаточно выраженной или приобретает молниеносное течение и заканчивается летальным исходом. Иногда субклинически протекающая инфекция переходит в быстро прогрессирующую хроническую болезнь печени с развитием цирроза и даже гепатоцеллюлярного рака (Y.Dienstag и соавт., 1996).

Вирусный гепатит А. Источником инфекции является больной человек, преимущественный механизм передачи — фекально-оральный. Факторами передачи служат вода, пища, грязные руки. Заболевание характеризуется коротким инкубационным периодом (в среднем 3 нед), чаще легким и средней степени тяжести течением. Вирус может быть выделен из кала в последнюю неделю инкубационного периода и в острую преджелтушную фазу. Способность вируса к инфицированию быстро уменьшается после появления желтухи.

Характер течения болезни преимущественно циклический. Кроме диспептических явлений, отмечаются повышение температуры тела, головная боль, общая слабость, утомляемость, раздражительность. Повышен уровень билирубина, имеют место высокие показатели тимоловой пробы, умеренное повышение АЛАТ и АсАТ при небольших изменениях сулемовой пробы. Об остроте процесса свидетельствует обнаружение антител класса М (анти-ВГА IgM). Эти антитела появляются еще в инкубационный период и сохраняются в течение 1—5 мес, но могут сохраняться несколько лет, свидетельствуя о перенесенной в прошлом инфекции. Хронический процесс и рецидивы не характерны для ВГА.

В преджелтушный период у беременных появляется зуд кожи, особенно в поздние сроки беременности, когда возникают предпосылки для развития холестаза. Но зуд не такой сильный, как при холестатическом гепатозе беременных, и до появления желтухи никогда не приводит к расчесам.

Беременность и роды у таких больных протекают без особенностей. При ВГА плод практически не подвергается риску инфицирования и в специальной профилактике ребенок не нуждается. Профилактика заключается в соблюдении общих гигиенических мероприятий по предупреждению кишечных инфекций. Беременным женщинам, имевшим контакт с больным, вводят человеческий иммуноглобулин с высоким титром антител против вируса А (γ-иммуноглобулин в дозе 3 мл).

Вирусный гепатит В. Протекает тяжелее, чем ВГА, с возможной угрозой для жизни матери и плода. Механизм передачи возбудителя ВГ парентеральный, когда есть указания на перенесенные в прошлом (за 1,5—6 мес до разви-

тия данного заболевания) операции, различные манипуляции. Могут быть групповые заболевания среди наркоманов, у половых партнеров. Факторами передачи возбудителя являются все биологические жидкости человека.

Заболевание развивается постепенно, медленно. Преджелтушный период чаще протекает по типу диспептического, артралгического и астеновегетативного синдрома без лихорадки. С момента появления желтухи самочувствие больной часто ухудшается из-за выраженной интоксикации. Возможны различные аллергические проявления. Ухудшаются показатели крови — резко повышаются активность аминотрансфераз и уровень билирубина при мало измененной тимоловой пробе. Отмечается лейкопения с лимфоцитозом. Характерны темная моча, обесцвеченный кал. Кожный зуд имеет четкую связь с развитием желтухи и при этом является постоянным. В сыворотке крови можно выявить как отдельные антигены, так и антитела к ним. Антиген HbsAg появляется через 1—2 нед после инфицирования. Однако наличие только антигена HbsAg еще не свидетельствует о том, что человек болен ВГВ, оно может быть проявлением носительства. Антитела М к антигену HbsAg появляются на 4—12-й неделе после заражения, но выявляются позже. Возможны затяжное течение, переход в хроническую форму. Переход процесса в хронический отмечается у 10—30 % больных.

ВГВ представляет угрозу для организмов матери и плода, так как наиболее тяжелые формы этой инфекции могут осложняться острой печеночной энцефалопатией, коматозным состоянием. Летальность высокая. При ВГВ показано продолжение беременности. Прерывание ее в острой фазе заболевания ухудшает прогноз, отягощает течение болезни, усугубляет функциональную недостаточность печени, сопровождается риском развития массивных коагулопатических кровотечений. Прогноз более благоприятен, если роды проходят в период реконвалесценции, поэтому нужно добиться максимального пролонгирования беременности. Показанием к прерыванию беременности является тяжелое состояние женщины, приводящее к коме.

Влияние ВГВ на течение беременности проявляется прежде всего невынашиванием беременности. Так, по данным Н.А.Фарбер и соавторов (1990), преждевременные роды составляют 17 %, по данным М.М.Шехтман, Г.М.Бурдули (1996), — 38 %. Дети рождаются чаще всего в состоянии асфиксии, с задержкой внутриутробного развития (25 % случаев). Инфекция редко передается с молоком матери, поэтому грудное вскармливание не противопоказано. В послеродовой период необходимо проводить профилактику гнойно-септических заболеваний и кровотечений.

Вирусный гепатит С чаще возникает у лиц, которым производили переливание крови или ее компонентов, у наркоманов, ВИЧ-инфицированных. Фактором передачи инфекции является преимущественно кровь. Его частота составляет 0,3—9 случаев на 1000 переливаний крови (Ж.Дистанг и соавт.). Инкубационный период — около 60 дней. Антитела к вирусу появляются через 6—12 мес от начала острой инфекции.

Заболевание развивается постепенно, часто без четко выраженного преджелтушного периода. Протекает легко, не оказывая особого влияния на течение

беременности. Тем не менее, в большинстве случаев (50—80 %) заболевание приобретает хроническое течение, приводя к развитию активного гепатита или цирроза печени (А.И.Хазанов, 1996). Бывают случаи, что HCV-инфекция распознается лишь тогда, когда у больной уже сформировался цирроз печени (СДПодымова, А.А.Бусверов, 1996; HAlter, 1995). Учитывая эту особенность, ВГС образно называют "ласковый убийца" (Ж.И.Возианова, 1997).

На фоне легкого течения ВГС у больных могут выявляться значительно увеличенные печень и селезенка. В настоящее время пока отсутствуют надежные критерии остроты течения ВГС, так как антитела к вирусу появляются в крови не только при остром гепатите, но и при обострении хронического процесса.

Беременность при ВГС протекает так же, как и при ВГА, без особенностей. Возможность инфицирования плода не установлена.

Вирусный гепатит D. Дельта-вирус гепатита открыт в 1977 г. M.Rizzetto и соавторами. Особенности этого вируса заключаются в том, что он для своей репродукции нуждается в вирусе ВГВ. Группы риска те же, что и для ВГВ и, так как ВІD сочетается с ВГВ, в крови можно обнаружить одновременно и различные маркеры ВГВ. У 60 % больных еще в преджелтушный период возникает лихорадка, которая сохраняется и при появлении желтухи. Больные отмечают ухудшение состояния, общую слабость, боль в правом подреберье. Если заболевание протекает по типу коинфекции, его течение достаточно тяжелое, но заканчивается чаще полным очищением организма от возбудителя. Если заболевание протекает по типу суперинфекции, когда в крови можно обнаружить антитела обоих классов — анти-HDV-IgM и анти-HDV-IgG, то характерны обострения, рецидивы, переход процесса в хронический. Связь дельта-вируса с беременностью или влияние на течение беременности и состояние плода не изучено.

Вирусный гепатит E. Преимущественный механизм передачи возбудителя фекально-оральный, фактором передачи является вода. Заболевание начинается остро, как при ВГА, но самочувствие и после появления желтухи и снижения температуры тела не улучшается. Причем во время беременности течение заболевания очень тяжёлое, летальность высокая (30—60 %). По данным М.М.Шехтмана и соавторов (1996), у 10—30 % беременных развивается острая печеночная недостаточность. Вирус поражает не только гепатоциты, но и почечную ткань, поэтому гепатит часто сочетается с гломерулонефритом.

Клиническая картина характеризуется болью в правом подреберье и надчревной области, слабостью, тошнотой, рвотой. Выраженный болевой синдром, который возникает в преджелтушный период, сохраняется и при появлении желтухи, когда нарастают явления интоксикации. Для исследования печени широко применяют ультразвуковое сканирование, позволяющее установить размеры, структуру печени и селезенки.

По мере прогрессирования беременности обостряется течение заболевания. Симптомы острой печеночной недостаточности сочетаются с проявлениями острой почечной недостаточности, в основе которой лежит микротромбирование почечных капилляров в фазе гиперкоагуляции ДВС-синдрома. Повыша-

ется активность трансфераз. В 65 % случаев материнская летальность связана с абортами или преждевременными родами (М.М.Шехтман, 1996). Поэтому пролонгирование беременности до стихания острого процесса у таких больных является крайне важной задачей.

Лечение ВГ. В случае выявления у беременной, роженицы или родильницы желтухи и при подтверждении диагноза ВГ их обязательно переводят в специализированное отделение. Контактным больным вводят гамма-глобулин и устанавливают тщательное наблюдение с систематическим лабораторным обследованием. Для установления этиологии ВГ методом иммуноферментного анализа с помощью стандартных тест-систем определяют наличие специфических маркеров.

Независимо от тяжести течения болезни должен быть обеспечен постельный режим еще до возникновения мочевого криза. В каждом случае лечения беременных с ВГ должен соблюдаться принцип индивидуального подхода к выбору терапии, с учетом этиологии и тяжести заболевания, срока беременности и состояния матери и плода.

Важное условие успешного лечения — соблюдение высококалорийной диеты. Большая часть белков должна быть растительного происхождения. Необходимое количество углеводов обеспечивается за счет овсяной, гречневой каш, фруктов. Масло преимущественно сливочное.

При легком течении заболевания можно ограничиться назначением диеты, аскорутина, антигистаминных препаратов (тавегил, супрастин, диазолин) в обычных дозировках. Необходимо следить за функцией кишечника. Показано обильное питье, но на фоне желтухи не рекомендуют употреблять минеральные воды (Ж.И.Возианова, 1997).

При среднетяжелом и тяжелом течении заболевания в целях дезинтоксикации и улучшения микроциркуляции назначают реополиглюкин с гепарином (до 400 мл в сутки), 5 % раствор глюкозы, 4 % раствор калия хлорида, контрикал. При кровотечении применяют свежезамороженную плазму, кровь, дицинон, при отечно-асцитической форме болезни или угрозе отека мозга — маннитол, лазикс по показаниям. Кортикостероиды при остром вирусном гепатите неэффективны (Ж.Динстаг и соавт., 1996). От гемодеза как дезинтоксикационного средства при ВГ следует, по заключению Фармкомитета Украины (1996), отказаться.

Хорошими дезинтоксикационными свойствами обладают энтеросорбенты, особенно при явлениях аутоинтоксикации. Курс лечения составляет 5—7 дней. Показана гипербарическая оксигенация (5—7 сеансов). Необходима коррекция нарушений диссеминированного внутрисосудистого свертывания, КОС и др.

Ведение родов должно быть консервативным. Оперативное родоразрешение проводят по строгим акушерским показаниям. Продолжение беременности противопоказано при формировании затяжного гепатита.

Цирроз печени. Это полиэтиологическое заболевание, которое представляет собой конечную стадию многих видов повреждения печени и, в первую очередь, ВГВ (Э.К.Айламазян, 1993; E.Вгаппwald и соавт., 1996).

Цирроз печени характеризуется сочетанием диффузного процесса с фиброзом и перестройкой сосудистой системы печени, которые проявляются выраженными симптомами ее функциональной недостаточности, портальной гипертензией и ее последствиями — варикозным расширением вен пищевода и спленомегалией (А.С.Логинов, Ю.Э.Блок, 1987; Д.Людольски, К.М.Ссельбахер, 1996). Вследствие гепатоцеллюлярной недостаточности и портальной гипертензии появляется асцит и развивается печеночная энцефалопатия.

Клинические признаки цирроза связаны с морфологическими изменениями и часто отражают тяжесть повреждения печени, а не ее заболевание. Утрата большей части функционирующей клеточной массы приводит к появлению желтухи, отека, коагулопатии и ряда метаболических нарушений. Нередко больные жалуются на снижение работоспособности, слабость, недомогание, тупую боль в правом подреберье, нарастание желтухи, потемнение цвета мочи, вздутие живота. Важнейшими клиническими признаками являются плотная с острым краем, нормальных размеров или немного увеличенная, иногда болезненная печень, увеличенная селезенка, ладонная эритема, появление сосудистых звездочек, зуд кожи. Для диагностики заболевания важное значение приобретают анамнестические данные (перенесенный острый ВГ, хронические формы гепатита и злоупотребление алкоголем).

При подозрении на цирроз печени беременную осматривает гепатолог и назначает ряд лабораторных и инструментальных исследований (УЗИ, компьютерная томография, лапароскопия печени на ранних сроках беременности, определение уровня билирубина, белка и белковых фракций, активности ферментов, показателей системы гемостаза, иммунитета и др.).

Беременность при данном заболевании противопоказана, так как она может явиться причиной обострения процесса и привести к развитию острой печеночной недостаточности.

При циррозе печени беременность довольно часто прерывается как в ранние (8—17 % случаев), так и в поздние сроки (около 15 %). Она может быть сохранена только при позднем обращении женщины в женскую консультацию (после 29 нед), настойчивом желании женщины сохранить ее и при отсутствии признаков декомпенсации и выраженной портальной гипертензии. Наши наблюдения и наш опыт ведения беременных с портальной гипертензией свидетельствуют о том, что наибольший риск кровотечений из вен пищевода существует после 34 нед беременности. Поэтому оптимальным сроком для родоразрешения таких больных мы считаем 36-ю неделю беременности. Рекомендуется кесарево сечение.

Острая печеночная энцефалопатия чаще развивается при вирусе В, в поздние сроки беременности и в 3,9 % случаев, по данным Э.К.Айламазяна (1993), осложняется печеночной комой. Печеночная кома — наиболее серьезное осложнение, которое может возникнуть при тяжелом течении ВГ. Летальность при острой печеночной энцефалопатии III—IV стадии может достигать 80—90 %. Различают четыре стадии заболевания (Ж.И.Возианова, 1997):

I стадия (прекома, начальный период) характеризуется нарастанием явлений интоксикации, эмоциональной нестабильностью. Появляется головная боль,

усиливаются тошнота, рвота, анорексия. Сонливость и апатия сменяются возбуждением, немотивированными поступками, нарастает желтуха. Отмечается боль в подреберье, прогрессирующе уменьшаются размеры печени, консистенция ее мягкая. Появляются кровоизлияния на коже, иногда носовое, желудочное и маточное кровотечения. Повышается температура тела.

II стадия (прекома, заключительный период). Все вышеописанные клинические симптомы продолжают нарастать, появляется спутанность сознания, нарушается ориентация в пространстве, появляются "хлопающий тремор" и менингеальные симптомы. Печень дряблая, продолжает уменьшаться в размерах.

III стадия (начальный период комы). Утрачивается контакт с больной, но реакция на боль и другие раздражители еще сохранена.

IV стадия (глубокая кома) — полная прострация, сознание отсутствует, реакция даже на боль полностью утрачивается. Усиливаются менингеальные симптомы. Нарастают гипертермия, анурия, появляется кровавая рвота. Прогрессируют изменения биохимических показателей, свидетельствующие о глубоких нарушениях функции печени. Страдают белоксинтезирующие структуры, нарушаются энергетический обмен, активность ферментов, развивается метаболический ацидоз.

Лечение печеночной недостаточности довольно сложно и может дать эффект только в I и частично во II стадии. Попытки вывести больных из коматозного состояния (III стадия) обычно безуспешны. Лечение проводят в реанимационном отделении с обязательным систематическим исследованием биохимических показателей крови. Общий лечебный комплекс включает дезинтоксикационные средства, глюкокортикоиды. Для подавления протеолитической активности ферментов применяют их ингибиторы, витамины, антикоагулянты, мочегонные и другие средства. Постоянно следует проводить коррекцию нарушений КОС, гипоксии, острой печеночной недостаточности. Для подавления бактериальной микрофлоры кишечника назначают антибиотики широкого спектра действия. Показаны гипербарическая оксигенация, гемосорбция, гемодиализ.

Беременность при острой печеночной энцефалопатии должна быть прервана.

Острый жировой гепатоз беременных (острая желтая атрофия печени) — сравнительно редкая, но самая тяжелая форма печеночной патологии, которая составляет 1,9 % всех желтух, наблюдаемых у беременных (Н.А.Фарбер и соавт., 1990; В.Г.Германов и соавт., 1991; ММШехтман, 1997).

Этиология острого жирового гепатоза беременных до сих пор не выяснена. Можно предположить, что в развитии заболевания играют роль нарушения иммунологических реакций в материнско-плодовом комплексе в начале III триместра беременности. Развитие данного осложнения у беременных, связывают с медикаментозной интоксикацией, тромбозом сосудов печени, не исключается вирусная природа такой патологии. Острый жировой гепатоз беременных — очень редкое, но почти всегда приводящее к смерти заболевание.

В клиническом течении заболевания Н.А.Фарбер (1990) выделяет две стадии:

I стадия—дожелтушная, обычно начинается на 28—30-й неделе беременности. Больные жалуются на тошноту, нарастающую слабость, кожный зуд. Эти явления сопровождаются нерезко выраженными симптомами позднего гестоза беременных. Наиболее характерным клиническим признаком является своеобразная изжога, которая, по данным автора, достигает необычайной интенсивности и сопровождается болью по ходу пищевода. Достигнув максимального развития, изжога нередко заканчивается рвотой "кофейной гущей".

II стадия развивается через 1—2 нед. Появляется желтуха, которая быстро нарастает (без гепатолноенального синдрома). Через 1—2 нед после появления желтухи наступает тяжелая печеночная недостаточность. В отличие от тяжелых форм ВГВ симптомы острого жирового гепатоза беременных нарастают при сохранении сознания вплоть до терминальных стадий болезни. При лабораторном исследовании отмечаются анемия, лейкоцитоз, Тьшфопения, прогрессирующе нарастают гипербилирубинемия, гипопропротеинемия, трудно корригируемая гипогликемия. Имеется некоторое несоответствие между высокой степенью билирубинемии и мало выраженной активностью аминотрансфераз и щелочной фосфатазы.

Диффузное поражение печени приводит к тяжелым нарушениям в системе гемостаза. Развивается ДВС-синдром, который проявляется маточным и желудочно-кишечным кровотечением. Этому способствует, как правило, и антенатальная гибель плода, которая, по данным Н.А.Фарбера (1990), встречается в 36,3 % случаев и чаще всего происходит в начале желтушного периода.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с тяжелыми формами ВГ, для чего используют неинвазивные методы — ультразвуковое сканирование и компьютерную томографию, а также определяют активность трансаминаз и щелочной фосфатазы в сыворотке крови. При остром гепатите эти показатели резко возрастают, тогда как при остром ожирении печени они повышаются умеренно, не более чем в 2 раза.

Лечение. После установления диагноза острого жирового гепатоза беременность должна быть прервана в любом сроке, только тогда все остальные лечебные мероприятия имеют смысл.

ГЛАВА 14

ПИЕЛОНЕФРИТ БЕРЕМЕННЫХ

Пиелонефрит — инфекционно-воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением интерстициальной ткани и канальцевого аппарата.

У беременных частота пиелонефрита составляет 6—17 % (И.В.Дуда, В.М.Дуда, 1997; М.М.Шехтман, 1997), причем за последнее десятилетие заболеваемость пиелонефритом увеличилась в 6 раз. Пиелонефрит может быть острым и хроническим. Отдельно необходимо выделить бессимптомную бактериурию, которая встречается у 10 % беременных.

Этиология и патогенез. Острый пиелонефрит чаще вызывают бактерии (кишечная палочка, энтерококки, клебсиелла, стрепто- и стафилококки, протей, синегнойная палочка), хотя не исключается роль вирусов, микоплазмы, хлами-

дий и грибов. При остром пиелонефрите преобладает мономикробная флора, при хроническом — ассоциация микроорганизмов.

Провоцирующими факторами в развитии пиелонефрита являются те анатомо-функциональные изменения, которые имеют место при беременности, в том числе изменение иммунитета и гормонального профиля.

Появлению симптомов острого пиелонефрита или обострения хронической его формы способствуют переутомление, авитаминоз, хронические инфекции (тонзиллит, аднексит, колит), многоводие и многоплодие. Всякое препятствие оттоку мочи (конкременты, опухоль), а также аномалии развития почек и мочеточников могут создавать условия для развития воспалительного процесса.

Инфицирование мочевыводящих путей у беременных происходит в основном двумя путями — гематогенным или лимфогенным, из какого-либо воспалительного очага в организме, и восходящим (наиболее часто).

Острый пиелонефрит. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38—39 °С, появления озноба, общей слабости, интоксикации, адинамии. Боль в поясничной области на стороне поражения может иррадиировать в верхнюю часть живота по ходу мочеточника, в паховую область, бедро, половые губы.

Заболевание чаще проявляется во II триместре беременности, что, вероятно, обусловлено, с одной стороны, выраженностью гормональных сдвигов, а с другой — присоединением механических факторов (увеличение и ротирование матки вправо).

Диагностика острого пиелонефрита базируется на клинических, лабораторных данных и результатах инструментальных методов исследования.

В анализе крови обнаруживают лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, умеренную гипохромную анемию, увеличенную СОЭ. Выявляют незначительную гипопротейнемию и диспротеинемию, кратковременное повышение концентрации мочевины и креатинина.

Характерны значительная пиурия, бактериурия (более 10 микробных тел в 1 мл мочи), протеинурия (меньше 1 г/л), микрогематурия. Пиурия не определяется лишь при локализации воспалительного процесса в корковом веществе почек или при нарушении пассажа мочи по мочеточнику. Отмечаются изостенурия и никтурия, что указывает на нарушение концентрационной функции почек.

Родильницам можно произвести экскреторную урографию. Замедленная эвакуация контрастного вещества наряду с лейкоцитурией и бактериурией свидетельствует о пиелонефрите.

Различают три стадии острого пиелонефрита: серозную, острую гнойную и некротическую. Острая гнойная и некротическая стадии пиелонефрита характеризуются септическим состоянием, вплоть до развития бактериального шока, апостематозного процесса (карбункул или абсцесс почки).

Хронический пиелонефрит, как правило, возникает в детском возрасте или в период полового созревания. Нередко заболевание протекает бессимптомно и обостряется во время беременности, родов и в послеродовой период.

Обострение процесса может возникнуть в любом сроке беременности. Признаками хронического пиелонефрита могут быть бессимптомная бактериурия и пиурия. Характерны общая утомляемость, головная боль, тупая боль в поясничной области, дизурия, субфебрильная температура тела.

Вторичный хронический пиелонефрит в отличие от первичного чаще сопровождается дизурическими явлениями, болью, односторонним поражением, более тяжелым течением. В фазе ремиссии анализ мочи мало отличается от нормального. В фазе нестойкой ремиссии определяются незначительная протеинурия, более или менее выраженная микролейкоцитурия, бактериурия. Эритроцитурия выявляется при уролитиазе и осложнении хронического пиелонефрита некротическим папиллитом.

Беременность, как правило, вызывает обострение пиелонефрита. Воспалительные заболевания почек оказывают неблагоприятное влияние на течение беременности, родов и состояние новорожденного, вызывая явления позднего гестоза (около 40 % случаев), невынашивание (27—30 %) беременности, гипотрофию плода и его внутриутробное инфицирование. Степень риска зависит от давности заболевания и выраженности поражения почек. М.М.Шехтман выделяет три степени риска:

I степень риска — неосложненный пиелонефрит, возникший во время беременности; II степень риска — хронический пиелонефрит, существовавший до беременности; III степень риска — хронический пиелонефрит с гипертензией или азотемией, пиелонефрит единственной почки.

Женщинам с I—II степенью риска беременность можно пролонгировать при условии тщательного диспансерного наблюдения (совместное наблюдение акушером-гинекологом и терапевтом, неоднократная госпитализация, регулярное обследование). Вынашивание беременности женщинам с III группой риска не рекомендуют.

Лечение пиелонефрита беременных начинают с нормализации оттока мочи, в том числе с помощью катетеризации мочеточников.

Показаны диетический режим, обильное питье. Назначают растительные мочегонные средства и антисептики, небольшие дозы салуретиков для улучшения сократительной способности мочеточников.

Основное лечение заключается в применении антибиотиков. Необходимо учитывать чувствительность микрофлоры к антимикробным средствам, нефротоксичность препаратов, функциональное состояние почек, возможность синергизма и антагонизма действия препаратов, побочные эффекты, оптимальность рН мочи для максимальной реализации их противомикробного действия, фармакодинамические свойства, аллергологический анамнез и возможность неблагоприятного воздействия на плод). В I триместре беременности назначают полусинтетические пенициллины (ампициллин, оксациллина натриевая соль). Во II и III триместрах можно использовать цефалоспорины (цефамезин, кефзол) и макролиды (эритромицин); аминогликозиды (гентамицин) назначают с 20-й недели беременности. Целесообразно комбинировать антибиотики с нитрофуранами, оксихинолиновыми средствами (5-НОК, нитроксолин и др.) и сульфаниламидными препаратами. Курс лечения антибиотиками составляет 10—14

дней, рационально сочетать их с пробиотиками (йогурт, хилак и др.).

Назначают десенсибилизирующую (супрастин, пипольфен и др. дезинтоксикационную (неогемодез, реополиглюкин) и седативную терапию. Для улучшения процессов микроциркуляции в почках назначают антиагреганты (курантил, трентал). Показана профилактика или лечение анемии, плацентарной недостаточности, а также тщательная санация родовых путей.

При отсутствии эффекта от комплексной терапии острого пиелонефрита (катетеризация мочеточников и терапия в течение 2—3 сут), о чем свидетельствуют непрекращающиеся ознобы, высокая температура тела, интоксикация, производят операцию — нефростомию, декапсуляцию почки, дренирование забрюшинного пространства, в крайнем случае — нефрэктомик. Следует помнить, что при беременности сначала выполняют урологическую операцию, а затем решают вопрос о сохранении или прерывании беременности.

Почечнокаменная болезнь встречается у 0,2—0,7 % беременных.

Одним из основных симптомов заболевания является почечная колика. Боль бывает различной интенсивности, обычно она схваткообразная. Поясничные мышцы напряжены, симптом Пастернацкого со стороны конкремента положительный. Характерны общеклинические симптомы: лихорадка, тошнота, рвота, вздутие живота, дизурические явления. В моче определяют эритроцитурию, а во время приступа — гематурию. В случае присоединения инфекции появляются пиурия, высокая температура тела, озноб.

Диагностика основывается на данных анамнеза, результатах исследования мочи, крови и УЗИ почек. Рентгенологическое исследование производят лишь по жизненным показаниям при подозрении на блокирование мочеточника конкрементом. Показаны также все те диагностические мероприятия, которые проводят при пиелонефрите.

Неосложненная пиелонефритом или нефропатией почечнокаменная болезнь не оказывает неблагоприятного воздействия на течение беременности, родов и развитие плода. Присоединение инфекции мочевыводящих путей (2/3 случаев) или позднего гестоза (15% случаев) может вызывать угрозу прерывания беременности или преждевременные роды.

Почечнокаменная болезнь обычно не является противопоказанием к пролонгированию беременности. Вынашивание беременности противопоказано только при почечной недостаточности.

Лечение. Обильное питье (более 2,5 л в сутки) для поддержания интенсивного выделения мочи, диета в зависимости от характера нарушения минерального обмена. Для профилактики седиментации (выпадения солей в осадок) и камнеобразования воздействуют на рН мочи: при оксалатурии рекомендуют слабоминерализованные воды (эссентуки №20, нафтуся), при уратрии — эссентуки №4 и 17, смирновскую, славянскую, боржом; при фосфатурии — доломитовый нарзан, арзни, нафтусю).

Назначают спазмолитические препараты (но-шпа, баралгин, атропина сульфат, а также цистенол, уролесан) и витаминотерапию (особенно ретинол). При присоединении инфекции применяют антибиотики и химиопрепараты по общим принципам лечения пиелонефрита.

Показанием к оперативному вмешательству может быть некупирующийся приступ почечной колики, анурия, септическое состояние.

Применение наркотических анальгетиков не рекомендуют, не показаны также тепловые процедуры (ванны, грелки).

ГЛАВА 15

КЛИНИЧЕСКОЕ ВЕДЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РОДОВ

Современные условия жизни, экология, урбанизация, процессы акцелерации женского организма и плода выдвигают перед акушерами необходимость пересмотра ряда вопросов тактики ведения родов.

Достижения мировой науки, внедрение в акушерскую практику современных методов науки и техники позволили расшифровать физиологические этапы родов, состояние плода и пересмотреть тактику ведения родов. Развитие фармакологической науки также изменило отношение к медикаментозной регуляции родового акта.

Для прогнозирования возможных осложнений в родах нужно выделять у беременных факторы риска на этапе наблюдения в женской консультации.

План ведения родов необходимо составлять в процессе наблюдения за беременной с учетом пре- и антенатальных факторов риска, а в процессе развития родов он может меняться в зависимости от той или иной акушерской ситуации.

Следует учитывать, что начало родов устанавливают при возникновении двух схваток в течение 10 мин. Известно, что роды являются процессом неравномерным. В первые 4—5 ч происходят сложные структурные изменения в шейке матки: укорочение, сглаживание и слияние с нижним сегментом матки.

При нормальных родах и полностью координированной родовой деятельности процесс раскрытия шейки матки и продвижение предлежащей части плода совпадают. В первый период родов скорость продвижения предлежащей головки плода за 8 ч составляет 1 см/ч, а после полного раскрытия — до 4 см/ч.

Первая — латентная — фаза начинается от начала родов и заканчивается сглаживанием маточного зева и раскрытием его на 4 см. Она продолжается в среднем 5 ч. Схватки в это время малоболезненны и при физиологических родах медикаментозная терапия не показана.

Вторая — активная — фаза характеризуется интенсивной родовой деятельностью в результате сокращения продольной мускулатуры дна и тела матки при активном расслаблении циркулярно расположенных мышечных пучков нижнего сегмента матки и ее шейки и продолжается 3—4 ч при скорости раскрытия шейки матки 1,5—2 см/ч. Число сокращений от 4 до 5 за 10 мин. В этой фазе из-за болезненных ощущений показаны анальгетики и спазмолитические средства для поддержания реципрокности сокращения дна, тела и активного расслабления нижнего сегмента и шейки матки (но-шпа — 4 мл, аскорбиновая кислота — 5% раствора 6 мл, сигетин — 1. % раствора 2—4 мл, глюкоза — 40 % раствора 20—40 мл внутривенно и др.).

Для управления первым периодом физиологических родов показаны обоснованная и своевременная амниотомия и четкое проведение профилактических мероприятий в отношении плода. Выраженный спазмолитический и обезболивающий эффект дают виадрил (500 мг), ГОМК (20 % — 20 мл), болеутоляющий эффект достигается аутоаналгезией (80 % закиси азота и 20 % кислорода) либо применением апрофена (1—2 мл 1—2 % раствора) с седуксеном и димедролом или дроперидола (1—2 мл 0,25 % раствора) с фentanшюм (1—2 мл 0,005 % раствора).

Одним из рациональных способов регуляции родов и профилактики вторичной слабости родовых сил при условии хорошего состояния плода является своевременное предоставление дозированного сна отдыха на 2—3 ч для восстановления энергетических ресурсов миометрия.

Третья фаза первого периода родов — *фаза замедления*. Она начинается после раскрытия маточного зева на 8 см и завершается полным раскрытием шейки матки. Ее длительность у первородящих составляет в среднем 40 мин — 2ч, при повторных родах — до 1 ч. В этой фазе по показаниям можно повторно вводить спазмолитические препараты.

Итак, общая продолжительность первого периода родов у первородящих обычно составляет 10—12 ч, у повторнородящих — 6—8 ч.

Во второй период родов, когда головка плода проходит через широкую и узкую полости малого таза и быстро опускается на тазовое дно, происходит не только механическое изгнание плода, но и подготовка его к внеутробному состоянию. Очень опасно преждевременное наступление потуг при ущемлении передней губы шейки матки. Для предупреждения этого состояния показано применение спазмолитических препаратов. Продолжительность второго периода физиологических родов составляет у первородящих 30—60 мин, повторнородящих — 15—20 мин.

При более продолжительных потугах наступает ухудшение маточно-плацентарного кровообращения, что может отрицательно повлиять на состояние шейного отдела позвоночника плода.

Кроме того, нельзя допускать искусственного усиления потуг, так как головка может родиться, но не происходит внутреннего поворота плечиков и наружного поворота головки, т.е. нарушается биомеханизм родов. При этом возникает большая опасность родовой травмы.

Исход родов в значительной мере определяется состоянием плода, своевременной диагностикой его гипоксии и правильной тактикой ведения родов.

Известно, что даже при физиологических родах сердечная деятельность плода варьирует и реагирует на схватку появлением ранних децелераций при головном предлежании до 80 уд/мин или кратковременными акцелерациями — до 180 уд/мин.

К выраженным признакам гипоксии плода относят брадикардию при головном предлежании до 90 в 1 мин, при тазовом — до 80 в 1 мин или тахикардию — соответственно 180 и 190 в 1 мин. В ответ на потугу при любом предлежании плода на кардиоотокограмме регистрируются длительные поздние децелераций до 50 уд/мин и часто регистрируются V-образные волны до 40

уд/мин вне схватки (Г.М.Савельева, 1984; ВЛСеров, 1989; И.С.Сидорова, 1987, и др.).

Для улучшения маточно-плацентарного кровотока при гипоксии плода во время родов рекомендуют следующие мероприятия: спазмолитические и сосудорасширяющие (сигетин, эуфиллин, бета-адреномиметики) средства, для расширения и регуляции сосудистого кровотока — теоникол, компламин; дезагреганты — трентал и курантил; реокорректоры — рефортан, реополиглюкин, реоглюман; стабилизаторы капиллярной проницаемости — аскорутин, продектин и др. Кроме того, показаны средства для нормализации метаболических процессов в организме матери и плода. В этих целях применяют витамины группы В, аскорбиновую кислоту, кокарбоксылазу, метионин, фолиевую кислоту; антигипоксанты — натрия сукцинат, цитохром С, глюкозу, как энергетический материал, для нормализации функции плацентарной мембраны — эссенциале. Для снижения чрезмерного ацидоза в крови плода, особенно при длительных родах внутривенно вводят роженице 5 % раствор натрия гидрокарбоната (при возможности определения у нее показателей КОС). Наряду с этим показана ингаляция воздушно-кислородной смеси.

В последнее время обсуждается вопрос о применении бета-адреномиметиков для борьбы с гипоксией плода, связанной с чрезмерной родовой деятельностью (В.И.Кулаков, 1987; Г.М.Савельева, 1984; Е.А.Чернуха, 1994).

Следует, однако, помнить, что ни одно средство полностью не устраняет гипоксию плода, оно лишь временно улучшает условия его жизнедеятельности. Поэтому, если имеются условия для оперативного родоразрешения при наступившей упорной гипоксии плода, целесообразнее завершить роды оперативным путем с учетом акушерской ситуации.

Хотя последовый период является самым коротким (10—15 мин), он наиболее ответственный в связи с возможной кровопотерей. Физиологическая кровопотеря в последовый период соответствует количеству крови, находящейся в межворсинчатом пространстве, и не должна превышать 250 мл, или 0,5 % массы тела роженицы.

Выжидательная тактика в третий период родов до 2 ч не оправдана, так как длительное пребывание даже неотделившейся плаценты в полости матки может быть источником ДВС-синдрома. Поэтому необходимо проводить профилактику кровотечения у всех рожениц.

При угрозе развития кровотечения уже с момента прорезывания головки плода следует перейти к мобилизации вены и капельному введению окситоцина в 5 % растворе глюкозы, которое на любом этапе может быть дополнено введением метилэргометрина и других веществ.

От выжидательной тактики к активным действиям необходимо переходить, когда объем кровопотери составляет 250 мл. Выжидание спонтанного отделения плаценты оправдано в течение 30 мин. При отсутствии признаков ее отделения в течение этого времени показано ручное вмешательство и выделение плаценты.

Ведение родов при преждевременном излитии околоплодных вод в зна-

чительной степени зависит от силы родовой деятельности, готовности организма к родам и расположения подлежащей части плода.

Если воды отошли при сроке беременности до 34—35 нед, особенно при боковом разрыве оболочек, допустима терапия, направленная на пролонгацию беременности, но под контролем температуры тела, цитоза влагалища и картины крови, в целях профилактики дистресс-синдрома у плода. При сроке беременности 36 нед тактика должна быть индивидуальной. При готовности родовых путей обычно регулярная родовая деятельность развивается через 4—6 ч и роды завершаются самостоятельно. При неподготовленных родовых путях следует тотчас создать экстрогенно-глюкозо-кальциевый фон, желательна с эндоцервикальным введением простагландинов, и при необходимости ввести окситоцин. Показана профилактика гипоксии плода, а для предупреждения хориоамнионита и инфицирования плода — введение антибиотиков (лучше полусинтетических пенициллинов). При развившемся хориоамнионите надо форсировать родоразрешение.

Беременным с патологическим прелиминарным периодом при "зрелой" шейке матки целесообразно провести родоуспокоение, а при отсутствии "зрелости" шейки матки назначить на 4—5 дней эстрогенно-глюкозо-кальциевый фон с последующим введением простагландинов (лучше эндоцервикально).

Большое значение в ведении родов имеет обезболивание. Метод психопрофилактики является эффективным, однако отсутствие ясности его механизмов, а подчас нежелание его применять порождают неоправданно ироническое к нему отношение. Большие перспективы для оптимального исхода родов имеет перидуральная анестезия как высокоэффективный болеутоляющий метод, нормализующий родовую деятельность, предупреждающий развитие ее аномалий и не оказывающий вредного воздействия на плод.

ГЛАВА 16

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ

Необходимость адекватного обезболивания родов обусловлена тем, что родовой акт, как правило, сопровождается интенсивными болевыми ощущениями. При этом наблюдается постоянная боль в пояснично-крестцовой области, которая обостряется при схватках. Особенно выражен болевой синдром при тазовом предлежании плода, некоторых аномалиях родовой деятельности.

При выборе вида анестезии и медикаментозных средств для обезболивания анестезиолог должен исходить из следующих основных положений: 1) применяемые средства должны дать строго избирательный анальгезирующий эффект, без выраженного наркотического действия; 2) обезболивание не должно угнетать родовую деятельность и оказывать отрицательное воздействие на плод и новорожденного; 3) метод должен быть легко управляемым и доступным в любых условиях.

При обезболивании родов нужно учитывать, что в начале первого периода сокращения матки при спонтанных родах малоболезненны, а применение наркотических анальгетиков, общих анестетиков и блокада чувствительных пу-

тей, идущих от миометрия, могут ослабить интенсивность и частоту сокращений матки. В дальнейшем, когда возникают выраженные болевые ощущения, недостаточное обезболивание приводит к истощению роженицы и к ослаблению, в конечном итоге, родовой деятельности.

Обезболивание родов на фоне психопрофилактической подготовки проводят при наличии выраженных болевых ощущений, беспокойном поведении роженицы, развитии регулярных схваток и при отсутствии противопоказаний к нему (внутриутробная асфиксия плода, поперечное положение плода, предлежание плаценты, возможный разрыв матки).

В первой половине периода раскрытия (начало раскрытия шейки матки) можно применять промедол — 10—20 мг, анальгин — 0,5—1 г (1—2 мл 50 % раствора), дроперидол — 2,5—5 мг (1—2 мл), сибазон — 10—20 мг на фоне введения спазмолитических средств (2 мл 2 % раствора но-шпы, 5 мл баралгина) с интервалами 2,5—3 ч. Сибазон и дроперидол снимают ощущение тревоги, чувство страха, психоэмоциональную напряженность. Можно использовать электроанестезию и акупунктурную аналгезию.

Во второй половине периода раскрытия (начиная с раскрытия на 3—4 см до полного раскрытия шейки матки) применяют аутоаналгезию смесью закиси азота с кислородом в соотношении 1 : 1,2: 1, 3 : 1, трихлорэтиленом в концентрации 0,4—0,5 об%.

Чаще всего применяют закись азота, которую ингалируют наркозным аппаратом НАПТ1-2 путем непрерывной или прерывистой подачи. Перед этим обучают роженицу методике аутоаналгезии, рассказывают о необходимости, полезности и безопасности процедуры.

При проведении прерывистой аутоаналгезии важно, чтобы роженица начала вдыхать наркотическую смесь до начала схватки. Если вдыхание начинать во время схватки, анальгезирующий эффект не успевает проявляться, так как для его достижения необходимо 2—3 мин. Для овладения методикой аутоаналгезии в течение нескольких схваток роженице подсказывают, когда следует вдыхать смесь. В это время подбирают оптимальную концентрацию закиси азота, которая не должна быть выше 50—65 %, так как более высокие концентрации могут вызвать выключение сознания, что затруднит контакт с роженицей и возможность самоконтроля. Для предупреждения возбуждения, которое может возникнуть во время наркоза, внутривенно вводят 2,5—5 мг дроперидола или 10 мг сибазона. При непрерывной аналгезии следует использовать смесь закиси азота с кислородом в соотношении 1:1 до появления у роженицы дремотного состояния. В этих случаях сила схваток, как правило, не ослабевает, на высоте их сохраняется умеренная гипервентиляция. В случаях, когда указанными концентрациями закиси азота не удастся добиться достаточной аналгезии, наркоз дополняют трихлорэтиленом или метоксифлураном. Учитывая кумулятивные свойства трихлорэтилена и его способность вызывать депрессию плода при длительной ингаляции, препарат применяют с перерывами, не дольше 2—3 ч. Оптимальным является сочетание 50—65 % закиси азота с 0,3—0,5 об% трихлорэтилена. Его нельзя рекомендовать при тяжелых гестозах беременных и нарушении функции паренхиматозных органов.

Аутоаналгезию продолжают до полного раскрытия шейки матки.

В период изгнания проведение аутоаналгезии затруднено, так как роженица должна активно участвовать в родовом акте. Возможны следующие 2 варианта анестезиологической тактики в этот период:

1) ингаляцию закиси азота прекращают, и период изгнания протекает на фоне остаточной аналгезии и нейроплегии;

2) при беспокойном поведении роженицы, выраженном болевом синдроме допустима ингаляция смеси закиси азота с кислородом (1:1) и в промежутках между потугами. Такая концентрация анестетика не вызывает угнетения родовой деятельности и депрессии плода.

Крайне редко для обезболивания в родах применяют фторотан, что связано с его релаксирующим влиянием на матку, легким проникновением через плацентарный барьер, угнетением родовой деятельности и угнетающим воздействием на плод. Его используют в концентрации 0,5—1 об% после введения атропина сульфата. Концентрацию анестетика снижают до 0,3—0,5 об% при сочетании его с закисью азота.

Показания к применению фторотана: поздний гестоз в форме преэклампсии и эклампсии, гипертоническая болезнь в стадии криза, бронхиальная астма, выраженный гипертонус матки с угрозой разрыва, неполноценный рубец после кесарева сечения. При использовании фторотана следует помнить о необходимости профилактики возможных осложнений (атония матки и кровотечение, глубокая депрессия плода, ослабление родовой деятельности), а при их развитии — принимать меры по их устранению!

Абсолютно противопоказан фторотан при слабой родовой деятельности, утомлении роженицы, признаках внутриутробной асфиксии плода, при его недоношенности.

Следует помнить об опасности одновременного назначения трихлорэтилена и окситоцина, вазопрессина, трихлорэтилена, фторотана, адреномиметических и ганглиоблокирующих средств.

Обезболивание при аномалиях родовой деятельности

При утомлении, слабости и дискоординации родовой деятельности целесообразно применить лечебный акушерский наркоз, который должен обеспечить отдых и восстановление родовой деятельности. При аномально протекающих схватках следует кратковременно углубить наркоз до стадии III, после чего иногда даже без стимуляции восстанавливаются полноценные и координированные схватки. В этих целях внутривенно вводят натрия оксибугарат, предион или кетамин. Противопоказаниями к применению предиона являются тромбофлебит и вероятность большой кровопотери.

Натрия оксибугарат в дозе 50—100 мг/кг особенно показан при тахикардии или артериальной гипотензии у роженицы, так как он вызывает урежение пульса и нормализацию АД. При гипертензии используют предион в дозе 5—10 мг/кг. Препарат показан также роженицам с пороками сердца, с явлениями застоя в малом круге кровообращения, так как он уменьшает давление в легочной артерии.

Поскольку анальгезирующее действие натрия оксибугарата и предиона

слабо выражено, для обеспечения достаточного обезболивания их дозу следует увеличивать до достижения III стадии наркоза. В этот период могут наблюдаться угнетение дыхания, западение языка.

Перед началом проведения наркоза убирают подушку из-под головы роженицы и на время наркоза поворачивают роженицу на бок. Это мероприятие уменьшает опасность падения сердечной деятельности, которая возникает в положении на спине вследствие сдавления нижней полой вены маткой.

Эффективным методом обезболивания в родах является продленная эпидуральная анестезия. Поясничная эпидуральная анестезия оказывает благоприятное влияние на сократительную функцию матки, облегчает раскрытие шейки матки. В период раскрытия для устранения болевых импульсов, исходящих из матки, блокируют XI, XII грудные и I поясничный сегменты (верхний люмбальный блок). В период изгнания болевые ощущения связаны также с давлением предлежащей части плода на стенки влагалища и тазового дна. Они снимаются при блокаде крестцовых сегментов. Это достигается переводом роженицы в положение Фаулера. Таким образом, используя блокаду различных сегментов спинного мозга, можно по показаниям добиться эффективного обезболивания родов. Блокада верхних поясничных сегментов гарантирует сохранение самостоятельных потуг и показана во всех случаях, когда предполагается самопроизвольное родоразрешение. Она особенно целесообразна при гипертензивном синдроме, так как, блокируя симпатические ганглии, дает заметный гипотензивный эффект. Блокада крестцовых сегментов является методом выбора у рожениц с тяжелыми потугами, которые необходимо выключить для наложения акушерских щипцов или проведения других болезненных лечебных манипуляций.

При проведении продленной эпидуральной анестезии роженице необходимо обеспечить внутривенное введение жидкости, что уменьшает опасность развития гипотензии. Для ускорения родоразрешения внутривенно вводят 5 ЕД окситоцина.

Техника выполнения эпидуральной блокады у роженицы имеет некоторые особенности. В отличие от других пациентов роженицу необходимо уложить на бок после введения анестетика в перидуральное пространство во избежание развития эффекта сдавливания маткой нижней полой вены.

При развитии гипотензии необходимо опустить головной конец кровати и начать ингаляцию кислорода. При отсутствии эффекта вводят внутривенно 500 мл плазмозаменителей и 5—10 мг эфедрина гидрохлорида. Если катетер введен глубже чем на 2—3 см, может возникнуть односторонняя блокада. В таких случаях для достижения адекватной анестезии нужно уложить больную на тот бок, где анестезия отсутствует.

Продленная эпидуральная анестезия является самым эффективным методом обезболивания родов. Она может быть проведена любой роженице в случае, когда не удастся достичь адекватного обезболивания при использовании общепринятых методов анестезии. Этот метод особенно показан при дискоординации родовой деятельности, повышении АД во время родов у женщин, страдавших заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем, при

ягодичном предлежании плода, многоплодной беременности. Эпидуральная анестезия является методом выбора в случаях родоразрешения при помощи акушерских щипцов, операции кесарева сечения. Она показана при нефропатии, мучительной боли, отдающей в поясничную область и крестец и сохраняющейся в период между схватками. Противопоказаниями к эпидуральной анестезии являются гиповолемия и дегидратация. Среди осложнений и побочных эффектов эпидуральной анестезии, кроме общеизвестных, у рожениц имеется опасность остановки сердца вследствие тотальной блокады из-за расширения зоны эпидуральной блокады, возникающего в результате резкого уменьшения объема эпидурального пространства во время схваток. При применении эпидуральной анестезии в период изгнания возможно развитие первичной родовой слабости.

От применения продленной эпидуральной анестезии следует воздержаться при тяжелой нефропатии, сочетающейся с нарушением свертывания крови, из-за опасности кровоизлияния в эпидуральное пространство.

Обезболивание при поздних гестозах беременных

Наиболее серьезными проявлениями гестоза являются преэклампсия и эклампсия. Непосредственными причинами экламптического судорожного припадка являются генерализованный артериолоспазм, начинающийся отек головного мозга. Состояние больных ухудшается в связи с присоединением ангиоспазма. Предполагается, что причиной ангиоспазма является поступление из матки в общий кровоток биологически активных веществ при сокращении маточного кровотока. Экламптический судорожный приступ может возникнуть без заметных предвестников, однако в большинстве случаев ему предшествует синдром преэклампсии: головная боль, нарушения зрения, боль в надчревной области, рвота, повышение АД, брадикардия и возбуждение.

Наиболее частые причины смерти при эклампсии — остановка сердца во время приступа судорог, кровоизлияние в мозг, острая недостаточность почек и печени, аспирационная пневмония, тромбгеморрагический синдром, острая дыхательная недостаточность. Лечение при эклампсии должно быть направлено на: 1) нормализацию гемодинамики; 2) профилактику и лечение отека мозга и судорог; 3) улучшение легочной вентиляции и газообмена; 4) предотвращение и лечение тромбгеморрагического синдрома; 5) коррекцию метаболизма; 6) сохранение жизнеспособности плода и новорожденного.

Нормализация гемодинамики затруднена тем, что, с одной стороны, у больных наблюдается гиповолемия, при этом уменьшается ОЦК, с другой — артериальная гипертензия. Простое восполнение ОЦК может только усилить гипертензию. Применение препаратов, понижающих АД, у этих больных опасно, поэтому наиболее обосновано в этих случаях одновременное проведение мероприятий, направленных на расширение сосудов и восполнение ОЦК.

Инфузионная терапия включает в себя введение средств, повышающих коллоидно-осмотическое давление плазмы крови, для уменьшения тканевого отека за счет поступления внесосудистой жидкости в сосудистое русло. В этих целях вводят белковые препараты (100 мл 10—20 % раствора альбумина, протеина), маннит, сорбит, рефортан. От применения полиглюкина следует воз-

держаться, так как он оказывает гипертензивное действие. Применение 200—400 мл рефортана в сочетании с маннитом (200 мл 10—15 % раствора) или сорбитом (400 мл 20 % раствора) способствует уменьшению спазма сосудов и ОПСС, отека тканей и гиперкоагуляции, улучшает диурез. Параллельно с этим для снятия спазма сосудов и улучшения микроциркуляции назначают сосудорасширяющие средства. Используют спазмолитики, которые обладают хорошим гипотензивным свойством, непосредственно воздействуя на неисчерпаемую мускулатуру сосудов (2—4 мл 2 % раствора но-шпы внутримышечно, 2 мл 1 % раствора апрофена внутримышечно, 1—2 мл 1—2 % раствора папаверина гидрохлорида подкожно, 1—2 мл 0,5 % раствора платифиллина гидротартрата подкожно 2 раза в сутки, 2—4 мл 0,5—2 % раствора дибазола внутримышечно или внутривенно, 5—10 мл 2,4 % раствора эуфиллина внутривенно). Указанные спазмолитические средства оказывают хорошее действие при их применении вместе с альфа-адреноблокаторами (1 мл 2 % раствора тропифена внутривенно капельно и 1 мл 1 % раствора пирроксана внутримышечно).

Эта устранения сосудистого спазма можно применять также новокаин, который одновременно понижает возбудимость двигательных зон коры большого мозга. Внутривенно капельно вводят до 100 мл 0,5 % раствора новокаина вместе с 300 мл гипертонического (20 %) раствора глюкозы с 15 ЕД инсулина, что одновременно способствует дегидратации и детоксикации.

В комплексное лечение при поздних гестозах беременных следует включать и магния сульфат (по 10—20 мл 25 % раствора 2 раза в сутки), учитывая его спазмолитическое, гипотензивное, противосудорожное и улучшающее микроциркуляцию действие. Однако применять его следует с осторожностью, так как он ослабляет сократительную функцию матки, приводя к затяжным родам, а иногда и гибели плода, увеличивает число гипотонических кровотечений.

При выраженных гипертензивном и болевом синдромах хороший эффект дает пролонгированное внутривенное капельное введение предидона в дозе 5—10 мг/кг в сочетании с ингаляцией закиси азота.

После восстановления ОЦК у больных с выраженной гипертензией и тахикардией следует назначить бета-адреноблокаторы — анаприлин по 10—20 мг. Он способствует нормализации АД и улучшает маточно-плацентарное кровообращение.

При тяжелой артериальной гипертензии, не поддающейся спазмолитической терапии, после восстановления ОЦК (ОЦП) используют ганглиоблокирующие препараты (1—2 мл 5 % раствора пентамина, 1—2 мл 2,5 % раствора бензогексония, 0,1 % растворы арфонада, имехина, гигрония), натрия нитропруссид. Препараты вводят внутривенно медленно, дозируя по эффекту снижения АД.

Ганглиоблокирующие средства применяют довольно широко для предупреждения кровоизлияния в мозг, отслойки сетчатки.

При резком снижении АД после их введения необходимо уложить из-под головы подушку, уложить больную на бок (для устранения давления матки на нижнюю полую вену) и начать инфузию плазмозаменяющих растворов. Если эти мероприятия не дают эффекта, достаточно ввести внутривенно небольшие

дозы (0,3—0,5 мл) 5% раствора эфедрина гидрохлорида или 0,1—0,2 % раствора норадrenalина гидротартрата до нормализации АД (не выше 14,7 кПа, или 100 мм рт.ст.). Эти препараты легко снимают ганглиоблокирующие эффекты.

В отдельных случаях применение ганглиоблокирующих средств не обеспечивает достаточного гипотензивного эффекта и только при комбинации их с дроперидолом удается нормализовать АД.

Ганглиоблокирующие препараты чаще всего применяют при эклампсии в конце периодов раскрытия, изгнания и в послеродовой период. Во время беременности их назначение следует ограничивать, так как ганглионарная блокада может ухудшить плацентарный кровоток. Однако ганглионарная блокада на фоне увеличения ОЦК и гемодилуции улучшает плацентарный кровоток и состояние плода.

Инфузионная терапия, применение спазмолитиков уменьшают генерализованный спазм сосудов, улучшают почечный и печеночный кровоток.

Вышеприведенные мероприятия, направленные на нормализацию гемодинамики, являются также основным средством лечения отека мозга и судорог. Кроме того, рекомендуют назначить седативные и противосудорожные препараты (сибазон — 10 мг, дроперидол — 2,5— 5 мг внутривенно), спинномозговую пункцию. При некупирующихся судорогах используют мышечные релаксанты и ИВЛ.

Судороги являются одной из основных причин нарушения легочной вентиляции и газообмена, так как в это время возникают спазм дыхательной мускулатуры, длительное апноэ, западение языка, развивается гиперсаливация и бронхорея с нарушением проходимости дыхательных путей и развитием ателектазов, нарушением газообмена.

В свою очередь гипоксия и гиперкалния способствуют развитию отека мозга. Поэтому нормализация легочной вентиляции и газообмена включается в комплекс интенсивной терапии при этих состояниях. Для этого назначают ингаляцию кислорода, обеспечивают проходимость дыхательных путей (воздуховод), а в более тяжелых случаях и интубацию трахеи и пролонгированную ИВЛ в режиме гипервентиляции. Последняя является эффективным средством борьбы с отеком мозга.

Нарушения гемодинамики и газообмена сопровождаются расстройствами метаболизма. Для их коррекции используют растворы натрия гидрокарбоната (при наличии метаболического ацидоза), калия хлорида (при гипокалиемии), глюкозы (для поддержания энергетического баланса).

Проводят активные мероприятия для предупреждения и лечения коагулопатии.

Необходимы также меры по профилактике депрессии плода, которая развивается при гестозах в связи с нарушением плацентарного кровотока и метаболизма.

Для профилактики внутриутробной гипоксии плода наряду с ингаляцией кислорода, введением внутримышечно 0,5 % раствора орципреналина сульфата назначают внутривенное введение 2 мл 1 % раствора сигетина в 20 мл 40 % раствора глюкозы.

Обезболивание при кесаревом сечении

Анестезия при кесаревом сечении направлена на достижение противоположных целей: с одной стороны, сохранности компенсаторных механизмов и с другой — угнетения нежелательных нейрорефлекторных реакций. Достичь этого можно только путем применения комбинированного обезболивания, при котором подбираются препараты разнонаправленного действия, обеспечивающие выключение сознания, аналгезию, нейровегетативную защиту.

Местная инфильтрационная анестезия не может быть использована в этих случаях, так как не соответствует предъявляемым требованиям. Однокомпонентный масочный наркоз тоже применять не следует, так как для выполнения кесарева сечения необходим глубокий наркоз с хорошей релаксацией мышц передней брюшной стенки, а применяемая для его достижения доза анестетиков оказывает депрессивное влияние на плод, вызывает развитие гиперкапнии, угнетение сократительной функции матки. Поэтому методами выбора при кесаревом сечении являются эндотрахеальный наркоз и эпидуральная анестезия. В последнем случае для снятия эмоционального напряжения используют ингаляцию смеси закиси азота с кислородом в соотношении 1:1.

К преимуществам эпидуральной анестезии следует отнести не только отсутствие осложнений, связанных с проведением эндотрахеального и внутривенного наркоза, но и меньшее воздействие ее на плод. Кроме того, при наличии катетера в эпидуральном пространстве введением через него местноанестезирующих средств можно добиться восстановления перистальтики кишок в ранний послеоперационный период, а введением небольших доз (2—4 мг) морфина — эффективной блокады болевых ощущений, что обеспечивает длительный обезболивающий эффект при сохраненном сознании.

Если операцию предполагается проводить под общей анестезией, перед дачей наркоза вводят холинолитические средства, лучше скополамин, который обладает седативным свойством. Введение атропина сульфата, который вызывает расслабление желудочно-пищеводного сфинктера, может способствовать регургитации.

При выборе средств для *премедикации* следует отказаться от барбитуратов или резко уменьшить их дозу (на 50 %), так как эти препараты угнетают дыхание плода. Для этой цели используют сибазон, антигистаминные средства: димедрол или супрастин, из М-холинолитиков — лучше скополамин.

Для *вводного наркоза* рекомендуют применять анестезирующие средства с сильным, но быстро проходящим действием, рассчитывая дозу так, чтобы к моменту извлечения плода действие препарата уже не проявлялось или концентрация его не оказывала наркотического воздействия на плод. Наиболее часто используют барбитураты (гексенал, тиопентал-натрий) в виде 0,5—1 % растворов, которые вводят под контролем изменений глазных рефлексов до достижения стадии Ш. В среднем доза их составляет не более 300 мг. У соматически здоровых беременных при отсутствии аллергизации и сопутствующей патологии беременности можно использовать для вводного наркоза пропанидид. Его целесообразно вводить после инъекции 10 % раствора кальция глюконата, который уменьшает выраженность отрицательных реакций (гипотензия, аллерги-

ческие реакции).

При кесаревом сечении у беременных с тяжелой патологией сердечно-сосудистой системы или токсикозом второй половины беременности применяют предион. Препарат малотоксичен, снижает АД, через плаценту проникает медленно, но может вызвать угнетение дыхания у новорожденного.

Вводный наркоз ингаляционными анестетиками (эфир, фторотан, трихлорэтилен) в виде мононаркоза в настоящее время практически не применяют, так как этот вид наркоза повышает риск предстоящей операции как для матери (опасность гипотонии матки), так и для плода (наркодепрессия).

Кетамин используют в качестве вводного анестетика при кесаревом сечении, особенно на фоне кровопотери, так как он слабо проникает через плацентарный барьер, не угнетает дыхания плода.

Мышечные релаксанты. Используют только деполяризующие мышечные релаксанты, так как недеполяризующие проникают через плаценту и чувствительность к ним новорожденного очень высока (такая же, как и у больных миастенией). Первая доза релаксанта (100 мг) должна вызвать тотальную релаксацию и обеспечить быстрое и атравматичное проведение интубации, повторные дозы, вводимые до извлечения плода, не должны превышать 50 мг. Суммарная безопасная доза для здорового доношенного новорожденного не превышает 300 мг. У недоношенных новорожденных и у плодов с гипотрофией активность псевдохолинэстеразы снижена, что может приводить к рождению детей в состоянии апноэ за счет нарушения нервно-мышечной проводимости. В связи с этим при проведении кесарева сечения в операционной должно быть все необходимое для проведения реанимационных мероприятий у новорожденного: дыхательная аппаратура, ларингоскоп, набор интубационных трубок.

Интубация трахеи у беременных часто бывает затруднена, так как во время беременности происходит перемещение центра тяжести тела, изменение осанки и ось рта устанавливается под прямым углом к оси глотки. Особенно опасна интубация из-за возможности рвоты и регургитации.

Для интубации следует подобрать трубку небольшого диаметра (7—8 мм), так как в последние сроки беременности происходит задержка большого количества жидкости в тканях, что приводит к сужению входа в трахею. Наиболее безопасна интубация с проводником.

Для *поддержания наркоза* до извлечения плода используют сочетание закиси азота с дроперидолом, после этого анестезию углубляют путем введения дополнительно 1—2 мл фентанила или присоединения более сильных ингаляционных анестетиков: эфира, фторотана. До этого момента применять их не следует, так как они отличаются высокой жирорастворимостью, хорошо проникают через плацентарный барьер, могут понизить сократительную функцию матки и вызвать депрессию плода. Если все же возникает необходимость углубить наркоз закисью азота одним из более сильных ингаляционных анестетиков, его подачу за 15—20 мин до извлечения плода следует прекратить. Концентрацию закиси азота также постепенно снижают до 50 % перед извлечением плода, а после извлечения по мере необходимости ее увеличивают.

Обезболивание при малых акушерских операциях и пособиях

Эпизио- и перинеотомия. Это кратковременные, но болезненные манипуляции, которые чаще выполняют под местной анестезией. Однако при тяжелой форме нефропатии (презклампсия, эклампсия) используется наркоз закисью азота с кислородом в соотношении 2:1 в сочетании с субнаркотическими дозами фторотана (0,5—1 об%). Неадекватная анестезия в этих случаях может быть причиной судорожного приступа.

Наложение акушерских щипцов. При этой манипуляции анестезиологическое пособие оказывают в целях обеспечения обезболивания операции и релаксации мышц тазового дна. Трудность анестезии в этих случаях заключается в опасности возникновения наркотической депрессии у плода, роженицы, длительной релаксации матки и гипотонического кровотечения. Для анестезии используют фторотан в концентрации 0,5 об% или пропанидид в сочетании с закисью азота. Фторотан в таких дозах вызывает релаксацию без снижения АД. Для восстановления тонуса матки после извлечения плода внутривенно вводят 0,5—1 мл 0,02 % раствора метилэргометрина или окситоцина; 5 ЕД (1 мл) последнего разводят в 500 мл 5 % раствора глюкозы и при внутривенном введении переливают капельно, увеличивая скорость введения с 5—8 до 40 капель в 1 мин; при внутримышечном введении 0,5—2 ЕД препарата инъецируют каждые 30—60 мин.

Ручное обследование полости матки. Выбор анестезиологического обеспечения при этом зависит от следующих факторов: наличия кровотечения из матки, состояния ее тонуса и сократительной способности. При профузном маточном кровотечении противопоказано применение пропанидида, фторотана, дроперидола из-за их гипотензивного действия. Нельзя использовать также местную инфильтрационную и эпидуральную анестезию. Первая неэффективна, а вторая требует много времени и также сопровождается гипотензией. Учитывая все эти данные, используют наркоз кетамин, смесью закиси азота с кислородом с добавлением невысоких концентраций эфира или наркотических анальгетиков, сибазона. При небольшой кровопотере применяют пропанидид.

При извлечении плода за тазовый конец хорошая анестезия способствует более бережному родоразрешению и снижает травматическое повреждение мягких тканей родовых путей. Применяют пудендальную анестезию или наркоз смесью закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 в сочетании со спазмолитическими средствами, анальгином, баралгином.

Операция наружного поворота плода обычно не требует общей анестезии. Только в случаях, когда необходимо расслабление мышц брюшной стенки, применяют кратковременный наркоз пропанидидом, который у рожениц с повышенной возбудимостью сочетают с сибазоном и антигистаминными препаратами.

Внутренний поворот плода связан с введением руки акушера в матку, что делает иногда необходимым применение наркоза, особенно при ригидности мягких тканей родового канала, развитии частых схваток, переходе их в тетанус, резком напряжении мышц брюшной стенки, что затрудняет манипуляции акушера. Для наркоза применяют пропанидид, закись азота или их сочетание. При угрозе перехода схватки в тетанус следует сочетать наркоз закисью азота с

кратковременной ингаляцией фторотана.

Плодоразрушающие операции, как правило, выполняют у физически ослабленных рожениц с пониженной сократительной функцией матки при длительной и безуспешной родовой деятельности. В этих условиях необходимо с осторожностью применять препараты, вызывающие гипотонию матки. В то же время, учитывая нежизнеспособность плода, можно при использовании анестетика не опасаться его наркотического влияния на плод. Анестезия должна создать акушеру такие условия, при которых вмешательство было бы наименее травматичным. Для этого необходима релаксация мышц тазового дна и достаточное раскрытие канала шейки матки. Оптимальным методом анестезии является эндотрахеальный наркоз закисью азота в сочетании с анальгетиками — фентанилом или пентазоцином.

ГЛАВА 17

ТАЗОВЫЕ ПРЕДЛЕЖАНИЯ ПЛОДА

Вопрос о ведении беременности и родов ^{ПРИ} тазовом предлежании плода является очень актуальным. Это обусловлено, прежде всего, повышением перинатальной смертности которая при родах в тазовом предлежании плода в 3—5 раз выше, чем при родах в головном предлежании. У детей, родившихся в тазовом предлежании, наблюдаются повышенная заболеваемость и неблагоприятные отдаленные результаты в виде центральных параличей, эпилепсии, гидроцефалии, отставания в умственном развитии и др. Среди осложнений у матери следует отметить большую частоту несвоевременного излития околоплодных вод, аномалий родовой деятельности, затяжных родов, оперативных вмешательств и др.

По мнению большинства специалистов, роды в тазовом предлежании плода следует относить к патологическим. Однако многие осложнения, возникающие при родах в тазовом предлежании плода, можно предотвратить, если использовать современные методы его диагностики и правильное ведение беременности и родов. Поэтому логично рассматривать тазовое предлежание плода как состояние, пограничное между физиологическим и патологическим.

Частота тазовых предлежаний плода составляет 3—5 %. Чисто ягодичное предлежание встречается в 63,2—68 % случаев, смешанное ягодичное — в 20,6—23,4 % и ножное — в 11,4—13,4 % (Е.А.Чернуха и соавт., 1980; К.Ш.Новикав и соавт., 1982; Ж.С.Андреев, 1976; W.J.Swency и соавт., 1983; W.A.Bowes, 1989).

Нередко в родах наблюдается переход одного типа тазового предлежания в другой. Смешанное тазовое предлежание в 1/3 случаев переходит в полное ножное, что часто служит показанием к кесареву сечению (K.Barlov, G.Larsson, 1986).

Мнение многих авторов о том, что роды в чисто ягодичном предлежании протекают наиболее благоприятно, не обосновано. В действительности роды в чисто ягодичном предлежании плода наиболее трудные, потому что разогнутые вдоль туловища плода его нижние конечности действуют подобно шине и

уменьшают боковое сгибание позвоночника, что препятствует приспособлению плода к изгибу родового канала (Е.А.Чернуха и соавт, 1980; D.N.Danforth, 1971). Однако число осложнений в родах (выпадение мелких частей плода и петель пуповины, асфиксия) при ножном предлежании больше, чем при чисто ягодичном (K.BarloV, GLarsson, 1986).

Чисто ягодичное предлежание чаще отмечается у первородящих женщин, смешанное ягодичное и ножное — у повторнородящих. Тазовое предлежание у повторнородящих наблюдается примерно в 2 раза чаще, чем у первородящих.

Среди родов в тазовом предлежании плода высок удельный вес преждевременных родов и родов двойней, что значительно ухудшает прогноз для плода.

Этиология тазовых предлежаний плода остается недостаточно выясненной.

В норме матка имеет форму овоида с более значительным диаметром у дна. Живой доношенный плод при нормальном членорасположении также представляет собой овоид (с большим диаметром у тазового конца). Таким образом, устанавливаясь в головном предлежании, плод приспособляется к форме матки. Различные изменения формы матки способствуют формированию тазового предлежания или другого неправильного положения плода.

P.R,Myerscough (1982) предлагает разделять этиологические факторы тазового предлежания плода на: 1) материнские, 2) плодовые и 3) плацентарные. Указанное деление во многом условно.

Материнские факторы: аномалии развития матки (седловидная, двурогая и др.), опухоли матки (миома), узкий таз, опухоли таза, повторные роды (пятые и более), снижение или повышение тонуса и возбудимости матки (особенно нижнего сегмента), рубец на матке после кесарева сечения.

Плодовые факторы: врожденные аномалии плода (анэнцефалия, гидроцефалия и др.), неправильное членорасположение плода (разгибание головки, позвоночника), недоношенность, сниженная двигательная активность и мышечный тонус плода, нейромышечные расстройства, многоплодие.

Плацентарные факторы: предлежание плаценты, локализация плаценты в области дна, трубных углов матки, многоводие и маловодие, короткая пуповина (абсолютная или относительная).

Характер предлежания плода, по данным разных авторов, формируется к 30—34-й неделе беременности.

Диагностика тазового предлежания плода обычно не вызывает затруднений, кроме случаев, когда имеется выраженное напряжение мышц передней брюшной стенки и повышен тонус матки, при ожирении, двойне, анэнцефалии и др. Тазовое предлежание, диагностируемое в срок беременности до 28 нед, не требует лечения, кроме "выжидательного наблюдения".

Диагноз тазового предлежания должен быть установлен в срок беременности до 32—34 нед, а по мнению некоторых авторов, — до 30 нед на основании данных наружного и внутреннего акушерского обследования.

При наружном исследовании у входа в таз определяется объемная мягкая часть с выраженными шаровидными очертаниями, неспособная к баллотированию.

нию (тазовый конец). В дне матки пальпируется округлая, равномерно плотная, баллотирующая часть плода (головка). В затруднительных случаях необходимо использовать прием одновременной пальпации (Е.Ф.Григорьев, 1980). Сущность его состоит в следующем: врач использует третий прием Леопольда для одновременной пальпации обеих крупных частей плода в течение 1 мин, что позволяет установить и сравнить их величину, форму и плотность. Наряду с этим со стороны тазового конца отмечается шевеление и изменение формы. Данный прием информативен, начиная с 32-й недели беременности.

При проведении наружного исследования необходимо попытаться выявить возможное разгибание головки, так как исход родов во многом зависит от степени разгибания головки плода.

Следует различать четыре варианта положения головки при тазовом предлежании: 1) согнутая; 2) слабо разогнутая — "поза военного" — 1-я степень разгибания; 3) умеренно разогнутая, угол не более 90° — 2-я степень разгибания; 4) чрезмерно разогнутая, угол более 90° — 3-я степень разгибания.

Разгибание головки 2-й и 3-й степени чаще наблюдается при чисто ягодичном предлежании плода (M. Westgren и соавт., 1981). Причина чрезмерного разгибания головки не ясна.

Клиническими признаками разгибания головки являются: несоответствие размеров головки плода предполагаемой массе тела (размеры головки представляются большими), наличие выраженной шейно-затылочной борозды.

При тазовом предлежании плода сердечные тоны обычно выслушиваются на уровне пупка или выше.

Для уточнения диагноза большую помощь оказывает влагалищное исследование, при котором определяется мягкая объемная часть без швов и родничков или мелкие части плода (стопы). Окончательный диагноз тазового предлежания, уточнение его вида возможны при достаточном раскрытии шейки матки (не менее 4—5 см), отсутствии плодного пузыря и при прижатом тазовом конце. Чисто ягодичное предлежание следует дифференцировать с лицевым и с анэнцефалией, а смешанное и ножное — с поперечным положением плода.

Из дополнительных методов исследования используют электрокардиографию плода, амниоскопию, УЗИ, метод магнитного резонанса.

При тазовом предлежании желудочковый комплекс (*QRS*) плода на электрокардиограмме обращен книзу, а не кверху, как при головном предлежании. Данные электро- и фонокардиографии позволяют также судить о состоянии плода и нередко диагностировать патологию пуповины (обвитие, прижатие и др.).

С успехом можно использовать амниоскопию, при которой устанавливаются характер предлежания плода, количество и цвет околоплодных вод, предлежание петель пуповины.

Наиболее информативным является УЗИ, которое позволяет определять не только предлежание и размеры плода, но и наличие возможных выраженных аномалий развития (анэнцефалия, гидроцефалия), локализацию плаценты, наличие миоматозных узлов, расположение пуповины. Очень важно при УЗИ определить разновидность тазового предлежания, установить, согнута головка

или разогнута, и в последнем случае выяснить степень ее разгибания.

Рентгенологическое исследование в целях диагностики тазового предлежания, при наличии ультразвуковой аппаратуры, в настоящее время не применяют. При отсутствии ультразвуковой аппаратуры его можно использовать в неясных случаях, а именно: при многоводии, многоплодии, ожирении, предположении о наличии аномалий развития плода. При тазовом предлежании необходимо проведение рентгенопельвиметрии. При этом следует обращать внимание на форму входа в малый таз, размер акушерской конъюгаты, поперечный размер плоскости входа в малый таз, размеры плоскости выхода из малого таза (Е.А.Чернуха и соавт., 1986; В. Westin, 1977; R.A. Collea и соавт., 1980; P. Myerscough, 1987).

За рубежом с успехом используют для диагностики метод магнитного резонанса, который позволяет определять разновидность тазового предлежания плода, позицию, вид, степень разгибания головки, размеры таза матери.

Тактика врача при тазовом предлежании плода. При тазовом предлежании плода важно определить тактику ведения беременности с момента установления диагноза и до срока родов и избрать рациональный метод родоразрешения.

Тактика ведения беременности при установлении диагноза тазового предлежания (в срок 29—30 нед) должна быть направлена на исправление тазового предлежания плода на головное.

Основным условием для проведения корригирующей гимнастики при тазовом предлежании плода и выполнения наружного поворота его является отсутствие гипертонуса и спонтанной активности беременной матки (т.е. симптомов угрозы прерывания беременности).

Противопоказаниями к повороту плода на головку являются: уродства плода, рубец на матке (после кесарева сечения или других операций, при которых производили вскрытие полости матки), угроза прерывания беременности, возраст беременной 30 лет и более, бесплодие в анамнезе, поздний гестоз, артериальная гипертензия, отягощенный акушерский анамнез, предлежание плаценты, аномалии развития матки, миома матки, маловодие, многоводие, многоплодие, узкий таз, тяжелые экстрагенитальные заболевания и др.

Особого внимания, в плане перевода тазового предлежания в головное, заслуживает комплекс гимнастических упражнений, разработанных И.И.Грищенко и А.Е.Шулешовой (1968), И.Ф.Дикань. (1961), В.В.Фомичевой (1979), Е.В.Брюхиной (1982).

Эффективность комплексов гимнастических упражнений обусловлена изменением тонуса мышц передней брюшной стенки и матки в результате раздражения, прежде всего механо- и барорецепторов матки. С помощью гимнастических упражнений можно не только исправить тазовое предлежание плода, но и регулировать тонус и спонтанную активность матки (Е.В.Брюхина, 1982).

При высоком тонусе матки в случае отсутствия угрозы прерывания и в срок беременности 29—37 нед показано проведение гимнастических упражнений по методике И.Ф.Дикань. При низком или нормальном тонусе матки до срока беременности 33—34 нед осуществляют амбулаторное наблюдение, при

сохранившемся до этого срока тазовом предлежании показана гимнастика по методике В.В.Фомичевой (до 37—38 нед беременности проводят в амбулаторных условиях). При неравномерном тоне матки в срок беременности от 34 до 37—38 нед рекомендуют упражнения в коленно-локтевом положении по методике Е.В.Брюхиной.

По данным различных авторов, эффективность физических упражнений при исправлении тазового предлежания на головное составляет 76,3—94,5 % (И-ИГрищенко, А.Е.Шулешова, 1968; Е.В.Брюхина, 1982).

В отношении целесообразности проведения при тазовом предлежании плода профилактического наружного поворота на головку единая точка зрения отсутствует. Сторонниками его выполнения являются И.И.Грищенко, А.Е.Шулешова (1968), В.Ф.Григорьев (1980), L.S.Stine и соавторы (1985), J.C.Morrison и соавторы (1986), P.Myerscough (1987) и др. Эффективность метода составляет 70—87 %.

Наружный профилактический поворот должен выполнять врач высокой квалификации в условиях стационара, где в случае необходимости может быть произведено кесарево сечение. Мониторный контроль за сердечной деятельностью плода следует осуществлять до поворота и в течение 1 ч после его выполнения. Оправдано назначение β -адреномиметиков при проведении наружного профилактического поворота и осуществление его под контролем УЗИ.

Если имеются противопоказания к исправлению тазового предлежания на головное или попытка произвести поворот оказалась безуспешной, то при сохранении тазового предлежания в III триместре беременности целесообразно назначать комплекс медикаментозных препаратов, витаминов, способствующих профилактике аномалий родовой деятельности, а также рациональное питание, что позволяет уменьшить частоту рождения крупных детей.

Если после применения корригирующей гимнастики в условиях женской консультации не удастся перевести тазовое предлежание в головное, то женщин необходимо госпитализировать в стационар при сроке беременности 38—39 нед для обследования и выбора рационального ведения родов.

Стационар, в который госпитализируют беременных с тазовым предлежанием плода, должен быть обеспечен хорошо подготовленными кадрами, оснащен современным оборудованием (рентгеновской, ультразвуковой аппаратурой, кардиотокографами и др.), иметь постоянную службу анестезиологов и неонатологов.

При обследовании женщин с тазовым предлежанием плода тщательно изучают общий и акушерский анамнез, уточняют срок беременности, производят наружное и внутреннее акушерское исследование, определяют предполагаемую массу тела плода, оценивают размеры таза, "зрелость" шейки матки.

Очень важно определить тактику при тазовом предлежании плода у женщин с доношенной беременностью. Тактика может быть следующей: 1) ведение родов через естественные родовые пути; 2) родоразрешение путем кесарева сечения в плановом порядке; 3) проведение родовозбуждения в срок или до срока родов.

Тактика ведения родов при тазовом предлежании плода, как и при голов-

ном, зависит от возраста женщины, акушерского анамнеза, готовности материнского организма к родам, размеров таза, состояния плодного пузыря, функционального состояния и размеров плода, вида тазового предлежания, состояния, головки плода (согнута или разогнута) и других моментов.

Наиболее информативной в прогностическом плане является балльная оценка различных патологических состояний и в том числе исхода родов и возможных осложнений при тазовых предлежаниях плода.

Заслуживают внимания прогностические шкалы выбора метода родоразрешения при тазовом предлежании плода (Е.В.Брюхина, Л.Ф.Рыбалова, 1987; G.S.Zatuchni, G.J.Andros, 1965; Н. Ohlson, 1975; В. Westin, 1977). Наиболее информативна шкала В. Westin, по которой оценивают в баллах (от 0 до 2) 10 параметров, включающих данные рентгенопельвиметрии. Максимальная сумма по шкале В. Westin равна 20 баллам. Если сумма баллов составляет 12 и более, то возможны бережные роды через естественные родовые пути. Кесарево сечение показано, если хотя бы один из внутренних размеров таза оценивают в 0 баллов или имеется полное ножное предлежание плода, или когда хотя бы один размер плода оценивают в 1 балл и масса тела плода составляет 1500—2000 г или более 3500 г.

Недостатком данной шкалы, с нашей точки зрения, является отсутствие таких важных показателей, как состояние плода и состояние его головки (согнута или разогнута), а поэтому мы дополнили ее указанными показателями (табл. 19).

Таблица 19

Шкала прогноза родов при тазовом предлежании плода

Параметр	Баллы		
	0	1	2
Срок беременности, нед	Более 41	40—41	38—39
Паритет	Первородящие в возрасте старше 30 лет, повторно-родящие с осложненными родами	Первородящие	Повторнородящие с неосложненными родами
Разновидность тазового предлежания	Ножное	Смешанное	Чисто ягодичное
Положение головки	Чрезмерно разогнута	Умеренно разогнута	Согнута
Предполагаемая масса тела плода, г	Более 4000	3500—3999	2500—3499
Состояние плода	Хроническая гипоксия	Начальные признаки гипоксии	Удовлетворительное
"Зрелость" шейки матки	«Незрелая»	Недостаточно "зрелая"	"Зрелая"
Размеры малого таза, см:			
прямой выхода	Менее 10,5	10,5—11	Более 11

Параметр	Баллы		
	0	1	2
прямой входа	Менее 11,5	11,5—12	Более 12
поперечный входа	Менее 12,5	12,5—13	Более 13
прямой полости	Менее 12	12—13	Более 13
межкостный	Менее 10	10—10,5	Более 10,5
межбугорный	Менее 10	10—11	Более 11

В дополненной этими показателями шкале В. Westin максимальная сумма баллов равна 26. При сумме баллов 16 и более возможны бережные роды через естественные родовые пути. Кесарево сечение показано, если хотя бы один из внутренних размеров таза оценивают в 0 баллов или имеются чрезмерно разогнутая головка плода, масса тела плода более 4000 г, хроническая гипоксия плода, незрелость шейки матки.

По данным В. Westin (1977), частота кесарева сечения при использовании шкалы составила 29,5 %, а редуцированная перинатальная смертность — 8,9 %.

К. Barlov, G. Larsson (1986) провели проспективное 5-летнее исследование у 226 женщин с тазовым предлежанием плода и неосложненным течением беременности с использованием балльной шкалы В. Westin с учетом разогнутости головки. В результате оказалось, что роды через естественные родовые пути имели место у 45,1 % женщин, кесарево сечение произведено у 54,9 %, (у 81,5 % из них — плановое). Первоначально планировалось провести кесарево сечение только у 44,7 % женщин. Редуцированная неонатальная смертность равнялась 0, заболеваемость — 0,4 %. Асфиксия в течение первых 5 мин (оценка плода по шкале Апгар 7 баллов) наблюдалась в 1 % родов через влагалище и при плановом кесаревом сечении.

Р. Myerscough (1987) приводит размеры плоскости входа в малый таз (по сводным данным 9 авторов), которые являются показанием к проведению кесарева сечения. Так, размер истинной конъюгаты составляет 10—12,5 см, а поперечный размер плоскости входа — 11—13 см. Площадь входа колеблется в пределах от 95 до 120 см². Размеры плоскости выхода из полости таза, по данным 6 авторов, составляют: 1) межкостный размер — 9—10 см; 2) сумма размеров плоскости выхода из малого таза (межкостный + межбугорный + переднезадний) — 31,5—32,5 см; 3) межкостный + переднезадний — менее 13,5 см.

Конечно, только показатели размеров таза не являются достаточно информативными, их следует сопоставлять, прежде всего, с размерами плода и другими показателями.

По данным Р. Myerscough (1987), при анализе 2294 родов в тазовом предлежании плода установлена четкая коррелятивная связь снижения перинатальной смертности с увеличением частоты кесарева сечения. При этом важное значение имеет масса тела плода. Так, при массе тела плода более 4000 г частота кесарева сечения составила 46 %, а перинатальная смертность равнялась 0.

V. Green и соавторы (1982) изучили исход родов у 770 женщин с тазовым предлежанием плода и установили, что увеличение частоты кесарева сечения с

22 до 94 % существенно не изменило частоты неблагоприятных перинатальных исходов, и поэтому они считают оптимальным процент кесарева сечения от 65 до 70. По нашим данным, частота кесарева сечения при тазовом предлежании плода составляет 56,6%.

Установлено, что резкое увеличение частоты кесарева сечения ведет к возрастанию материнской заболеваемости.

Показаниями к выполнению кесарева сечения в плановом порядке являются: анатомически узкий таз, крупный плод и плод с массой тела менее 2000 г, отягощенный акушерский анамнез (мертворождение и др.), длительное бесплодие, возраст первородящей 30 лет и более, переносимая беременность, предлежание пуповины, предлежание и отслойка плаценты, рубец на матке, аномалии развития матки, опухоли матки, гипоксия плода, плацентарная недостаточность, разгибание головки плода, тяжелые формы позднего гестоза, экстрагениальные заболевания (пороки сердца с нарушением кровообращения, патология органа зрения и др.), отсутствие готовности родовых путей к родам при сроке беременности более 40—41 нед, рубец на промежности после разрыва III степени, тазовое предлежание первого плода при многоплодной беременности, отсутствие эффекта от родо возбуждения.

При хорошем состоянии роженицы и плода, нормальных размерах таза и средних размерах плода, при согнутой головке плода, при наличии "зрелой" шейки матки роды следует вести через естественные родовые пути под мониторингом контролем. В процессе родов могут появиться осложнения со стороны матери и (или) плода и план ведения родов может быть изменен в сторону оперативного родоразрешения (экстракция плода, кесарево сечение).

Течение первого периода родов при тазовом предлежании плода отличается от такового при головном предлежании. Из осложнений следует отметить большую частоту несвоевременного излития околоплодных вод, аномалий родовой деятельности (особенно слабости родовых сил), гипоксию плода. Реже наблюдаются выпадение петель пуповины, отслойка плаценты, вколачивание ягодиц, образование заднего вида, запрокидывание ручек, спазм шейки матки, затрудненное выведение головки, повреждения костного таза и др.

В целях профилактики раннего вскрытия плодного пузыря роженица должна соблюдать постельный режим (лежать на том боку, в сторону которого обращена спинка плода). В настоящее время большинством акушеров-гинекологов операцию кольпеприза в целях сохранения плодного пузыря и стимуляции родовой деятельности не производят из-за недостаточной эффективности и опасности инфицирования.

При наличии оснащения роды при тазовом предлежании следует вести под мониторингом контролем за сердцебиением плода и характером сократительной деятельности матки. Для тазового предлежания характерна тахикардия плода, и поэтому снижение ЧСС до 110 в 1 мин следует рассматривать как брадикардию, при которой требуется лечение.

Для наблюдения за состоянием плода с успехом используют определение КОС крови из предлежащей ягодицы или пятки плода. Для контроля за динамикой процесса родов необходимо ведение партограммы.

При установившейся регулярной родовой деятельности и открытии шейки матки на 3—4 см показано введение обезболивающих и спазмолитических средств. Необходимо проводить профилактику гипоксии плода путем введения 2 мл 1 % раствора сигетина, 150—200 мл 5 % раствора натрия гидрокарбоната, 0,5 г галаскорбина, 0,05 г кокарбоксилазы и др.

В случае выпадения петли пуповины при доношенном, жизнеспособном плоде необходимо родоразрешение путем операции кесарева сечения.

Важной задачей является своевременная диагностика аномалий родовой деятельности и их лечение — введение окситоцина, простагландина. При появлении аномалии родовой деятельности следует своевременно ставить вопрос о родоразрешении путем операции кесарева сечения.

Одним из тяжелых осложнений в родах является вколачивание ягодиц в таз, которое происходит вследствие несоответствия размеров плода и таза матери или при слабости родовой деятельности. При вколачивании ягодиц в таз создается крайне неблагоприятная ситуация, так как родоразрешение через родовые пути технически трудно выполнимо и травматично для матери и плода (экстракция плода за паховый сгиб), а время для родоразрешения путем кесарева сечения упущено.

Во второй период родов в профилактических целях показано внутривенное капельное введение окситоцина. К концу второго периода родов для предупреждения спазма шейки матки на фоне продолжающегося введения утеротонических средств следует ввести один из спазмолитических препаратов (2 мл но-шпы, 1 мл 1 % раствора папаверина гидрохлорида). При прорезывании ягодиц производят пудендальную анестезию, а затем — перинео- или эпизиотомию.

При чисто ягодичном и ножных предлежаниях наиболее часто применяют ручное пособие по методу НАДовьянова (1929) и классический прием Морисо—Левре для выведения головки плода. За рубежом наиболее часто применяют методы E.Bracht (1938), H.Vernein (1947).

При смешанном ягодичном предлежании оказывают классическое ручное пособие.

В наши дни появилось много противников метода НАДовьянова в том варианте, который предложил автор. Это касается способа выведения головки при чисто ягодичном предлежании, когда для ее выведения рекомендуют отклонять туловище плода кпереди (кверху). При этом нередко повреждаются позвоночные артерии, которые проходят в поперечных отростках шейных позвонков, кровоснабжающие продолговатый мозг и шейный отдел позвоночника, и у новорожденных наблюдаются нарушения дыхания. Важно отметить, что в спинном мозге у плода на уровне позвонка C_{IV} расположены клетки дыхательного центра (НГЛаленов, 1963). Даже незначительное повреждение стенки позвоночной артерии может вызвать ее спазм, нарушение вертебральнобазиллярного кровотока и привести к молниеносной смерти плода в процессе родов или к развитию параличей у новорожденного (А.Д.Ратнер, 1978).

Грубые манипуляции во время оказания пособия при выведении последующей головки могут привести к травме в шейном отделе позвоночника и по-

вреждению спинного мозга.

За рубежом для извлечения последующей головки плода с успехом применяют акушерские щипцы Piper (P.D.G.Milner, 1975, и др.).

Что касается трудностей, возникающих при выведении последующей головки плода, то они обычно связаны с наличием различной степени несоответствия размеров таза и головки плода либо с родовым разгибанием головки, с неправильной техникой оказания ручного пособия или экстракции плода. Часто ошибкой врачей при выведении последующей головки является выведение ее не в том размере таза, как того требует механизм родов. Извлечение головки в случаях ее задержки следует проводить под наркозом.

Роды в тазовом предлежании принимает опытный акушер-гинеколог, ему ассистирует врач или акушерка. Целесообразно присутствие при родах врача-неонатолога и анестезиолога.

Следует согласиться с мнением многих известных акушеров-гинекологов о том, что ведение родов при тазовом предлежании плода — это не только наука, но и искусство (М.С.Малиновский, 1967; W.A.Bowes, 1989).

При острой гипоксии плода и, реже, при слабости родовой деятельности при наличии условий шрибегают к его экстракции, хотя данная операция является крайне травматичной для плода.

В литературе описаны случаи успешного наложения акушерских щипцов и вакуум-экстрактора для извлечения плода в чисто ягодичном предлежании, но сторонников данного способа родоразрешения в настоящее время осталось мало.

В третий период родов следует проводить профилактику кровотечения путем введения метилэргометрина или окситоцина внутривенно капельно или одномоментно медленно.

Оптимальная длительность родов у первородящих женщин с тазовым предлежанием плода составляет от 6 до 18 ч, а у повторнородящих — от 4 до 12 ч.

Нередко при тазовых предлежаниях (иммуноконфликт, перенашивание беременности, аномалии развития плода и др.) возникает необходимость родовозбуждения при наличии плодного пузыря или при преждевременном излитии околоплодных вод. В обоих случаях показано создание гормонального фона. При наличии целого плодного пузыря гормональный фон обычно создают в течение 3 дней, а при "незрелой" или "недостаточно зрелой" шейке матки — в течение 5 дней и более.

В случае недостаточной эффективности гормональной подготовки к родам с успехом можно использовать внутривенное медленное капельное введение 5 мг ПГF_{2α} или 1 мг ПГЕ₂. Наиболее эффективно интравагинальное введение ПГЕ₂ по 3 мг в виде таблеток (M.G.Elder, 1988) или интрацервикальное по 0,5 мг в виде геля (U.Ulmstren, 1988; P.Husslein, 1988). Можно использовать интрацервикальное или интравагинальное введение 15—20 мг ПГF_{2α} в виде геля (О.М.Лопушой, 1990).

В целях подготовки шейки матки к родам можно проводить электростимуляцию шейки матки (Т.П.Богданова, 1989).

Перед родовозбуждением для оценки готовности женского организма к родам и реакции сердечной деятельности плода на спонтанные или индуцированные окситоцином схватки целесообразно провести нестрессовый тест.

Эффективным методом родовозбуждения при целом плодном пузыре является внутривенное капельное введение 2,5 ЕД окситоцина в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы. Введение окситоцина продолжают в течение всего периода родов, включая ранний послеродовой период (10—15 мин). С успехом, особенно при недостаточной "зрелости" шейки матки, используют внутривенное введение 5 мг ПГФ_{2α} или 1 мг ПГЕ₂ в 500 мл указанных выше растворов. Наибольший эффект достигается при комбинированном внутривенном введении 2,5 ЕД окситоцина и 2,5 мг ПГФ_{2α} или 0,5 мг ПГЕ₂ в 500 мл указанных растворов.

При отсутствии эффекта от родовозбуждения окситоцином или простагландинами при целом плодном пузыре в течение 5—6 ч, если нет угрозы со стороны плода, на следующий день проводят повторное родовозбуждение или решают вопрос о родоразрешении путем кесарева сечения. Мы не рекомендуем при тазовом предлежании, даже чисто ягодичном, начинать родовозбуждение с амниотомии.

При преждевременном излитии околоплодных вод, независимо от готовности организма к родам, создают "ускоренный" гормональный фон путем введения фолликулина, эстрадиола дипропионата в дозе 300 МЕ/кг внутримышечно с 0,5—1 мл эфира через 2—3 ч 3—4 раза.

У женщин с тазовым предлежанием плода и преждевременным излитием вод, при наличии "Зрелой" шейки матки родовозбуждение следует начинать через 2—3 ч после излития вод путем внутривенного введения окситоцина или простагландина. Не следует в целях родовозбуждения при тазовом предлежании использовать менее эффективные медикаментозные схемы.

Если при тазовом предлежании плода выявляются не поддающиеся медикаментозному лечению аномалии родовой деятельности, диспропорция между размерами таза и плода, выпадение петель пуповины, начавшаяся асфиксия плода, а условий для быстрого родоразрешения через естественные пути нет, показано родоразрешение путем кесарева сечения. При длительном безводном промежутке и других состояниях, которые чреваты угрозой развития инфекции в послеоперационный период, целесообразно родоразрешение путем внебрюшинного кесарева сечения. Во время кесарева сечения при тазовом предлежании плода ребенка следует извлекать за ножку или паховый сгиб. При гиперэкстензии головки, чтобы избежать ее травмы, требуется особая осторожность при ее выведении (использовать прием Морисо—Левре). Некоторые авторы рекомендуют в таких случаях производить корпоральное кесарево сечение (S.Calvert, 1980, и др.).

При недоношенной беременности, тазовом предлежании и массе тела плода до 2000 г показано родоразрешение путем корпорального кесарева сечения (R.F.Lameut и соавт., 1983; H.Conbino и соавт., 1985). При этом P.Myerscough (1987) вполне обоснованно возражает против продольного разреза матки, в связи с тем что этот разрез неблагоприятен для матери и что при его

выполнении у 10—15 % недоношенных детей возникают неврологические нарушения, а у 8—10 % имеется риск врожденных аномалий.

Значительную трудность представляет ведение родов при двойне, особенно если первый плод находится в тазовом предлежании. В этих случаях обычно прибегают к родоразрешению путем кесарева сечения.

При ведении преждевременных родов через естественные родовые пути оказывать пособие при рождении плода следует крайне бережно из-за повышенной травматизации недоношенного плода. Во всех случаях необходимо проводить пудендальную анестезию и рассекать промежность.

При тазовом предлежании плода около 30 % новорожденных рождается в состоянии различной степени асфиксии (Е.А.Чернуха и соавт., 1980; К.Barlov, G.Larsson, 1986).

Дети, рожденные в тазовом предлежании, относятся к группе повышенного риска и им часто требуется проведение реанимационных мероприятий, а в дальнейшем интенсивной терапии. Важно подчеркнуть, что довольно часто — у 20—22,5 % рожденных в чисто ягодичном предлежании — имеется дисплазия тазобедренных суставов, при которой требуется корригирующая терапия с первых дней жизни.

У детей, рожденных в тазовом предлежании, в 2 раза чаще, чем у детей, рожденных в головном предлежании, наблюдаются нарушения неврологического статуса и задержка моторного развития.

Перинатальная смертность при тазовых предлежаниях плода составляет от 0,5 до 14,3 % при различных методах родоразрешения (Л.В.Добровольская и соавт., 1980; Е.А.Чернуха и соавт., 1980; Ж.С.Андреев, 1976; RBarlov, G.Larsson, 1986).

Самая низкая перинатальная смертность отмечается при массе тела плода от 2500 до 3500 г, она резко возрастает при массе плода менее 2000 г и более 3500 г.

Перинатальная заболеваемость и смертность при тазовых предлежаниях плода обусловлена многими причинами: асфиксией, внутричерепными кровоизлияниями, повреждениями спинного мозга, разрывами мозжечкового намента, недоношенностью (незрелостью), аномалиями развития плода, разрывами и кровоизлияниями в органы брюшной полости, повреждениями плечевого сплетения, переломами и вывихами конечностей и др.

Неблагоприятные отдаленные результаты у детей, рожденных в тазовом предлежании, проявляются в виде церебральных парезов, эпилепсии, гидроцефалии, отставаний в умственном развитии, врожденных вывихов тазобедренных суставов и др.

Материнская смертность в группе женщин с тазовым предлежанием плода значительно выше, чем в группе женщин с головным его предлежанием, но она обычно связана с возникающими при родах осложнениями. Материнская смертность при тазовом предлежании плода, по данным Ж.С.Андреева (1976), составляет от 0 до 2 % и связана с травматическими повреждениями (вплоть до разрыва матки), кровотечением и инфекцией.

В заключение следует отметить, что тазовое предлежание необходимо

диагностировать в срок беременности до 30 нед и при отсутствии противопоказаний попытаться перевести егъ в головное предлежание, используя для этого консервативно-корректирующие методы. При сохранившемся тазовом предлежании обязательна госпитализация за 1—2 нед до срока родов для обследования и выбора рациональной тактики родоразрешения. При выборе рационального метода родоразрешения следует широко использовать прогностические балльные шкалы и не расширять необоснованно показания к кесареву сечению.

ГЛАВА 18

АНАТОМИЧЕСКИ И КЛИНИЧЕСКИ УЗКИЙ ТАЗ

Несмотря на значительное снижение частоты таких видов патологии, как грубо деформированный таз и сужение его разной степени, проблема узкого таза не утратила своей актуальности. Значимость этой проблемы обусловлена процессом акцелерации, возрастанием величины массоростового показателя среди населения, увеличением частоты смешанных форм узкого таза.

Рациональное ведение родов при узком тазе до сих пор относится к наиболее трудным разделам практического акушерства, так как узкий таз является одной из причин материнского и детского травматизма и причиной материнской и перинатальной смертности.

Частота анатомически узкого таза составляет от 1,04 до 7,7 % (Р.И.Калганова, 1965; А.Кацулов, Сиванов, 1973; Ch.ty.Steer, 1983; D.LaunickeI, 1987). Такие большие колебания этого показателя можно объяснить отсутствием единой классификации узкого таза и разными диагностическими возможностями.

Причины этой патологии различные. В детском возрасте основными факторами, приводящими к ее развитию, являются недостаточное питание, рахит, полиомиелит и др. К деформациям таза приводят туберкулез, травматические повреждения таза, позвоночника, нижних конечностей.

В период полового созревания важную роль в формировании таза играют половые стероиды — эстрогены и андрогены. Так, эстрогены стимулируют рост таза в поперечных размерах и его созревание (окостенение), а андрогены — рост скелета и таза в длину; при нарушении их соотношения формируется таз неправильной формы. Так, например, при врожденном адреногенитальном синдроме часто наблюдается андронидный (мужской) тип таза.

В последние годы отмечается снижение частоты анатомически узкого таза и изменение частоты различных его форм. Так, если в прошлом среди часто встречающихся форм узкого таза преобладал общеравномерносуженный таз, то в настоящее время эта патологическая форма наблюдается значительно реже/Наиболее часто встречается таз с уменьшением поперечных его размеров — поперечно-суженный. Возрастание частоты поперечносуженного таза можно объяснить, прежде всего, улучшением диагностики, а именно — применением рентгенопельвиметрии. Кроме того, в современных условиях значительные психоэмоциональные нагрузки, стрессовые ситуации, усиленные занятия спор-

том (спортивной гимнастикой, фигурным катанием и др.) в раннем возрасте вызывают "компенсаторную гиперфункцию" гормональной системы организма девочки и девушки, что в конечном итоге приводит к формированию поперечносуженного таза (напоминающего мужской).

Вторым по частоте распространения является таз с уменьшением прямого размера широкой части его полости.

В настоящее время все чаще встречаются так называемые стертые формы узкого таза, диагностика которых представляет значительные трудности. Наблюдается сочетание небольших степеней сужения таза и крупного плода, а также неблагоприятных предлежаний и вставлений головки плода.

В связи с акселерацией отмечается увеличение почти всех размеров нормального женского таза в среднем на 0,3—0,6 см. Учитывая увеличение роста (средний рост 161—163 см) и массы тела (средняя величина ее — 71 кг) современных женщин детородного возраста, а также увеличение массы тела новорожденных (средняя масса тела 3400 г) и значительный процент (более 10) рождения крупных детей, возникает необходимость увеличения показателей, служащих критериями для диагностики анатомически узкого таза.

В настоящее время четко определены понятия "анатомически узкий таз" и "клинически узкий таз", но отсутствует единая классификация анатомически узкого таза.

Классификация анатомически узкого таза основывается либо на этиологическом принципе, либо на оценке узкого таза по форме и степени сужения. В нашей стране обычно используют классификацию, основанную на форме и степени сужения таза, в которой также выделены часто и редко встречающиеся формы узкого таза.

А. Сравнительно часто встречающиеся формы узкого таза:

- 1) поперечносуженный;
- 2) плоский;
 - а) простой плоский;
 - б) плоскорихитический;
 - в) таз с уменьшением размеров широкой части его полости;
- 3) общеравномерносуженный.

Б. Редко встречающиеся формы узкого таза:

- 1) кососмещенный и кососуженный;
- 2) таз, суженный вследствие экзостозов, костных опухолей, переломов со смещением;
- 3) другие формы узкого таза.

За рубежом широко используют классификацию, учитывающую особенности строения таза: 1) гинекоидный (женский тип таза);

2) андроидный (мужской тип); 3) антропоидный (присущий приматам); 4) платипелоидный (плоский). Кроме указанных четырех "чистых", различают 14 вариантов "смешанных" форм таза.

В классификации анатомически узкого таза учитываются не только | анатомические особенности строения, но и степень сужения таза, основанная на размерах истинной конъюгаты. При этом в зависимости от размеров истинной

конъюгаты принято различать четыре степени сужения таза: I — истинная конъюгата меньше 11 см и больше 9 см; II — меньше 9 см и больше 7 см; III — меньше 7 см и больше 5 см; IV — меньше 5 см. Сужения таза III и IV степени на практике обычно не встречаются. Классификация по степени сужения на основании размеров истинной конъюгаты не совсем верна, ибо при уплощении крестца истинная конъюгата может быть нормальной, а полость таза резко суженной. Нередко имеет место резкое сужение поперечных размеров таза при нормальной величине истинной конъюгаты.

Диагностика узкого таза осуществляется на основании данных анамнеза, объективного исследования и использования специальных методов (схема 3).

Схема 3

Обследование беременной с анатомически узким тазом в условиях женской консультации

Изучение анамнеза.

Общее клиническое обследование.

Антропометрическое обследование.

Акушерское обследование.

УЗИ.

Рентгеноцефалопельвиметрия.

Консультация других специалистов (по показаниям).

При наличии (или предположении о наличии) анатомически узкого таза показана госпитализация беременной при сроке беременности 37—38 нед.

При сборе анамнеза следует фиксировать внимание на факторах, predisposing к формированию узкого таза (недостаточное питание и тяжелый труд в детстве, перенесенный рахит, полиомиелит, остеомиелит, туберкулез костей, эндокринные заболевания, занятия спортивной гимнастикой и фигурным катанием с раннего возраста, травмы таза и др.), осложненном течении и неблагоприятном исходе предыдущих родов, оперативном родоразрешении (акушерские щипцы, вакуум-экстракция, кесарево сечение), мертворождениях, черепно-мозговой травме у новорожденных, нарушении неврологического статуса в неонатальный период, ранней детской смертности и др.

Следует обращать внимание на рост, массу тела, телосложение женщины (наличие вывихов, укорочения конечности, деформаций позвоночника, признаков перенесенного рахита и др.).

При акушерском обследовании необходимо обратить внимание на форму живота (остроконечный, отвислый), определить высоту стояния дна матки, окружность живота, положение и предлежание плода, предполагаемую массу тела плода.

Важную информацию о размерах таза можно получить при наружной пельвиметрии, хотя корреляционная зависимость между размерами большого и малого таза выявляется не всегда. Кроме измерений *d. spinarum*, *d. cristarum*, *d. trochanterica*, *conjugate externa* следует определять размеры плоскости выхода из малого таза (прямой и поперечный), боковые и косые размеры, обследовать дугу лобкового симфиза, форму и размеры пояснично-крестцового ромба, окруж-

ность лучезапястного сустава (индекс Соловьева).

По мнению большинства акушеров-гинекологов, таз является узким, если все размеры его (или хотя бы один из них) меньше нормальных на 1,5—2 см и больше.

Важное значение имеет влагалищное исследование, при котором определяют емкость таза, диагональную конъюгату, обследуют крестцовую впадину, седалищные ости и бугры, выявляют наличие экзостозов и деформаций в малом тазу, ложного мыса.

Диагноз анатомически узкого таза, поставленный только на основании данных наружной пельвиметрии, редко является обоснованным, ибо установить наличие узкого таза и определить степень его сужения можно лишь на основании сочетания данных наружной пельвиметрии и влагалищного исследования. Окончательный диагноз узкого таза устанавливают при использовании рентгенопельвиметрии (при сроке беременности более 37 нед), которая позволяет определить прямые и поперечные размеры малого таза во всех плоскостях, форму и наклон стенок таза, степень кривизны и наклон крестца, форму лобковой дуги, ширину симфиза, экзостозы, деформации, размеры головки плода, особенности ее строения (гидроцефалия), конфигурацию, положение головки по отношению к плоскостям таза и др. В настоящее время мы располагаем отечественной рентгеновской аппаратурой (цифровая рентгеновская установка с электронно-вычислительной приставкой), которая позволяет в 20 раз снизить лучевую нагрузку.

Для пельвиметрии можно использовать компьютерную томографию, которая позволяет определить прямые размеры таза и поперечный размер узкой части его, полости (M.F.Fedele и соавт., 1982).

Ультразвуковая пельвиметрия по своей информативности уступает рентгенологической, но данный метод безопасен, легко выполним и может быть использован многократно. При трансабдоминальном применении ультразвукового датчика можно определять истинную конъюгату, поперечный диаметр полости таза, размеры головки, особенности ее вставления, а в родах — степень раскрытия шейки матки (A.Kratochwill, N.Leibskis, 1972; P.H.Persson и соавт., 1987).

Особого внимания заслуживает использование влагалищного панорамного ультразвукового датчика, который позволяет измерять прямые и поперечные размеры малого таза (J.Deutinger, G.Bemascher, 1986).

В последние годы для пельвиметрии применяют информативный и безопасный метод магнитного резонанса, который позволяет определять не только размеры таза и плода, но и оценивать состояние мягких тканей (M.Kuhnert, A.Kuhnert, 1987).

В учебниках и руководствах по акушерству дана довольно подробная характеристика общеравномерносуженного таза и различных видов плоского таза и недостаточно освещены вопросы, касающиеся поперечносуженного таза и таза с уменьшением прямого размера широкой части полости за счет уплощения крестца.

Поперечносуженный таз характеризуется уменьшением поперечного

диаметра плоскости входа в малый таз (менее 12,4 см) и межкостного диаметра на 0,6—1 см и более, относительным увеличением прямого размера плоскости входа в малый таз и узкой части его полости, отсутствием изменений межбугорного размера у большинства обследованных, уплощением пояснично-крестцовой кривизны (более чем в 1/3 случаев). Вход в малый таз имеет круглую или продольно-овальную форму.

Рентгенологически можно выделить три формы поперечносуженного таза: 1) с увеличением прямого размера плоскости входа в малый таз; 2) с укорочением прямого размера широкой части его полости; 3) с уменьшением межкостного размера.

Диагностика поперечносуженного таза с помощью общепринятых клинических методов представляет определенные сложности. Результаты наружного измерения основных размеров таза при поперечном его сужении малоинформативны. Наибольшее диагностическое значение имеет определение поперечного размера крестцового ромба (менее 10 см) и поперечного размера плоскости выхода из малого таза (менее 10,5 см), которые уменьшены у большинства женщин с поперечносуженным тазом. Поперечносуженный таз имеет и другие анатомические особенности, а именно, малую развернутость крыльев подвздошных костей и узкую лобковую дугу. При влагалищном исследовании обнаруживают сближение седалищных остей, острый лобковый угол. Окончательная диагностика данной формы таза возможна только при использовании рентгенопельвиметрии. Женщины с поперечносуженным тазом часто имеют мужской тип телосложения.

Плоский таз характеризуется укорочением прямых размеров малого таза при обычной величине поперечных его размеров. При этом следует различать три разновидности плоского таза: 1) простой плоский; 2) плоскоррахитический и 3) таз с уменьшением прямого размера широкой части полости.

Простой плоский таз характеризуется уменьшением всех прямых размеров; кривизна крестца средняя; лобковая дуга широкая; поперечный диаметр плоскости входа в малый таз обычно увеличен. Телосложение у женщин с простым плоским тазом правильное.

Диагностика данной формы таза представляет определенные трудности. При наружной пельвиметрии поперечные размеры таза нормальные, а наружная конъюгата уменьшена. При влагалищном исследовании выявляется уменьшение диагональной конъюгаты и прямого размера плоскости входа в малый таз. Окончательный диагноз можно установить при рентгенопельвиметрии.

Плоскоррахитический таз характеризуется уменьшением прямого размера плоскости входа в малый таз (истинной конъюгаты) и увеличением всех прямых размеров его; крестец обычно плоский; лобковая дуга широкая. При диагностике данной формы таза следует обращать внимание на признаки перенесенного в детстве рахита ("квадратная голова", искривление ног и др.), уменьшение вертикального размера крестцового ромба и изменение его формы. Крылья подвздошных костей развернуты, d. spinarum и d. cristarum обычно почти равны, уменьшена наружная конъюгата. При влагалищном исследовании мыс достигается, крестец уплощен, иногда определяется ложный мыс. Окончатель-

ный диагноз можно установить при рентгенопельвиметрии.

Таз с уменьшением прямого размера широкой части полости малого таза характеризуется уплощением крестца вплоть до отсутствия кривизны, увеличением его длины, уменьшением прямого размера (менее 12,5 см) широкой части его полости, отсутствием разницы между прямыми размерами плоскости входа в малый таз, широкой и узкой частей его полости. Другие размеры обычно нормальны или увеличены. В зависимости от величины прямого размера широкой части полости малого таза различают две степени его сужения: I — 12,4—11,5 см и II — меньше 11,5 см.

Данную форму таза некоторые авторы рассматривают как стертую форму плоскорихитического таза.

Наиболее информативным для диагностики узкого таза с уменьшением прямого размера широкой части полости малого таза является предложенный нами лобково-крестцовый размер — расстояние от середины лобкового симфиза до места сочленения между II и III крестцовыми позвонками. При анатомически нормальном тазе величина лобково-крестцового размера составляет 21,8 см. Величина его менее чем 20,5 см свидетельствует о наличии узкого таза, менее 19,3 см — позволяет предположить наличие выраженного уменьшения прямого размера широкой части полости таза (менее 11,5 см). Выявлена высокая корреляционная связь указанного лобково-крестцового размера с величиной наружной конъюгаты.

Окончательный диагноз узкого таза с уменьшением прямого размера широкой части полости основывается на данных рентгенопельвиметрии.

Общеравномерносуженный таз характеризуется уменьшением на одинаковую величину (1,5—2 см и более) всех размеров таза. Данный тип таза наблюдается у женщин небольшого роста, правильного телосложения.

Диагностика узкого таза основана на данных наружной пельвиметрии и влагалищного исследования. Подтвердить диагноз можно, используя рентгенопельвиметрию, УЗИ.

Ориентировочные основные наружные размеры таза при различных его формах представлены в табл. 20.

Таблица 20

Основные наружные размеры таза при различных его формах

Таз	Размеры, см			
	d. spin a rum	d.cristarum	d.trochant-rica	con.externa
Нормальный	25—26	28—29	30—31	20
Поперечносуженный	24—25	25—26	28—29	20
Простой плоский	26	29	30	18
Плоскорихитический	26	26	31	17
С уменьшением прямого размера широкой части полости	26	29	30	20
Общеравномерно-суженный	24	26	28	18

Средние размеры малого таза при различных его формах, полученные

при рентгенопельвиметрии в Центре по охране здоровья матери и ребенка РАМН с помощью сканирующей рентгенографической установки в 1987—1989 гг., приведены в табл. 21. Редкие формы таза (остеомалатический и др.) в наши дни практически не встречаются.

Течение беременности при анатомически узком тазе. Такие осложнения беременности, как угроза прерывания, поздний гестоз и другие, непосредственно не связаны с анатомическими особенностями строения таза.

У женщин с узким тазом чаще наблюдаются невставления головки плода во вход в таз в конце беременности, остроконечный или отвислый живот, тазовые предлежания плода, поперечные и косые его положения, преждевременное излитие вод.

Таблица 21

Средние размеры малого таза при различных его формах

Тип	Размеры, см						
	прямые			поперечные			
	плоско- сти вхо- ди	широкой части	Плоскости выход	плоско- сти входа	широкой части	нежест- кой час- ти	бигубе- розной
Нормальный	12	13,3	12,3	13,5	12,8	11,4	12,2
Поперечносуженный: с увеличением прямого размера	12,5	13,7	13	12,3	11,7	10,2	11,3
с укорочением прямого размера широкой части	11,5	11,9	11,6	12,2	11,6	10,2	10,9
с уменьшением межкостного размера	11,6	12,4	11,8	13,2	12,6	10,1	11,4
Просто'й плоский	10,4	11,6	11,5	13,6	13,1	11,6	12,3
Плоскоракхитический	10,4	12,8	12,1	13,1	12,5	10,7	11,2
С уменьшением прямого размера широкой части	11,5	11,7	11,8	13,6	12,9	1,3	12,2
Общеравномерносуженный	11	12,1	11,8	12	11,5	10,2	10,8

Беременные с анатомически узким тазом (и с предположением наличия его сужения) относятся к группе высокого риска, в женской консультации они должны находиться на специальном учете и за 2—3 нед до родов их следует госпитализировать в отделение патологии беременности для уточнения диагноза и выбора рационального метода родоразрешения.

Течение родов при узком тазе зависит от степени сужения таза, размеров плода и их клинического соответствия. Так, при сужении таза I степени и средних размерах плода возможны роды через естественные родовые пути. Осложнения при сужении таза II степени встречаются значительно чаще, чем при сужении таза I степени. При сужении таза III и IV степени роды живым доношенным плодом невозможны.

При узком тазе нередко наблюдаются следующие осложнения: несвое-

временное излитие вод, аномалии родовой деятельности, затяжные роды, замедленное продвижение предлежащей части плода, сдавление мягких тканей и, возможно, развитие в дальнейшем мочеполовых и кишечно-половых свищей, перерастяжение нижнего сегмента матки, которое может привести к разрыву матки. Иногда имеют место повреждение лобкового симфиза, крестцово-подвздошных и крестцово-копчикового сочленений, гипоксия плода и кровоизлияние в мозг, кефалгематомы, иногда вдавления и трещины костей черепа, часто наблюдаются разрывы промежности.

Частота мертворождаемости, ранней детской смертности и послеродовых заболеваний при узком тазе значительно выше, чем при нормальном.

Что касается биомеханизма родов при разных формах узкого таза, то выявлены характерные особенности, свойственные каждой форме таза.

При поперечносуженном тазе и отсутствии значительного уменьшения поперечных его размеров и средних размерах головки плода механизм родов не отличается от такового при нормальном тазе. Однако при сочетании поперечного сужения таза с увеличением истинной конъюгаты до размера, превышающего поперечный размер плоскости входа в малый таз, нередко образуется высокое прямое стояние головки, которое для данной формы таза является благоприятным. В то же время при высоком прямом стоянии головки, когда затылок плода обращен кзади, нередко появляются признаки клинического несоответствия, что является показанием к кесареву сечению.

Выявление высокого прямого стояния головки плода в родах должно наводить на мысль о наличии поперечносуженного таза. В этих случаях для уточнения диагноза целесообразно проведение рентгенопельвиметрии.

Характерным биомеханизмом родов при поперечносуженном тазе, без увеличения прямого размера плоскости входа в малый таз, является косое асинклитическое вставление головки, когда головка вставляется передней теменной костью и стреловидный шов смещается кзади.

При плоскоррахитическом и простом плоском тазе имеются свои особенности биомеханизма родов: длительное стояние головки стреловидным швом в поперечном размере плоскости входа в малый таз, небольшое разгибание головки во входе в таз, асинклитическое вставление головки, резкая конфигурация и далее внутренний поворот, разгибание (рождение) головки.

Для биомеханизма родов при узком тазе с уменьшением прямого размера широкой части полости характерно вставление и продвижение головки стреловидным швом в поперечном размере малого таза. Внутренний поворот головки затылком кпереди совершается при переходе из широкой части полости малого таза в узкую, разгибание (рождение) головки — в плоскости выхода из малого таза. Иногда наблюдается косое асинклитическое вставление головки. Роды в заднем виде способствуют развитию клинического несоответствия.

Для биомеханизма родов при общеравномерносуженном тазе характерны: сгибание головки во входе в таз, максимальное сгибание при переходе из широкой части полости в узкую, долихоцефалическая конфигурация головки и далее обычный биомеханизм родов — внутренний поворот и разгибание (рождение) головки.

Ведение родов при узком тазе. Только во время родов решается вопрос о том, является ли данный анатомически узкий таз в функциональном отношении (т.е. клинически) узким или нормальным. Функциональной оценке таза должна предшествовать анатомическая оценка его с учетом величины плода, определенной общепринятыми методиками и с использованием специальных методов исследования (ультразвуковое, рентгеноцефалопельвиметрия).

При анатомически узком тазе родоразрешение может быть через естественные родовые пути самостоятельным или с использованием акушерских щипцов, вакуум-экстрактора или путем кесарева сечения в плановом порядке или в родах. Иногда приходится прибегать к медикаментозному родовозбуждению, которое следует проводить очень осторожно.

Предложено множество методов прогнозирования родов при узком тазе (индексы, прогностические шкалы и др.), но большинство из них основано на данных рентгеноцефалопельвиметрии, которая возможна не во всех родовспомогательных учреждениях.

В последние годы для прогноза родов при узком тазе разрабатываются математические модели.

Информативным является предложенный нами показатель, характеризующий отношение массы тела плода к величине прямого размера широкой части полости малого таза у женщин с уменьшением прямого размера широкой части полости. У женщин с функционально полноценным тазом он составил 281,4 (274,8—288), у рожениц с клинически узким тазом — 322,1 (288,3—355,8). При величине прямого размера широкой части полости малого таза менее 11,5 см среднее значение показателя приближалось к его среднему значению при клинически узком тазе и составило 303,7 (279,9—334,6). При данной форме узкого таза наибольшая вероятность возникновения клинического несоответствия головки плода и таза матери наблюдается при величине прямого размера широкой части полости малого таза менее 11,5 см и массе тела плода 3600 г.

По данным U.Borell, J.Femstrom (1960), размер истинной конъюгаты равен в среднем 12 см, а поперечный размер плоскости входа в малый таз — 13,5 см. Особое значение в прогнозе родов имеют размеры плоскости выхода из малого таза.

Исход родов будет благоприятным, если при переднем виде затылочного предлежания плода прямой размер плоскости входа в малый таз будет на 0,5 см больше, чем бипариетальный размер головки (измеренный при помощи УЗИ), а если межкостный размер на 0,5 см меньше, межбугорный размер должен быть на 1 см больше и сагиттальный размер плоскости выхода из малого таза на 0,5 см больше средних размеров их в норме. При заднем виде затылочного предлежания межкостный размер должен быть равен бипариетальному размеру головки (U.Borell, J.Femstrom, 1967).

Нельзя составлять прогноз родов только на основании индекса емкости таза. Следует учитывать размеры головки плода, а в родах—характер родовой деятельности, особенности вставления и конфигура-бельность головки.

Анатомически узкий таз не всегда является показанием к плановому ке-

сареву сечению, оно необходимо лишь при сужении таза III—IV степени (что встречается крайне редко), при экзостозах или костных опухолях малого таза, значительных деформациях таза в результате перенесенной травмы, препятствующих прохождению плода, при разрывах лобкового симфиза в предыдущих родах или других повреждениях таза, при наличии мочеполювых и кишечно-половых свищей и др.

В клинической практике чаще всего встречается сужение таза I или, реже, II степени. При сужении таза I и II степени плановое кесарево сечение производят в случае сочетания узкого таза с переносенным или крупным плодом, тазовым предлежанием его, аномалиями развития половых органов, неправильным положением плода, бесплодием, мертворождением в анамнезе и другой акушерской и экстрагенитальной патологией.

При сужении таза I степени обычно вначале роды ведут через естественные родовые пути. Ведение родов включает функциональную оценку таза, при возможности мониторинг наблюдение, ведение партограммы, профилактику внутриутробной гипоксии плода и кровотечения в родах, рассечение промежности. Роды следует вести активно-выжидательно. При появлении признаков клинического несоответствия или других осложнений (острая гипоксия плода и др.) показано родоразрешение путем кесарева сечения.

В наши дни неприемлема тактика ведения так называемых пробных родов (т.е. выжидательная тактика рождения ребенка — живого или мертвого), очень часто кесарево сечение производят по показаниям со стороны плода.

При ведении родов у женщин с установленной формой и степенью сужения таза необходимо учитывать особенности биомеханизма родов. Так, например, при поперечносуженном тазе характерным является асинклитическое вставление головки плода и т.д.

При ведении родов следует своевременно выявлять признаки *клинически узкого таза*. Клинические наблюдения показывают, что данная патология нередко просматривается, но выявляется поздно. Часто клиническое несоответствие принимают за аномалии родовой деятельности (слабость, дискоординацию). Определенную роль в недооценке значения узкого таза играет тот факт, что многие акушеры-гинекологи все еще продолжают объединять в одну группу анатомически и клинически узкий таз, несмотря на четкое разграничение этих двух понятий.

К группе клинически узкого таза следует относить все случаи несоответствия между головкой плода и тазом роженицы, независимо от размеров последнего. В отечественной литературе отсутствуют сведения о клиническом несоответствии при тазовом предлежании плода, хотя они имеют место.

В группу "роды при клинически узком тазе" следует включать не только роды, закончившиеся оперативным путем, но и самостоятельные роды, если их течение, особенности биомеханизма вставления головки и другие признаки свидетельствуют о наличии несоответствия размеров таза размерам плода.

Клинически узкий таз встречается в 0,5—1,7 % всех родов, частота его остается такой же, как в предыдущие годы, и это можно объяснить увеличением размеров плода.

Признаками клинически узкого таза являются: особенности механизма вставления головки, степень выраженности конфигурации, наличие признаков Вастена (Цангемейстера), симптомы прижатия мочевого пузыря, отсутствие поступательных движений головки, особенно при полном открытии шейки матки и энергичной родовой деятельности, симптомы угрожающего разрыва матки.

Достоверным и наиболее ранним признаком клинически узкого таза являются особенности вставления головки, что следует рассматривать как один из приспособительных механизмов для преодоления головкой препятствия со стороны таза роженицы.

Очень важны для диагностики диспропорции таза два клинических признака: недостаточное прогрессирование раскрытия шейки матки и замедленное продвижение головки плода. При клиническом несоответствии шейка матки при полном открытии не смещается за головку плода, а часто отекает и пассивно свисает во влагалище, что создает ложное впечатление о неполном ее открытии.

Важным признаком клинического несоответствия таза роженицы и головки плода является признак Вастена, но следует помнить, что наличие его или отсутствие зависит от особенностей вставления головки. Так, при заднем асинклитизме признак Вастена обычно положительный, тогда как при переднем — отрицательный.

При несоответствии таза роженицы и головки плода опасными признаками являются: длительное стояние головки в одной плоскости, отечность шейки матки и наружных половых органов, задержка мочеиспускания и появление в моче примеси крови, растяжение нижнего сегмента матки, повышение температуры тела и учащение пульса. При наличии перечисленных признаков следует немедленно закончить роды. В случае отсутствия условий для родоразрешения через естественные родовые пути следует произвести кесарево сечение, а при мертвом плоде и наличии признаков инфекции — плодоразрушающую операцию.

Р.И.Калганова (1965) предложила классификацию клинически узкого таза в зависимости от степени несоответствия между тазом роженицы и головкой плода, выделив три степени его.

I. *степень несоответствия (относительное несоответствие).*

1. Особенности вставления головки и механизма родов, свойственные имеющейся форме сужения таза.

2. Хорошая конфигурация головки плода.

II. *степень несоответствия (незначительное несоответствие).*

1. Особенности вставления головки и механизма родов, свойственные имеющейся форме сужения таза

2. Резко выраженная конфигурация головки плода.

3. Длительное стояние головки в одной плоскости таза.

4. Симптомы прижатия мочевого пузыря (затрудненное мочеиспускание, примесь крови в моче).

5. Наличие признака Вастена "вровень".

III. степень несоответствия (абсолютное несоответствие).

1. Особенности вставления головки, присущие имеющейся форме сужения таза, однако часто возникает биомеханизм вставления головки, не свойственный данной форме анатомически узкого таза.

2. Выраженная конфигурация головки, особенно переносенного плода.

3. Положительный признак Вастена.

4. Выраженные симптомы прижатия мочевого пузыря.

5. Преждевременное появление произвольных безрезультатных потуг.

6. Отсутствие поступательных движений головки при полном открытии шейки матки и энергичной родовой деятельности.

7. Симптомы угрожающего разрыва матки.

Заслуживает внимания предложение M.S.Haunah (1987) различать два вида клинического несоответствия — относительное и абсолютное, что более приемлемо в практической деятельности.

Особенности вставления головки и биомеханизм родов, свойственные имеющейся форме сужения таза при энергичной родовой деятельности, способствуют благоприятному исходу родов, а поэтому при I степени и часто при II степени несоответствия таза роженицы и головки плода роды протекают через естественные родовые пути.

Длительное стояние головки в одной плоскости и большая продолжительность родов создают определенную угрозу здоровью женщины и способствуют высокой перинатальной смертности, а поэтому выжидательное ведение родов при II степени несоответствия таза роженицы и головки плода следует считать целесообразным. При сочетании II степени несоответствия с анатомическим сужением таза, пожилым возрастом первородящей, отягощенным акушерским анамнезом, а также с другими осложнениями в родах показано абдоминальное родоразрешение.

При III степени несоответствия между тазом роженицы и головкой плода роды через естественные родовые пути живым плодом невозможны, а поэтому методом выбора при живом плоде является кесарево сечение.

Особое внимание следует обращать на характер родовой деятельности, так как даже при небольших степенях несоответствия, кроме особенностей вставления головки, ее конфигурабельности, необходима эффективная сократительная деятельность матки. В то же время при клинически узком тазе часто наблюдаются аномалии родовой деятельности в виде первичной и вторичной слабости ее, диско-ординированное сокращение и преждевременное появление потуг при высоко стоящей головке.

При слабости родовой деятельности, возникшей при клиническом несоответствии таза роженицы и головки плода, когда влагиалищное родоразрешение сомнительно, введение утеротонических средств противопоказано из-за опасности разрыва матки и травмирования плода.

Так как функциональная оценка таза основана на выжидательной тактике, то возникает вопрос о допустимой длительности выжидания. Установлено, что чрезвычайно длительное выжидание обычно является акушерской ошибкой. В большинстве случаев несоответствия таза роженицы и головки плода вопрос о

степени несоответствия и выборе метода родоразрешения может быть решен в первый период родов.

Если признаки несоответствия между тазом роженицы и головкой плода нарастают в процессе родов и свидетельствуют о наличии II или III степени диспропорции, то уже в период раскрытия шейки матки без проведения функциональной пробы во второй период следует ставить вопрос о родоразрешении путем кесарева сечения.

Клиническое несоответствие обычно проявляется при вставлении головки в малый таз, и в этом случае показано родоразрешение абдоминальным путем. Значительные трудности в плане функциональной оценки таза и родоразрешения имеют место при выраженном уменьшении размеров широкой и узкой частей полости малого таза и плоскости выхода из малого таза, так как признаки несоответствия возникают на поздних этапах родов.

Если клинически узкий таз обусловлен неблагоприятным вставлением головки (высокое прямое, лобное, лицевое в заднем виде), то у большинства рожениц следует решать вопрос о тактике в период раскрытия шейки матки без проведения функциональной оценки таза во второй период родов.

Многие авторы считают, что время функциональной оценки таза в период изгнания плода должно быть ограничено 1 ч у повторнородящих и 2 ч у первородящих. Время выжидания определяется как состоянием матери, так и состоянием плода.

При наличии клинического несоответствия таза II и особенно III степени мы проводим родоразрешение путем операции кесарева сечения в интересах матери и плода в первый период родов без функциональной пробы во второй период родов ввиду высокой ее травматичности для матери и плода.

При ведении родов у женщин с узким тазом через естественные родовые пути в целях снижения травматизма матери и плода показано рассечение промежности (более целесообразна срединно-латеральная эпизиотомия), а также профилактика кровотечения в родах.

Под нашим наблюдением находилась 151 беременная с поперечносуженным тазом. Более чем у половины повторнородящих предыдущие роды закончились мертворождением или рождением детей с тяжелой родовой травмой. У 4 женщин имел место тяжелый родовой травматизм (разрыв промежности III степени, расхождение лобкового симфиза).

Оперативное родоразрешение при данной беременности имело место у 52 (33,7 %) женщин. У 13 (28,4 %) произведено кесарево сечение, у 9 (19,8 %) из них — в плановом порядке и у 4 (8,6 %) — в родах. Операция наложения акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода и экстракция плода за тазовый конец были использованы в 3 (5,3 %) случаях. Клинически узкий таз выявлен в 4 (7,4 %) случаях.

Родились 153 живых доношенных ребенка. Состояние 126 (82,4 %) новорожденных было оценено по шкале Апгар в 10—8 баллов, 23 (15 %) — в 7—5 баллов и 4 (2,6 %) — в 4 балла. У 3 детей в ранний неонатальный период отмечалось нарушение мозгового кровообращения I—II степени.

У 111 (65,3 %) из 170 женщин с уплощением крестца и уменьшением

прямого размера широкой части полости таза роды произошли через естественные родовые пути, у 2 (2,9 %) из них наложены полостные или выходные акушерские щипцы, 69 (34,7 %) беременных родоразрешены операцией кесарева сечения: 48 (22,9 %) — в плановом порядке и 21 (11,7 %) — в родах. Клинически узкий таз выявлен в 6,11 % случаев.

Родился 171 живой ребенок. В удовлетворительном состоянии родились 162 (94,7 %) ребенка, в состоянии различной степени асфиксии — 9 (5,2 %) детей. У 12 (8,2 %) новорожденных имели место симптомы нарушения мозгового кровообращения I—II степени.

Такие операции, как вакуум-экстракция, акушерские щипцы, не находят широкого применения при узком тазе в силу их травматичности как для матери, так и для плода. Плодоразрушающие операции производят при внутриутробной гибели плода. Раньше при узком тазе предлагали искусственное вызывание преждевременных родов, проведение профилактического поворота на ножку, высокие акушерские щипцы, симфизиотомию, но из-за высокой травматичности данных операций в настоящее время от них категорически отказываются.

Профилактика развития анатомически узкого таза сводится к осуществлению комплекса мероприятий в детском и школьном возрасте, который включает рациональный режим питания, отдыха, умеренную физическую нагрузку, занятия физкультурой, обеспечивающие гармоничное развитие женского организма и правильное формирование костного таза. Необходимы ранняя диагностика и соответствующее лечение различных гормональных нарушений, которые оказывают влияние на формирование костного таза.

В период беременности необходимы своевременное распознавание анатомически узкого таза, рациональное ведение беременности, своевременная госпитализация в целях обследования и выбора рационального метода родоразрешения.

ГЛАВА 19

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Проблема нарушения сократительной деятельности матки в родах всегда остается одной из кардинальных в акушерстве, так как предупреждение этой патологии способствует снижению перинатальной смертности и частоты серьезных осложнений у матери.

В последние годы в связи с изменившимися условиями внешней среды, экологическими факторами, процессом акселерации, профессиональными влияниями и другими воздействиями на женский организм по-новому оценивается этиология этого осложнения. Внедрение в медицинскую практику современных методов исследования позволяет с новых позиций рассматривать патогенез нарушений сократительной деятельности матки в родах и изыскивать более совершенные методы профилактики и лечения этой патологии родов в интересах матери и новорожденного.

Среди аномалий родовой деятельности различают: слабость родовых сил,

дискоординированную родовую деятельность, чрезмерно сильную родовую деятельность и тетанус матки.

Первичная слабость родовой деятельности проявляется в первый период родов, но она может оставаться во второй и третий периоды.

Вторичная слабость возникает после нормальной родовой деятельности в первый или второй период родов.

Дискоординированную родовую деятельность большинство акушеров относят к слабости родовой деятельности, она проявляется бессистемным сокращением различных отделов матки, медленным раскрытием шейки матки при отсутствии ее ригидности, медленным темпом продвижения подлежащей части плода.

Чрезмерно сильная родовая деятельность характеризуется сильными схватками и потугами и стремительным течением родов, которые совершаются в течение 1—4 ч.

При тетанусе матки не происходит расслабления мускулатуры между схватками или потугами, и она находится в состоянии гипертонуса.

Частота слабости родовой деятельности колеблется в пределах от 1,4 до 25 % (Е.Т.Михайленко и соавт., 1980; Е.А.Чернуха, Л.М.Комиссарова, 1982; Е.А.Чернуха, 1982, и др.). По нашим данным, за 3 года (1985—1988) частота различных видов слабости родовой деятельности составила 2,05—3,13 % (на основании анализа 6500 родов).

Что касается причин, способствующих развитию слабости родовой деятельности, то обращает на себя внимание их разнообразие. Эта патология чаще наблюдается на фоне позднего гестоза беременных (42,5 % случаев), перенесенных аборт (28 %), ОРВИ (28 %), перенесенных гинекологических заболеваний, особенно воспаления придатков матки, шейки, эндокринной патологии (24,5 %), при крупном плоде (23 %), после угрозы прерывания беременности (22 %) и при экстрагенитальных заболеваниях (21 %). Значительно реже слабость родовой деятельности наблюдалась при пиелонефрите (8 % случаев), узком тазе (6,5 %), резус- и АВО-несовместимости крови матери и плода (5 и 4 % соответственно), перенашивании беременности (2,5 %) и в единичных случаях сочеталась с другими факторами (тазовое предлежание плода, многоводие и маловодие, неустойчивое положение плода и др.). У одной и той же роженицы нередко имелось сочетание различных факторов.

По данным литературы прошлых лет (Л.В.Тимошенко, 1965; Е.Т.Михайленко, 1974), чаще всего причинами слабости родовой деятельности являлись: перенашивание беременности, клинически и анатомически узкий таз, т.е. преобладали факторы несоответствия между размерами плода и таза.

Весьма сложным представляется патогенез аномалий родовой деятельности в целом и слабости родовых сил в частности, в котором задействован как материнский организм, так и организм плода.

Представляем в основных чертах схему патогенеза слабости родовой деятельности.

Как показали исследования отечественных ученых Э.Ш.Айрапетянц (1975), Е.Ф.Крыжановский (1977), Л.В.Тимошенко (1978) и других, при слабо-

сти родовой деятельности рецепторы матки несостоятельны, следовательно, афферентная импульсация в кору большого мозга нарушена и можно допустить, что при этом не полностью формируется родовая доминанта.

Что касается "водителя ритма", описанного Кальдейро—Барсио, то при слабости родовой деятельности волна возбуждения не распространяется во все участки матки. Кроме того, в результате изменения иннервации органа "водитель ритма" может возникнуть в самых различных участках матки, что клинически проявляется сегментарным характером схваток или дискоординированной родовой деятельностью.

Доказано также, что слабость родовой деятельности протекает на фоне снижения концентрации эстрогенов и повышения содержания прогестерона в крови. Это в свою очередь приводит к понижению накопления в матке макроэргических соединений — актомиозина, фосфокреатина, гликогена, низкой концентрации окситоических веществ (ацетилхолина, окситоцина, простагландинов, серотонина и др.) и повышению активности их ингибиторов.

Как показали исследования Л.С.Персианинова (1973), Н.В.Богоявленской (1970) и других авторов, спермин вступает в реакцию комплексообразования с молекулами высокополимерной РНК, которая выделена из миометрия беременной. При первичной слабости родовой деятельности отмечена корреляция между уменьшением содержания РНК в миометрии и плаценте и снижением количества спермина в плаценте при увеличении активности полиаминоксидаз по сравнению с показателями их в конце беременности и при нормальных родах. В то же время повышение уровня полиаминоксидаз сопровождается повышенным образованием окисленных продуктов, которые оказывают ингибирующее действие на биосинтез нуклеиновых кислот и белков (B.W.Rimes, D.Morris, 1971). Наряду с этим Л.С.Персианинов и соавторы (1973) выявили повышенное количество серотониноксидазы в плаценте при слабости родовой деятельности, которая, как известно, угнетает концентрацию серотонина, оказывающего стимулирующее действие на сокращение матки (Н.С.Бакшеев, М.Д.Курский, 1969; С.С. Демьяненко, 1977, и др.).

В дальнейшем наши и С.С.Демьяненко (1977) исследования показали, что слабость родовой деятельности протекает на фоне пониженного содержания серотонина в крови рожениц. Обнаружены также различные уровни амина в различных средах как при нормальной, так и при слабой родовой деятельности: отмечалось самое высокое содержание серотонина в ткани шейки матки, затем в задних околоплодных водах, амниотической и хориальной оболочках, в вартоновой студени и резкое понижение его содержания в венозной крови рожениц и в тканях плаценты. Самая низкая концентрация серотонина выявлена в венозной крови новорожденных. Наряду с этим нами установлено понижение активности моноаминоксидазы при параллельном накоплении серотонина в миометрии, что подтверждает роль данного амина в развитии и поддержании родовой деятельности.

Исследования, проведенные нами совместно с В.Л.Зима, Л.А.Сушко и М.Д.Курским (1976, 1977), показали, что в развитии родовой деятельности, а также при экспериментально вызванной слабости родовых сил происходит изме-

нение структур и ферментативных свойств актомиозинового комплекса. При этом снижается АТФазная активность актомиозина, изменяются некоторые ее кинетические параметры: зависимость от концентрации ионов кальция, АТФ, рН, температуры. При слабости родовых сил кальцийсвязывающая способность актомиозинового комплекса миомерия в 10 раз ниже, чем при нормальной родовой деятельности.

Исходя из того, что при слабости родовой деятельности наблюдается ингибирование Mg-АТФазы актрмиозина, связанной с легкими цепями миозина, и изменение гидрофобных взаимодействий в "голове" миозиновой молекулы, обнаруживаемое с помощью гидрофобного зонда, можно допустить, что нарушение сократительной деятельности матки при слабости родовых сил связано с глобулярной частью молекулы актомиозина, возможно, с ее легкими цепями.

Эти данные указывают на то, что слабость родовых сил сопровождается изменениями высших уровней структурной организации актомиозинового комплекса миомерия и его ферментативной активности.

В клинических условиях было обнаружено изменение КОС в средах материнско-плодового комплекса при слабости родовой деятельности. Так, выполненные в нашей клинике исследования (ДМЯковлева, 1974; В.Н.Манжуловский, 1976; О.О.Олорунфеми, 1984, и др.) показали, что при родах, осложненных слабостью родовой деятельности, увеличивается содержание органических кислот в (результате длительной, иногда дискоординированной сократительной деятельности матки с максимальным использованием гликолиза, вследствие чего происходит смещение КОС в кислую сторону с истощением буферной системы крови, с появлением в крови избытка некомпенсированных кислот, ацидотического сдвига рН крови и снижением насыщения ее кислородом. В результате наступает резко выраженный метаболический декомпенсированный ацидоз. При этом наиболее изменяются показатели рН и ВЕ крови матери.

Исследования, выполненные О.О.Олорунфеми (1984), показали, что при нарастании родовой деятельности, при ее слабости в первый период родов у рожениц происходит стимуляция как анаэробных, так и аэробных процессов окисления. Об этом свидетельствует повышение уровней лактатдегидрогеназы и сукцинатдегидрогеназы в крови, которые достигают максимальных значений во второй период затяжных родов. Наиболее выраженные нарушения гликолитического процесса окисления обнаружены в средах фетоплацентарного комплекса при слабости родовой деятельности (ретроплацентарная кровь, околоплодные воды и кровь новорожденных).

Таким образом, при слабости родовой деятельности в венозной крови рожениц, а также в средах фетоплацентарного комплекса отмечается усиление гликолитических процессов окисления, что особенно выражено к периоду изгнания плода, т.е. когда матка и организм роженицы в целом находятся в состоянии максимального утомления.

Как отмечал Н.С.Бакшеев (1973), при слабости родовой деятельности может иметь место параллельное нарушение указанных звеньев, но, учитывая, что сократительная деятельность матки подчинена влиянию дублирующих сис-

тем, не исключается, что при патологии нарушается функция одной из них, в результате чего дезорганизуется гармония факторов, обеспечивающих нормальное сокращение матки в родах.

При слабости родовой деятельности, длительной малоэффективной мышечной работе энергия, получаемая в основном за счет распада гликогена, реализуется не путем окисления, а главным образом неэкономичным путем гликолиза, вследствие чего происходит накопление большого количества недоокисленных продуктов — лактата, пирувата и др.

Продукты неполного окисления из матки через трансплацентарный барьер попадают в организм плода и окружающую его среду, вследствие чего возникает внутриутробная гипоксия, очень часто приводящая к аспирации в процессе прохождения через родовой канал. В результате отмечается учащение постнатальной асфиксии и увеличение частоты ранней неонатальной смертности.

Клинически первичная слабость родовой деятельности возникает с самого начала первого периода родов и характеризуется тем, что интенсивность, продолжительность и частота схваток недостаточны, сглаживание, раскрытие канала шейки матки и продвижение предлежащей части плода по родовому каналу (при условии его соответствия размерам таза) замедлены. Очень часто при первичной слабости родовой деятельности возникает преждевременное излитие околоплодных вод или ранний разрыв плодного пузыря. Схватки могут быть достаточно частыми, но амплитуда их низкая, они могут быть короткими, иногда редкими и удовлетворительными по амплитуде и продолжительности.

Диагноз первичной слабости родовой деятельности можно установить, если частота схваток меньше 2 за 10 мин, тонус матки понижен и в течение первых 3—5 ч от начала родов отсутствует динамика раскрытия шейки матки (при отсутствии ее ригидности или спазма). Предлежащая часть при этом остается подвижной над входом в малый таз. Роды затягиваются, и если учесть, что при этом часто наблюдается преждевременное или раннее излитие вод, то часто присоединяется инфицирование. Нередко наблюдаются гипоксия плода, асфиксия новорожденного. В третий и ранний послеродовой периоды возможно гипотоническое кровотечение, обусловленное пониженной сократительной активностью матки.

Вторичная слабость родовой деятельности чаще наблюдается в конце первого периода или во второй период родов и встречается реже, чем первичная. Схватки или потуги после предшествовавшей интенсивной родовой деятельности постепенно ослабевают или вовсе "прекращаются". Роженица при этом утомлена, что объясняется длительной и болезненной родовой деятельностью при анатомическом или клиническом несоответствии размеров головки плода и таза матери, неправильным положением плода или вставлением его головки, неправильным применением родообезболивающих или родолимулирующих средств и спазмолитических препаратов.

Продвижение плода по родовому каналу при вторичной слабости родовой деятельности прекращается. Затяжное течение родов может привести к эндометриту, гипоксии плода, нарушению мозгового кровообращения и даже интранатальной гибели плода в результате длительного стояния головки в одной

плоскости. По этой же причине может наступить ишемия смежных органов с последующим образованием пузырно-влагалищных или прямокишечно-влагалищных свищей.

В третий и ранний послеродовой периоды возможна патологическая кровопотеря в связи с гипотоническим состоянием матки.

Диагноз вторичной слабости родовой деятельности устанавливают на основании характерной клинической картины течения родов и регистрации сократительной деятельности матки.

По нашим данным, при слабости родовой деятельности внутриутробная гипоксия плода отмечалась в 36,5 % случаев, преждевременное излитие околоплодных вод — в 28 %. В контрольной же группе при физиологических родах — в 11,5 %, т.е. в 3 раза реже.

Обращает на себя внимание увеличение частоты оперативного родоразрешения при аномалиях родовой деятельности. Особенно увеличилась частота кесарева сечения в интересах плода. Частота вакуум-экстракции плода в последнее время резко снизилась, эту операцию почти не применяют. Родоразрешение путем наложения акушерских щипцов было проведено в 4 % случаев при слабости родовой деятельности, в 0,5 % — при преждевременном отхождении околоплодных вод.

Большое количество оперативных вмешательств при данной патологии относится к внутриматочным, связанным с остатками плацентарной ткани и гипотоническим состоянием матки в третий и ранний послеродовой периоды. Они произведены соответственно в 21,5 и 18,5% случаев.

Изучение клеточного и гуморального иммунитета в средах фетоплацентарного комплекса при слабости родовой деятельности позволило прогнозировать возникновение послеродовых воспалительных осложнений у данной категории женщин. Так, О.Ю.Костенко (1987) было установлено, что низкие показатели IgG и лизоцима в венозной крови рожениц со слабостью родовой деятельности, ретроплацентарной крови являются плохим прогностическим признаком в плане опасности возникновения воспалительных послеродовых осложнений, а снижение уровня IgG в крови плода и околоплодных водах позволяет прогнозировать инфекцию у новорожденных. Параллельно с этим у тех рожениц со слабостью родовой деятельности, у которых впоследствии развились послеродовые воспалительные осложнения, было обнаружено повышение показателей клеточного иммунитета. В этих случаях показатели НСТ-теста увеличиваются до 30—40 % (норма 3 %). Таким образом, эти исследования свидетельствуют о том, что слабость родовой деятельности часто сопровождается иммунодефицитом с последующим возникновением послеродовых воспалительных осложнений у матери и новорожденного.

Неосложненный послеродовой период в случае слабости родовой деятельности был у 43 % родильниц, после преждевременного отхождения околоплодных вод — у 61,5 %, а после физиологических родов — у 72,3 %. В остальных случаях отмечались различные послеродовые осложнения воспалительного характера. Чаще всего имели место послеродовой острый эндометрит, субинволюция матки, вялотекущий эндометрит, субфебрилитет и др.

В настоящее время, когда многие акушерские стационары располагают возможностями кардиомониторного наблюдения, диагноз слабости родовой деятельности может быть установлен раньше — уже через 2—3 ч от ее начала. Эти данные свидетельствуют в пользу того, что лечение слабости родовой деятельности следует начинать раньше. Мы стоим на позиции более раннего (не позднее чем через 3—4 ч после возникновения слабости родовых сил) назначения средств, повышающих сократительную деятельность матки.

Нами исследовалось влияние на мать и плод препаратов, наиболее часто применяемых для лечения слабости, родовой деятельности. Ш.Ш.Херодинашвили (1975) изучил влияние окситоцина на сократительную деятельность матки в родах и внутриматочное давление путем изучения клинико-токологической характеристики радиотелеметрическим методом. Проведенные исследования показали, что при лечении слабости родовой деятельности путем капельного введения 5 ЕД окситоцина в 5 % растворе глюкозы тонус матки сразу же повышается, в ряде случаев появляется дискоординация родовой деятельности и иногда возникают тетанические схватки с интенсивностью 1,42 кПа, с частотой 3 за 10 мин, продолжительностью (55,6±0,6) с и длительностью функционального покоя матки (18,16±0,76) с, в то время как при физиологическом течении родов эти показатели у первородящих соответственно составляли 2,71 кПа; 4,6±0,6 за 10 мин; (84,12±2,1) с; (17,1±2,2) с.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что окситоцин является весьма эффективным средством повышения сократительной деятельности матки. Однако, как показали дальнейшие клинические наблюдения, анализ перинатальной смертности и результаты токографического контроля в динамике родов, этот препарат, во-первых, не является безразличным для плода, во-вторых, влияет на повышение внутриматочного давления не только во время систолы, но и во время диастолы. Последнее, в свою очередь, сопровождается ухудшением показателей КОС в средах фетоплацентарного комплекса.

В связи с этим мы для лечения слабости родовой деятельности в последнее время применяем не более 2,5—5 ЕД окситоцина. При необходимости усилить родовую деятельность добавляем внутривенно 5 мг ПГА_{2α} или другого утеротоника.

В ретроплацентарной крови и околоплодных водах у женщин со слабостью родовой деятельности, леченных окситоцином, установлена более высокая, чем у женщин, получавших ПГА_{2α}, активность гликолитического фермента лактатдегидрогеназы и более низкая активность фермента аэробного окисления сукцинатдегидрогеназы. Обнаруженные изменения свидетельствуют о том, что при стимуляции родовой деятельности окситоцином анаэробные процессы в изучаемых биологических средах более выражены, чем при физиологических родах и слабости родовой деятельности, леченной ПГА_{2α}. Не исключено, что более низкая оценка состояния новорожденных по шкале Апгар при лечении слабости родовой деятельности окситоцином обусловлена выраженными метаболическими нарушениями вследствие стимуляции анаэробноза в тканях фетоплацентарного комплекса. При лечении слабости родовой деятельности ПГА_{2α} соотношение аэробных и анаэробных процессов приближается к физиологиче-

ским параметрам, вследствие чего и отмечено более удовлетворительное состояние детей при рождении. Кроме того, эффективность родоускорения при применении ПГА_{2α} значительно большая, чем при применении окситоцина.

Мы изучили также активность лактат- и сукцинатдегидрогеназы в пуповинной крови новорожденных при слабости родовых сил, леченной окситоцином и ПГА_{2α}, и отметили, что в артериальной крови новорожденных при нормальных родах и слабости родовой деятельности, леченной ПГА_{2αα}, интенсивность анаэробных процессов менее выражена, чем при слабости родовых сил, леченной окситоцином, о чем свидетельствуют более низкая в этих случаях активность лактатдегидрогеназы и более высокая активность сукцинатдегидрогеназы, чем при стимуляции родовой деятельности окситоцином.

Полученные нами результаты исследования, с учетом функционального состояния матери и плода, позволяют рекомендовать лечение слабости родовой деятельности ПГА_{2α}, особенно в тех случаях, когда матка не проявляет чувствительности к окситоцину, а также при отрицательной реакции плода на данный препарат.

В целях наиболее полной характеристики сократительной деятельности матки проводился расчет и анализ 15 показателей данных внутриматочного давления по данным радиотелеметрии.

Исследования показали, что тотчас после внутривенного введения окситоцина тонус матки резко увеличивается, иногда даже наступают тетанические сокращения, затем постепенно схватки принимают регулярный характер, с нормальным ритмом и амплитудой.

Данные фоноэлектрокардиографии плода свидетельствуют, что при слабости родовой деятельности, леченной окситоцином, через 2 ч сердцебиение плода почти не изменяется, хотя в ряде случаев бывает небольшая тахикардия. Таким образом, окситоцин является эффективным средством для родостимуляции, но в дозах, не превышающих 2,5—5 ЕД.

В тех случаях, когда другие средства не давали эффекта при лечении слабости родовой деятельности, с успехом был применен серотонин (Н.С.Бакшеев, 1972; A.Valseahi, 1958, и др.). Препарат вводят внутривенно капельно в дозе 30 мг в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 10—15 капель в 1 мин, после создания эстрогенно-глюкозо-кальциевого фона.

Исследования Г.К.Степанковской, Ш.Ш.Херодинашвили (1977) показали, что при внутривенном капельном введении серотонина в первые 15—20 мин родовая деятельность не меняется (чем его действие и отличается от действия окситоцина) и лишь по прошествии этого времени действие серотонина проявляется некоторым повышением маточного тонуса, который с развитием родовой деятельности постепенно снижается и затем вновь повышается к концу первого периода родов. При этом обнаружено, что интенсивность маточных сокращений имеет тенденцию к прогрессирующему увеличению, причем она проявляется более плавно и постепенно, чем под влиянием окситоцина. Серотонин увеличивает частоту схваток. Так, если до введения препарата частота схваток была $0,82 \pm 0,01$ за 10 мин, то уже через 10 мин за то же время она составила $1,94 \pm 0,01$. В дальнейшем частота схваток увеличивалась до 4—4,5 за 10

мин. Серотонин, как и другие тономоторные препараты, укорачивает интервалы между схватками и увеличивает их продолжительность.

Динамическое наблюдение за состоянием плода по данным фоноэлектрокардиографии при родостимуляции серотонином не выявило отклонений от показателей физиологического состояния. Не обнаружено также отрицательного влияния серотонина на показатели КОС материнско-плодового комплекса.

Таким образом, анализируя результаты проведенных исследований, можно заключить, что серотонин является эффективным тоно-моторным веществом, которое улучшает маточно-плацентарное кровообращение, на фоне снижения тонуса матки увеличивает интенсивность маточных сокращений и других временно-амплитудных параметров сократительной деятельности матки в родах, чем и обеспечивает благоприятный исход родов для матери и плода

Для стимуляции родовой деятельности с успехом может быть применен трансбуккально дезаминокситоцин, который стимулирует схватки, удобен в применении и не оказывает отрицательного побочного действия на организм матери и плод. Однако из-за высокой стоимости препарата применение его ограничено. Мы применяли препарат не трансбуккально, для чего требуется доза 150 ЕД (6 таблеток), а путем введения его в дозе 12,5 ЕД (0,5 таблетки) за внутренний маточный зев на фоне спазмолитических средств. Эффект был положительный, особенно при преждевременном отхождении вод и первичной слабости родовой деятельности. Роды в этих ситуациях обычно завершались через 6—8 ч, максимум — через 10 ч. Отрицательных побочных влияний ни на организм матери, ни на плод не отмечено.

Прежде чем приступить к лечению первичной слабости родовой деятельности, нужно провести дифференциальную диагностику и к у этой патологии с прелиминарным патологическим периодом. При слабости родовой деятельности схватки носят регулярный характер, но они слабой интенсивности или редкие при достаточной силе, тонус матки нормальный или снижен, отмечается недостаточная динамика раскрытия шейки матки. При патологическом прелиминарном периоде нет динамики в раскрытии шейки матки

Очень часто различным видам аномалий родовой деятельности предшествует *патологический прелиминарный* период, который наблюдается у 10% всех рожениц и характеризуется следующими особенностями. Перед началом родов, за несколько дней или часов, появляются болезненные маточные сокращения, которые не переходят

в настоящие схватки, не сопровождаются структурными изменениями шейки матки. Патологический прелиминарный период отличается от физиологического тем, что при этом не бывает расслабления мышцы матки между отдельными сокращениями матки, характерного для физиологического прелиминарного периода. Интервалы между схватками длительное время остаются неодинаковыми, сохраняется повышенный тонус матки. Иногда в этих случаях наблюдается преждевременное излитие околоплодных вод. Указанные состояние часто вызывает у беременных тревогу, беспокойство и неуверенность в благополучном исходе родов. В дальнейшем у таких женщин может быть перенашивание беременности или один из видов аномалий родовой деятельности.

И.С.Сидорова и Н.В.Оноприенко (1987) различают два вида патологического прелиминарного периода. Первый вид характеризуется отсутствием расслабления мышцы матки, плотностью мышечных волокон, преимущественно в области наружного зева шейки матки, при "зрелой" шейке. Подготовительные сокращения матки некоординированные, отмечается малое количество передних околоплодных вод. Схваткообразная боль появляется за несколько часов или дней до родов. Часто бывает преждевременное отхождение околоплодных вод или же в родах формируется плоский плодный пузырь, который не выполняет своей функции. В родах часты разрывы шейки матки. При гистерографии в таких ситуациях отмечаются умеренное повышение базального тонуса миометрия и увеличение амплитуды схваток. В то же время сокращения матки не строго координированы, резко повышено внутриматочное давление, скачкообразно нарушается соответствие между силой схваток и раскрытием шейки матки.

Лечение данного вида патологического прелиминарного периода состоит во вскрытии плодного пузыря в латентной фазе, но только после создания эстрогенно-глюкозо-витаминно-кальциевого фона, профилактики гипоксии плода (путем введения сигетина, кокарбоксилазы) и назначения спазмолитических средств (но-шпы, баралгина и др.). Если беременная утомлена, ей обеспечивается медикаментозный сон на 4—5 ч путем введения 4—6 мл 25 % раствора дроперидола в сочетании с антигистаминными препаратами (димедролом, пипольфеном) и седуксеном. Введение спазмолитических средств можно повторить через 3—4 ч, если не нормализовалась сократительная деятельность матки.

Второй вид патологического прелиминарного периода наблюдается при "незрелой" шейке матки и клинически характеризуется плотным, в виде кольца внутренним зевом, который иногда не пропускает даже кончика пальца, родовая деятельность в срок не наступает, имеются признаки перенашивания беременности, матка имеет форму вытянутого овоида и плотно охватывает плод, из-за гипертонуса нижнего сегмента матки предлежащая часть не прижимается ко входу в малый таз, на гистерограмме отмечается значительное повышение базального тонуса миометрия, на фоне чего регистрируются нерегулярные частые болезненные схватки. Регулярная родовая деятельность не наступает в течение многих дней. У данной категории беременных мы часто наблюдали перенашивание беременности, и именно этот вид патологии прелиминарного периода мы отнесли к одному из клинико-диагностических признаков перенашивания. В родах у таких женщин очень часто наблюдается дискоординированная родовая деятельность или первичная слабость родовой деятельности. И.С.Сидорова, Н.В.Оноприенко (1987) часто наблюдали гипоксию плода в родах с параллельным нарушением мозгового кровообращения и родовой травмой плода, что авторы объясняют "шнурующим" сдавлением головки и тела плода.

Врачебная тактика в родах при таком патологическом прелиминарном периоде зависит от ряда обстоятельств. Так, если женщина молодого возраста, акушерский анамнез не отягощен, масса тела плода средняя, можно предоставить роды естественному течению, но только при соблюдении указанных усло-

вий: необходимо провести дородовую подготовку с помощью эстрогенно-глюкозо-витамино-кальциевого комплекса, профилактику гипоксии плода (каждые 3—4 ч) при регулярном контроле за его состоянием, назначить β -адреномиметики (партусистен, бриканил и др.); одну ампулу партусистена (0.5 мг) растворяют в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно со скоростью 6—12 капель в 1 мин в течение 2—3 ч.

Противопоказаниями к введению β -адреномиметиков являются: заболевания сердца, сахарный диабет, глаукома, предположение о наличии преждевременной отслойки плаценты, внутриматочной инфекции, нарушение сердечного ритма плода, аномалии развития плода

Если лечение неэффективно, то эта патология является показанием к родоразрешению путем кесарева сечения.

Абдоминальное родоразрешение целесообразно также (без предварительного испытания резервных возможностей организма женщины) и в тех случаях, когда патологический прелиминарный период при "незрелой" шейке матки возникает у беременных с гипоксией и гипотрофией плода, тазовым предлежанием плода, перенашиванием беременности", при крупном плоде, у пожилых первородящих, при сужении таза и других отягощающих обстоятельствах.

Лечение всех видов аномалий родовой деятельности нужно проводить с учетом оптимального влияния фармакологических препаратов на организмы матери и плода, их побочных эффектов, доступности.

В настоящее время является дискуссионным вопрос, во-первых, о том, когда нужно приступать к лечению слабости родовой деятельности, во-вторых, через сколько часов после преждевременного отхождения околоплодных вод показана родостимуляция. Незыблемым должно оставаться правило оценки динамики родов, причем необходимо учитывать такие параметры, как тонус матки, интенсивность схваток и их продолжительность, частоту схваток и интервалы между ними, динамику раскрытия шейки матки и продвижения предлежащей части плода.

По нашим наблюдениям, в тех случаях, когда роды продолжаются более 24—30 ч, как правило, возникают тяжелые нарушения сердечной деятельности плода, подтвержденные кардиотокографическим контролем, происходят нежелательные метаболические нарушения в средах фетоплацентарного комплекса, а самое главное, имеются тяжелые последствия в плане развития детей в первый и последующие годы жизни. Поэтому существующая длительные годы тактика, согласно которой в процессе лечения слабости родовой деятельности необходимо через каждые 16—18 ч непродуктивных схваток предоставлять роженице медикаментозный сон, сегодня, по нашему мнению, требует пересмотра. Пролонгированные роды, с последующим развитием инфекции, несмотря на ее профилактику, заканчивались очень часто трагически для ребенка и матери.

Критический анализ литературы и собственные клинические наблюдения свидетельствуют о том, что для определения прогноза предстоящих родов, уточнения показаний и выбора средств для родостимуляции на фоне прежде-

временного излития околоплодных вод и слабости родовой деятельности очень большое значение имеют правильная оценка готовности шейки матки к родам, состояние плода с учетом показателей кардиотокограммы, его масса тела и другие акушерские параметры. При ведении родов целесообразно учитывать следующие положения:

родовозбуждение проводить дифференцированно, в зависимости от общего состояния беременной и степени готовности матки к родам;

при возбуждении родовой деятельности и рациональной ее регуляции при различных видах аномалий обращать внимание на "зрелость" шейки матки, состояние нижнего сегмента и чувствительность миометрия к воздействию контрактильных веществ;

"зрелость" шейки матки оценивать на основании определения длины ее влагалищной части, консистенции, степени растяжимости и проходимости шейного канала;

при "незрелой" шейке и пониженной сократительной способности матки считать необходимой предварительную подготовку нервно-мышечного аппарата матки к предстоящей активной деятельности путем создания гормонально-витаминно-глюкозо-кальциевого фона;

при преждевременном (дородовом) излитии околоплодных вод в срок беременности 30—40 нед;

а) если состояние шейки матки свидетельствует о ее достаточной "зрелости" и нет четких данных о возможности возникновения аномалий родовых сил, родовозбуждение начинать не позже чем через 6 ч с момента излития околоплодных вод;

б) при указаниях на инфантилизм, переносенную беременность, у первородящих женщин старше 30 лет, при тазовых предлежаниях плода и некоторых отягощающих факторах, если шейка матки "зрелая", родовозбуждение начинать сразу после отхождения вод;

в) при "незрелой" шейке матки проводить соответствующие мероприятия по подготовке к родам (введение эстрогенов и др.), после чего проводить родовозбуждение.

За последние годы акушерская тактика при указанной ситуации несколько изменилась. В настоящее время утверждается тактика более активного ведения родов. В случаях преждевременного излития околоплодных вод при доношенной беременности родовозбуждение начинают тотчас же.

Итак, для оптимального исхода родов при первичной слабости родовой деятельности врачебная тактика должна состоять в следующем. Роды должны проводиться под тщательным динамическим клиническим и кардиотокографическим контролем. Роженице можно разрешить ходить, ей назначают теплый общий душ, ставят очистительную клизму с водой температуры 38—40 °С, с добавлением 0,5 г хинина гидрохлорида. Для повышения чувствительности матки к веществам тономоторного действия внутримышечно вводят эстрогены из расчета 300 МЕ/кг. Для ускорения всасывания эстрогенов в шприц добавляют 0,5 мл эфира. Обязательно проводят профилактику гипоксии плода.

При выборе метода лечения слабости родовой деятельности нужно исхо-

дить из конкретных условий, вызвавших эту патологию, и учитывать состояние роженицы и плода, наличие плодного пузыря, наличие, кроме слабости родовых сил, таких осложнений, как поздний гестоз беременных, экстрагенитальная патология и др. Нужно установить путем опроса роженицы переносимость того или иного препарата и учесть возможные побочные влияния препарата на организмы матери и плода.

В родах роженице следует воздерживаться от приема пищи, так как в случае оперативного родоразрешения это является противопоказанием к наркозу. Для обеспечения энергетического обмена показано введение витаминов (3000 мг аскорбиновой кислоты, 50—100 мг тиамин внутривенно в 50 мл 40 % раствора глюкозы, 1 г галаскорбина внутрь), внутривенное введение 10 мл 10 % раствора кальция хлорида или 10 мл 10 % раствора кальция глюконата, 2 мл 1 % раствора сигетина, разведенного в 5 % растворе глюкозы, который вводят внутривенно капельно.

Во всех случаях слабости родовых сил показано введение спазмолитических средств — но-шпы, баралгина, спазмолитика — внутримышечно, один из этих препаратов вводят внутримышечно при раскрытии шейки матки на 3—5 см.

При "зрелой" шейке матки лечение обычно начинают с введения окситоцина при условии чувствительности матки к препарату, в чем убеждаются на основании положительного окситоцинового теста. Окситоцин (5 ЕД в 300—500 мл 5 % раствора глюкозы) вводят внутривенно капельно, вначале со скоростью 6—8 капель в 1 мин, постепенно увеличивая ее, но не более чем до 30 капель в 1 мин. Если наблюдается хороший тономоторный эффект, нет признаков гипоксии плода, то эту родостимулирующую смесь можно вводить в течение 3—4 ч. При отрицательных побочных явлениях или развитии хорошей родовой деятельности введение смеси прекращают.

Вместо окситоцина можно применять дезаминоокситоцин трансбуккально по 25 ЕД через каждые 30 мин, всего 100—125 ЕД. При развившейся хорошей родовой деятельности таблетку изо рта удаляют и рот прополаскивают водой. В случае интрацервикального применения дезаминоокситоцина за внутренний зев шейки матки вводят 0,5 таблетки или 1 таблетку препарата.

В случае недостаточного эффекта от указанного лечения назначают препараты простагландинов или серотонин, которые потенцируют действие окситоцина. Простагландины целесообразно использовать при недостаточной "зрелости" шейки матки: 5 мг ПГР_{2К} растворяют в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно, вначале со скоростью 6—8 капель в 1 мин, затем постепенно увеличивают ее до 40 капель в 1 мин. Применяют и другие препараты простагландинов (энзапрост, простенон и др.).

Хороший эффект при лечении слабости родовой деятельности получен при назначении серотонина, который применяют при отрицательной пробе на окситоцин: 40 мг препарата растворяют в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно, вначале со скоростью 6—8 капель в 1 мин, затем постепенно увеличивая ее до 30 капель в 1 мин. Противопоказаниями к

применению серотонина являются поздний гестоз беременных, гипертоническая болезнь, инфицирование в родах.

Следует учитывать следующие противопоказания к назначению тономоторных препаратов при лечении первичной слабости родовой деятельности:

- несоответствие размеров плода и таза роженицы
- (анатомически и клинически узкий таз);
- наличие рубца на матке после операций
- (кесарево сечение, миомэктомия, метропластика и др.);
- неправильное положение и предлежание плода;
- утомление роженицы;
- внутриутробная гипоксия плода;
- предлежание плаценты;
- преждевременная отслойка нормально или низко расположенной плаценты;
- наличие рубца после разрыва промежности III степени;
- стеноз влагалища, другие рубцовые изменения родовых путей,
- в том числе шейки матки;
- непереносимость окситоцических веществ.

Нужно помнить, что нельзя проводить медикаментозную стимуляцию родовой деятельности, применяя одну схему за другой. Наряду со стимуляцией родов показано введение спазмолитических и обезболивающих средств, о чем было сказано выше. Но если до рождения плода остается 1—1,5 ч, введение промедола противопоказано из-за его угнетающего действия на плод.

Для усиления родовой деятельности в первый период родов при мертвом или нежизнеспособном плоде параллельно с назначением тономоторных веществ возможно применение кожно-головных щипцов Иванова—Гаусса.

Для лечения вторичной слабости родовой деятельности применяют те же препараты, которые используют при первичной слабости родовой деятельности. При отсутствии эффекта от медикаментозных средств, в зависимости от акушерской ситуации, показано оперативное родоразрешение. При ригидности маточного зева, отсутствии эффекта от применения спазмолитических средств (но-шпа, баралгин, апрофен и др.) рекомендуют сделать насечки на шейке матки в области проекции на 3 и 9 ч глубиной 1,5—2 см. При безводном промежутке в течение 8—10 ч показано введение антибиотиков.

Если роды протекают со слабостью родовой деятельности, то для профилактики кровотечения в третий и ранний послеродовый периоды в момент разрывания или прорезывания головки показано капельное внутривенное введение метилэргометрина (1 мл 0,02 % раствора) или окситоцина (5 ЕД) в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида, для чего нужно заблаговременно мобилизовать вену.

Сегодня мы еще не можем отказаться от операции кесарева сечения при слабости родовой деятельности. При отсутствии эффекта от родостимуляции и безводном периоде длительностью 6—8 ч следует решать вопрос об абдоминальном родоразрешении. Показанием к операции кесарева сечения, кроме того, является сочетание аномалий родовой деятельности и отсутствие эффекта от

первого тура родостимуляции на фоне другой акушерской патологии (перенашивание беременности, поздний гестоз, экстрагенитальная патология и др.).

Если после родовозбуждения в течение 8—10 ч заметного прогресса родов не наступает, шейка матки не проявляет тенденции к сглаживанию и раскрытию, ставят вопрос об операции кесарева сечения. Подобная тактика позволила снизить перинатальную смертность, хотя частота оперативного родоразрешения путем кесарева сечения составила 12 %. При этом нужно учесть, что в клинике, где проводился анализ приведенных данных, 78—80 % составляли беременные и роженицы с высоким риском перинатальной смертности.

При безуспешном проведении родостимуляции во второй период родов, продолжающейся слабости родовых сил, при наличии соответствующих условий показана операция наложения акушерских щипцов. Вакуум-экстракцию плода в последнее время почти не применяют в связи с отрицательными последствиями этой операции для новорожденных и детей.

Нужно иметь в виду, что вторичная слабость родовой деятельности иногда наблюдается во второй период родов у рожениц, которые развивают так называемые преждевременные потуги при высокостоящей головке. В этих случаях можно рекомендовать бинт Вербова или его модификацию из простыни. Применение приема Кристеллера травматично и опасно и должно быть категорически запрещено. При *дискоординированной родовой деятельности* нарушается координация между правой и левой половинами матки, между верхним и нижним ее отделами или же между всеми ее отделами. Частота этой патологии составляет 0,47—18 % всех родов (И.С.Сидорова, Н.В.Онопrienko, 1987). Причиной ее могут быть пороки развития матки, нарушение ее архитектоники, нарушение иннервации и опухоли матки.

Различают две степени дискоординации матки в родах. При дискоординации I степени родовая деятельность обусловлена нарушениями между возникшими двумя "водителями ритма" матки. При дискоординации II степени матка функционально разделена на множество зон с наличием нескольких "водителей ритма", в результате чего различные отделы матки сокращаются асинхронно. При этом повышается внутриматочное давление, отмечаются повышенный тонус матки и нерегулярные ее сокращения. Роды как в первом, так и во втором случае затягиваются, родовая деятельность не прогрессирует. В этих случаях типичны нерегулярные, временами частые, резко болезненные схватки. При пальпации матка неравномерно напряжена, часто бывает преждевременное излитие околоплодных вод, шейка матки "незрелая", отсутствует динамика раскрытия шейки, казалось бы, при наличии схваток. Предлежащая часть плода при этом остается подвижной или прижатой ко входу в малый таз. Нарушается функция мочеиспускания. После такой неэффективной родовой деятельности схватки могут вовсе прекратиться, иногда может наступить преждевременная отслойка плаценты из-за нарушения маточно-плацентарного кровотока, часто бывает гипоксия плода.

Гистерограмма характеризуется неравномерной формой, изменяются тонус, интенсивность схваток; более длительный подъем кривой и укороченный спад, характерно внезапное увеличение продолжительности схватки при низких

показателях внутриматочного давления.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины затяжных родов, неэффективных схваток, замедленного темпа раскрытия шейки матки и продвижения плода по родовому каналу.

При дискоординированной родовой деятельности нарушен тройной градиент и обычно отсутствует доминанта дна. При этом наиболее характерная гистерограмма получается при многоканальной записи сокращений матки.

Дискоординированную родовую деятельность следует дифференцировать со слабостью родовых сил и клиническим несоответствием размеров таза роженицы и головки плода, так как лечение во всех этих случаях должно быть разным.

Данные биохимических исследований, проведенных в последние годы, свидетельствуют о целесообразности применения α -адреномиметиков для лечения дискоординированной родовой деятельности, в связи с чем несомненный интерес представляет изучение релаксирующего действия этих веществ на мышцу матки при данной патологии.

Общепризнано, что β -адренергическое воздействие медируется цАМФ, содержание которого при этом увеличивается. цАМФ-зависимое фосфорилирование белков миоцитов регулирует контрактильный процесс гладкой мускулатуры. При этом могут вовлекаться два механизма, обеспечивающие β -адренергическую релаксацию. Во-первых, цАМФ-зависимая протеинкиназа, фосфорилируя киназу легких цепей миозина, ингибирует ее взаимодействие с антигеном. Во-вторых, β -адренергическая релаксация возникает в результате снижения внутриклеточной концентрации ионов кальция, что может быть следствием увеличенного выброса их или закачивания в саркоплазматическую сеть из гладкомышечной клетки, либо ингибирования их выхода в клетку. Микромолярные концентрации цАМФ активируют АТФ-зависимый транспорт ионов кальция в плазматических мембранах.

Дефосфорилирование мембран сопровождается снижением активности Са-, Mg-АТФазы и величины АТФ-зависимого накопления ионов кальция, этот процесс носит обратимый характер. Все это дает основание предполагать, что β -адреномиметики, действие которых опосредуется цАМФ, могут оказывать релаксирующее действие на уровень регуляции АТФ-зависимого транспорта ионов кальция в плазматической мембране миометрия.

В связи с вышесказанным нашим сотрудником Н.Е.Яроцким исследовано влияние алулпента, новодрина и партусистена на транспорт ионов кальция в везикулированных препаратах миометрия.

Оказалось, что партусистен в концентрации 10^{-6} моль активирует аденилатциклазу плазматических мембран миометрия на 52 %. Новодрин по активирующему действию подобен партусистену, в концентрации 10^{-5} моль он активировал фермент на 50 %. Алулпент при концентрации 10^{-5} моль активировал аденилатциклазу на 25—30 %. Константа полумаксимальной активации a_{50} , которая для партусистена, новодрина и алулпента равна соответственно $0,3 \times 10^{-7}$, $1,4 \times 10^{-7}$, 4×10^{-7} моль, указывает на то, что наиболее значительное стимулирующее действие оказывает партусистен.

Поскольку Са-, Mg-АТФаза в плазматических мембранах миометрия является ферментом, осуществляющим активный выброс ионов кальция, то она может представлять собой один из ключевых механизмов, вовлеченных в контроль уровня ионов кальция в цитоплазме.

Активацию Са-, Mg-АТФазы в концентрации 10^{-5} — 10^{-4} моль вызывают все β -адреномиметики, но наибольшее активирующее действие на Са-, Mg-АТФазу оказывает партусистен.

Проведены исследования на везикулах сарколеммы, полученных из миометрия женщин после операции кесарева сечения при наличии сократительной деятельности матки. Партусистен также усиливал на 50—60 % транспорт ионов кальция в плазматических мембранах миометрия женщин в родах. Алупент в концентрации 2×10^{-5} моль активировал этот процесс на 25 %, новодрин достоверных изменений не вызывал.

Таким образом, β -адреномиметики (алупент, партусистен и новодрин) активируют аденилатциклазу, что ведет к повышению синтеза цАМФ. Последний, в свою очередь, активирует цАМФ-зависимую протеиназу, которая, фосфорилируя мембранные белки, активирует Са-, Mg-АТФазу, регулирующую внутриклеточную концентрацию ионов кальция.

По нашим данным, партусистен оказывает, по сравнению с другими β -адреномиметиками, наиболее выраженное релаксирующее действие на уровне плазматической мембраны мышечных клеток миометрия.

Для правильного выбора тактики ведения родов при дискоординированной родовой деятельности нами учитывались клиническое течение родов и данные кардиомониторного исследования, так как на основании только клинических данных не всегда можно отличить дискоординированную родовую деятельность от других форм аномалий родовой деятельности.

В целях коррекции сократительной деятельности матки нами обследованы 3 группы рожениц в возрасте от 18 до 38 лет.

У рожениц 1-й группы с нормальным течением родов амплитуда маточных сокращений нарастала в процессе родов, увеличивались частота и интенсивность, а также продолжительность сокращений матки.

У рожениц 2-й группы с дискоординированной родовой деятельностью отмечалось нарушение принципа координированности сокращений матки и "тройного нисходящего градиента". Чаще всего регистрировалась доминанта тела и нижнего сегмента матки.

Для регуляции сократительной деятельности матки во второй группе рожениц применяли партусистен в дозе 0,5 мкг/мин.

У рожениц 3-й группы с дискоординированной родовой деятельностью применяли алупент внутривенно в дозе 0,5 мг/мин.

У рожениц 2-й группы после введения партусистена через (7+2) мин родовая деятельность прекращалась. При этом отмечались снижение базального тонуса матки и амплитуды схваток, увеличение интервала между схватками. Имело место увеличение ЧСС, дыхательной и двигательной активности плода. После прекращения родовой деятельности первые схватки появлялись через (50+9) мин. Схватки приобретали регулярный характер.

У рожениц 3-й группы родовая деятельность прекращалась после введения алулпента через (8+1,2) мин и возобновлялась через (60±8) мин.

Результаты проведенных в клинике исследований показали, что партусистен в дозе 0,5 мкг/мин снижает маточную активность, устраняет дискоординацию сокращений, снижает базальный ритм, не оказывая отрицательных воздействий на организмы матери, плода и новорожденного.

Таким образом, при дискоординированной родовой деятельности вначале необходимо блокировать сокращения матки и только после этого приступать к повышению ее сократительной деятельности. В этих целях показано капельное введение партусистена (или другого токолитического препарата) в дозе 10 мл (1 ампула), который растворяют в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно со скоростью 15—20 капель в 1 мин. Только после введения указанного раствора и достижения токолиза, контролируемого снижением тонуса матки путем пальпации и данными гистерографии, можно назначать препараты, повышающие сократительную деятельность матки. При этом можно рекомендовать те же средства, которые применяют и для лечения первичной слабости родовой деятельности. Профилактика гипоксии плода является в этой ситуации обязательной.

Судорожные, или тетанические, схватки характеризуются длительным сокращением всех отделов матки. Вначале частота схваток увеличивается до 5 за 1 мин, а затем сокращения матки следуют одно за другим, без пауз.

Причиной тетануса матки могут быть необоснованные, частые и грубые акушерские исследования или операции, выполняемые без достаточного обезболивания, передозировки тономоторных препаратов, спазм или ригидность шейки матки, клиническое несоответствие размеров плода и таза матери.

Роженица при этом испытывает нестерпимую, распирающую, непрерывную боль в животе, пояснице, отмечаются судорожные сокращения матки, имеются признаки гипоксии плода, иногда он погибает внутриутробно. Часто при этой патологии отмечаются тенезмы со стороны мочевого пузыря и прямой кишки.

Диагноз устанавливают на основании характерной клинической картины.

Лечение основано на устранении причин, вызвавших тетанус матки. Нужно срочно прекратить введение тономоторных веществ, если они до этого были назначены.

В.В.Абрамченко и соавторы (1987) рекомендуют при чрезмерной родовой деятельности, кроме указанных мероприятий, применять β-адреномиметики — партусистен внутривенно капельно, под контролем гистерографии на протяжении всего периода раскрытия. Как показали исследования авторов, оптимальная доза партусистена для лечения чрезмерной родовой деятельности составляет 3—4 мкг/мин при внутривенном его введении.

При тетаническом сокращении матки, когда имеется постоянный гипертонус матки и отсутствует фаза расслабления между схватками и потугами, прежде всего показан наркоз, после чего роды иногда могут завершиться самостоятельно. Если имеются условия, то под наркозом роды заканчивают путем наложения акушерских щипцов, извлечения плода за тазовый конец или же в

случае мертвого плода — плодоразрушающей операцией. При отсутствии соответствующих условий показано кесарево сечение.

Во всех случаях оперативного родоразрешения через влагалище, когда роженица находится в состоянии наркоза, показано ручное отделение и выделение последа с ревизией стенок полости матки.

Стремительные роды характеризуются частыми, сильными схватками, более 5 за 10 мин, с укороченными интервалами между ними. Роды в этих случаях завершаются в течение 1—3 ч у повторнородящих и до 4 ч — у первородящих. Роды считают быстрыми, если они завершаются в течение 6 ч.

Причины такого течения родов изучены недостаточно. Полагают, что оно связано с нарушением кортико-висцеральной регуляции, повышенным образованием веществ тономоторного действия.

Клиника стремительных родов характеризуется внезапным и бурным началом родовой деятельности без предшествующего подготовительного периода. Иногда роды застают беременную врасплох и могут произойти в экстремальных условиях, в связи с чем они получили название "уличных родов".

При стремительных родах могут быть преждевременная отслойка плаценты, гипоксия, внутричерепная и спинальная травма плода, разрывы мягких родовых путей, а также гипотоническое маточное кровотечение.

Ведение таких родов должно быть направлено на снижение сократительной деятельности матки. В первый период родов роженицу нужно уложить на бок, противоположный позиции плода, ввести в глубокий наркоз, назначить β -адреномиметики (партусистен, алуpent). Роды нужно проводить на боку, противоположном позиции плода.

В заключение следует отметить, что при всех видах аномалий родовой деятельности показаны строгий контроль за состоянием плода и профилактика возможной его гипоксии. Кроме того, учитывая потенциально повышенную кровопотерю в третий и ранний послеродовой периоды, необходимо мобилизовать вену роженицы, начиная с момента врезывания или прорезывания головки плода, для введения метилэргометрина или другого утеротоника.

При родах, осложненных аномалиями родовой деятельности, целесообразно вести партограмму, что помогает правильно оценивать динамику родовой деятельности, прогнозировать исход родов и при необходимости проводить соответствующую коррекцию.

Следует отметить, что беременным, у которых имеется потенциальная опасность возникновения аномалий родовой деятельности и патологического прелиминарного периода, показана дородовая подготовка при сроке 39—40 нед общепринятыми средствами, с обязательным включением психофизиотерапевтических мероприятий.

Для предупреждения развития аномалий родовой деятельности все беременные, относящиеся к группе повышенного риска возникновения этой патологии, должны с 36-й недели беременности получать витамины (рутин, аскорбиновую кислоту, группы В и галаскорбин в обычных дозах), фолиевую кислоту (400 мкг в день per os). Для накопления в организме веществ — предшественников простагландинов рекомендуют назначать линетол (по 30 мл) или арахид-

ден (20 капель), а также включать в пищевой рацион любые сорта несоленой рыбы, растительные масла, овощи, фрукты.

Все беременные, отнесенные в группу риска развития слабости родовой деятельности, должны быть госпитализированы в отделение патологии беременности в срок беременности 38—39 нед для дородовой подготовки. Им назначают витаминно-эстрогенно-глюкозо-кальциевый комплекс под контролем состояния "зрелости" шейки матки. Для подготовки шейки матки к родам можно рекомендовать введение во влагалище или в канал шейки матки простагландинов (0,5 мг ПГЕ₂ или 15—20 мг ПГF_{2α}) в целлюлозном геле или на марлевом тампоне.

Несмотря на то что кардиомониторное наблюдение и УЗИ значительно расширили диагностические и прогностические возможности при аномалиях родовой деятельности, а также контроль за проведением их коррекции, все же нельзя считать, что эта проблема решена. Нет сомнений в том, что будущее в ее решении принадлежит профилактике, а при развитии аномалий родовой деятельности — фармакотерапии. В профилактике аномалий родовой деятельности большая роль отводится врачам-педиатрам, детским гинекологам, врачам женской консультации, генетическому контролю и др.

Необходимо своевременное выявление нарушений менструальной функции, лечение этих состояний, широкое применение генетического обследования беременных, особенно из группы риска возникновения аномалий родовой деятельности.

ГЛАВА 20

ТРОМБОЭМБОЛИЯ И ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ

Закупорка основного ствола легочной артерии или одной из ее ветвей может быть вызвана тромбом (эмболом), принесенным током крови из периферических вен, септическим эмболом из полостей правых отделов сердца, капельками жира, околоплодными водами при беременности.

Согласно данным Н.Н.Малиновского и соавторов (1980), В.С.Васильева (1980), тромбоз и эмболия являются основным и опасным осложнением различных заболеваний и оперативных вмешательств.

При беременности частота тромбозов глубоких вен встречается в среднем в 0,42 % случаев, а в послеродовой период — в 3,5 % (Е.Т.Михайленко, 1984; R.S.Rudigos и соавт., 1981; С.Р.Weiner, 1985).

Источником эмболии в подавляющем большинстве случаев являются тромбы, которые образуются в венах нижних конечностей, таза. Склонность к тромбообразованию повышается при осложнении течения беременности поздним гестозом, гнойно-септическими заболеваниями, тромбофлебитом, экстрагенитальной патологией.

Расширение показаний к оперативному родоразрешению путем кесарева сечения повышает риск тромбообразования в 10—15 раз по сравнению с родоразрешением через естественные родовые пути (I.Banar, 1981; R.Hugo и соавт.,

1984).

Материнская смертность от тромбоэмболии легочной артерии составляет 0,1 на 10 000 родов через естественные родовые пути, после оперативных родоразрешений она увеличивается до 1—1,6 на 10 000 родов (R.V.Laros, L.C.Alger, 1979; R.Hugo и соавт., 1984).

Этиология и патогенез. Тромбоэмболии легочной артерии предшествует тромбообразование в венах большого круга кровообращения или в правых полостях сердца.

Тромбоэмболия легочной артерии чаще всего наблюдается у больных с сердечной недостаточностью, при ревмокардите, бактериальном эндокардите, сепсисе, после профузного кровотечения, при неоправданном использовании пероральных контрацептивов. По данным различных исследователей, источником тромбоэмболии легочной артерии в 75—95 % случаев являются тромбы из системы нижней полой вены (преимущественно илеофemorального сегмента), в 65—25 % — тромбы из правого предсердия или желудочка, в 0,5—2 % — тромбы из системы верхней полой вены.

Основными патогенетическими факторами, формирующими клинические проявления тромбоэмболии легочной артерии, являются нарушения местной гемодинамики в легких, а также гипертензия в малом круге кровообращения, которая приводит к развитию острого легочного сердца.

К ведущим факторам тромбообразования относятся: нарушения кровотока в виде стаза, изменение свертывания крови в сторону гиперкоагуляции, повреждения сосудистой стенки, ее эндотелия. При беременности, особенно в III триместре, скорость тока крови в венах нижних конечностей снижается наполовину с одновременным повышением венозного давления на 10 см вод.ст. (0,98 кПа). В местах замедления кровотока, вихреобразного движения образуются наслоения фибриновых масс различной давности (дилатационные тромбы, по И.В.Давыдовскому, 1969).

При замедлении кровотока в краевую зону выходит большое количество форменных элементов, особенно тромбоцитов, осаждающихся на сосудистой стенке под действием поверхностно-активных сил притяжения между сосудистой стенкой и форменными элементами крови.

При беременности, особенно осложненной гестозом, крупным плодом, при наличии варикозного расширения вен нижних конечностей всегда имеет место ускорение процессов свертывания крови.

Сущность тромбоза заключается в необратимой денатурации форменных элементов крови и фибриногена. Вначале происходят склеивание и распад тромбоцитов, а затем собственно коагуляция крови с выпадением нитей фибрина и вкраплением в них форменных элементов.

Внезапная окклюзия сосуда сопровождается местной рефлекторной вазоконстрикцией, распространяющейся иногда на артерии всего малого круга кровообращения.

Возрастанию сосудистого сопротивления способствуют неспецифические реакции организма на стрессовую ситуацию — гиперкатехоламинемия и увеличение вязкости крови вследствие гиперкоагуляции.

В этих условиях повреждение эндотелия сосудов при внедрении тромба вызывает адгезию и агрегацию тромбоцитов на сосудистой стенке с последующим включением цепной реакции внутрисосудистого свертывания, что ведет к росту тромба дистальнее места окклюзии.

При падении объемной скорости легочного кровотока патологический процесс может осложниться дополнительным тромбозом мелких сосудистых ветвей, который постепенно трансформируется из пристеночного в обтурирующий.

Прогрессирующий рост сопротивления кровотоку в легких ведет к прекапиллярной гипертензии, повышению давления в легочной артерии в 3—4 раза. Отмечаются повышение конечного диастолического давления в правом желудочке и дилатация его полости, что обуславливает возникновение легочного сердца.

Минутный объем кровообращения уменьшается, АД в большом круге кровообращения снижается, а ЦВД повышается с последующим развитием застойной недостаточности кровообращения.

Сопротивление кровотоку в легких несколько уменьшается за счет раскрытия артериовенозных анастомозов. Шунтирование венозной крови в левые отделы сердца и выключение из циркуляции значительных участков легочной ткани ведет к стойкой артериальной гипоксии, не компенсируемой нарастающей одышкой по типу тахипноэ с развитием гипоксемии.

Важное значение в тромбообразовании имеют адгезия и агрегация тромбоцитов. Мощным медиатором агрегации тромбоцитов и спазма сосудов являются синтезируемые в тромбоцитах циклические эндоперекиси и тромбоксан А₂. При адгезии и агрегации тромбоцитов высвобождаются тромбоксан А_a и серотонин, оказывающие выраженное вазоконстрикторное действие, что в еще большей степени ухудшает гемодинамические процессы.

Одновременно с формированием тромбоцитарной пробки происходит образование фермента тромбина, который в низкой концентрации активизирует тромбоциты, а в высокой — способствует внутрисосудистой конвенции фибриногена в фибрин.

Активация тромбоцитов регулируется не только тромбоцитарной мембраной, но и линейной скоростью кровотока. А так как при беременности ток крови замедляется, особенно в венах нижних конечностей, то происходит радикальная диффузия тромбоцитов, что и способствует смещению тромбоцитов к сосудистой стенке. Происходит адгезия тромбоцитов к сосудистой стенке и между собой, что особенно часто наблюдается при осложнении беременности поздним гестозом, после оперативных родоразрешений, большой кровопотере за счет снижения гематокритного числа и увеличения вязкости крови.

Медиатором агрегации тромбоцитов является АДФ, источниками которой являются поврежденная сосудистая стенка и эритроциты, эндотелиальные клетки и тромбоциты. Агрегация тромбоцитов вначале носит обратимый характер, а после появления тромбина переходит в необратимую стадию, которая и завершается разрушением мембран тромбоцитов и слиянием их в единую массу.

В результате повышенной коагуляционной характеристики крови в сосудистом русле образуется множество сгустков фибрина, ведущих к возникновению тромбозов и геморрагии. Система гемостаза еще больше активизируется, и в кровотоке образуется тромбин, возникает агрегация клеток крови и коагуляция фибриногена. В результате этого еще больше активизируются фибринолитическая, калликреин-кининовая, комплементарная и другие системы. Происходит дегрануляция тучных клеток с высвобождением гепарина, гистамина, серотонина. Высвободившиеся гистамин и серотонин усиливают бронхиальную обструкцию, которая усугубляет дыхательную недостаточность.

Одновременно с этим увеличивается проницаемость сосудистой стенки, происходит просачивание плазмы в межтканевую ткань, за счет чего формируется интерстициальный отек легочной ткани и происходит заполнение альвеол. Транссудат, поступающий в просвет альвеол, содержит холестерин и олеиновую кислоту, которые разрушают сурфактант, а выпавший фибриноген полностью инактивирует его. Пропитывание жидкой части крови в альвеолы еще больше усиливается, альвеолы заполняются не только жидкой частью крови, но и форменными элементами. Все это ведет к возникновению ателектаза с развитием в дальнейшем очаговой апоплексии легкого, т.е. геморрагического инфаркта.

При накоплении в плевральной полости серозно-геморрагического экссудата возможно формирование компрессионных ателектазов легких. Обтурация бронхов вязкой мокротой вызывает обтурационные ателектазы. Одновременно с патофизиологическими и патоморфологическими изменениями, происходящими в легких, наблюдаются тяжелые дистрофические изменения всех органов и систем организма за счет возникновения тромбогеморрагического синдрома. Снижение линейной скорости кровотока, возникновение микроциркуляторных расстройств в органах обуславливают деструкцию тканей, дистрофию органов и массивное поступление тромб, рпластинов в сосудистую систему, что в еще большей степени вызывает потребление факторов свертывания крови.

Источником тканевого тромбопластина являются клетки крови (моноциты и макрофаги), активированные иммунными комплексами, а при тромбоэмболии легочной артерии — в основном поврежденными тромбоцитами за счет взаимодействия их с эндотелиальными клетками.

Подострый тромбогеморрагический синдром, как правило, имеет место у беременных с поздним гестозом, внутриутробной гибелью плода, инфекционно-септическими осложнениями в послеродовой и послеоперационный периоды (кесарево сечение), хроническим гломерулонефритом, геморрагическим васкулитом, хронической сердечной недостаточностью и др.

Вследствие активации гемостаза в кровотоке образуется активный тромбин, что ведет к тромбинемии с последующей агрегацией форменных элементов крови и коагуляцией фибриногена. В результате этого происходит активация плазменных систем: фибринолитической, калликреин-кининовой, комплементарной и др. Это приводит к накоплению в крови продуктов протеолиза, обуславливающих ферментно-токсическую дезорганизацию эндотелия сосудистой стенки, к ускорению метаболизации, деструкции и потреблению ряда фак-

торов свертывания крови (I, V, VIII, XI, XII, XIII), компонентов калликреин-кининовой системы, системы фибринолиза, физиологического антикоагулянта — антитромбина III.

Возникшая тромбинемия не сразу приводит к возникновению сгустков фибрина; вначале образуются растворимые фибрин-мономерные комплексы, выявить которые можно с помощью паракоагуляционных методов.

Противосвертывающая система крови имеет, по В.В.Кудряшовой (1958), звенья гуморальной (антитромбин, ретикулоэндотелиальная система, фактор VIII) и рефлекторной, замыкаемой на уровне спинного и продолговатого мозга, регуляции. Фибринолиз является в основном ферментативным процессом, хотя существует и неферментативный фибринолиз, осуществляемый за счет присутствующего в крови профибринолизина, который под влиянием профибринолиназы превращается в активный фибринолизин (плазмин).

Наряду с активаторами фибринолиза в крови содержатся и ингибиторы фибринолиза, антагонисты профибринолизина.

Благодаря сложной регуляции процессов активизации и подавления фибринолиза в физиологических условиях происходит регуляция жидкого состояния крови в сосудах и удаление фибрина из кровотока, чем и обеспечивается гемостатический баланс между свертыванием крови и фибринолизом (В.П.Балуда и соавт., 1984).

Постоянное образование в крови небольших количеств тромбина приводит к формированию мономеров фибрина, которые, полимеризуясь, могут образовывать на стенках сосуда фибриновую пленку, принимающую участие в регуляции состояния эндотелия. Соединяясь с фибриногеном, с продуктами распада фибрина и фибриногена, они могут образовывать растворимые комплексы, циркулирующие в крови.

Усиление фибринообразования приводит ко вторичной активации фибринолитической системы, поэтому при тромбозах и наблюдается усиленный фибринолиз.

Момеры фибрина, взаимодействуя с продуктами распада фибрина и фибриногена, а также с фибриногеном, образуют растворимые комплексы мономеров фибрина. Появление этих комплексов в сосудистом русле свидетельствует о наличии в русле активных белков системы гемостаза — тромбина и плазмина (А.Д.Макацария, 1985).

Наличие растворимых комплексов мономеров фибрина и продуктов распада фибрина и фибриногена в сосудистом русле вызывает инактивацию тромбина; увеличивается вязкость крови, подавляются агрегационно-адгезивные свойства тромбоцитов, нарушается последовательная полимеризация сгустка фибрина. Изменяется проницаемость сосудистой стенки, что приводит к выходу форменных элементов крови и белков плазмы за пределы сосудов и возникновению геморрагии (З.С.Баркаган, 1980).

В регуляции гемостаза важное значение имеют эндотелиальные клетки, которые синтезируют простаглицлины, ингибитор необратимой агрегации тромбоцитов и АДФазу, способную разрушать АДФ — активатор агрегации тромбоцитов.

При беременности имеет место ускорение процессов свертывания крови и повышение содержания компонентов крови, образующих сгусток.

Возникающая блокада свернувшейся кровью сосудов микроциркуляторного русла органов приводит к развитию различной степени выраженности нарушений их функции: дыхательной, острой или подострой печеночно-почечной и надпочечниковой недостаточности. Нарушение микроциркуляции в головном мозге, сердце ведет к глубоким дистрофическим процессам в этих органах и нарушению функции этих органов. Микроциркуляторные нарушения в органах пищеварительной системы вызывают кровотечения из этих органов от диapedезного до профузного. Возникающая гипоксия и дистрофия органов приводит к поступлению в кровь вторичных токсических продуктов тканевого распада, создает условия для вторичного инфицирования с усугублением явлений интоксикации, внутрисосудистой гемокоагуляции, метаболических нарушений и дисфункции жизненно важных органов.

Эмболия околоплодными водами — это патологический процесс, обусловленный переносом их током крови, что может вызывать окклюзию сосуда с нарушением кровоснабжения ткани или органа.

В типичных случаях эмболия околоплодными водами развивается остро, обычно в первый или второй период родов, несколько реже — в ранний послеродовой период.

Основными условиями для проникновения околоплодных вод в кровеносное русло матери являются: а) разрыв оболочек и возможность свободного проникновения вод в интервиллезное пространство или венозную систему матки; б) повышенное давление внутри амниотической полости, превышающее давление в венозной системе матери.

К факторам, предрасполагающим к возникновению эмболии околоплодными водами, следует отнести бурную родовую деятельность, в результате чего разрываются оболочки у края плаценты, нарушается целостность интервиллезного пространства и околоплодные воды могут проникать в венозную систему матери. Благоприятные условия для попадания околоплодных вод в сосуды матки создаются при низком прикреплении плаценты, различных степенях ее предлежания, кесаревом сечении, разрыве матки.

Околоплодные воды могут попасть в межворсинчатое пространство при наличии разрыва оболочек выше внутреннего зева шейки матки. Разрыв оболочек в области внутреннего зева при невставившейся головке приводит к очень быстрому снижению давления в амниотической полости и исключает возможность проникновения околоплодных вод в межворсинчатое пространство. Если разрыв плодного пузыря происходит при вставившейся головке, при небольшом раскрытии шейки матки и бурной родовой деятельности, может произойти смещение края оболочек вверх и попадание околоплодных вод в межворсинчатое пространство.

Часто околоплодные воды могут проникать в кровоток матери через сосуды шейки матки.

Шейка матки к концу беременности представляет собой своеобразное пещеристое тело с большим количеством разветвленных, расширенных сосу-

дов. При разрыве плодного пузыря и бурной родовой деятельности продвигающаяся головка часто травмирует внутреннюю поверхность матки, вследствие чего обнажается часть венозных сосудов. Разорванные оболочки, смещаясь вверх в результате растяжения нижнего сегмента, не являются препятствием для проникновения околоплодных вод в обнаженные сосуды шейки матки и попадают в общий кровоток матери.

Еще один путь проникновения околоплодных вод в сосудистую систему матери наблюдается при разрыве амниальной и хориальной оболочек и поступлении вод в межворсинчатые синусы. При этом клинически может не наблюдаться излитая околоплодных вод.

Возможность эмболии околоплодными водами не исключена при чрезмерной стимуляции родовой деятельности окситоцическими веществами, вследствие развития бурной родовой деятельности и разрыва оболочек.

Входными воротами для проникновения околоплодных вод в сосудистую систему матки могут быть: плацентарная площадка при преждевременной отслойке нормально и низко расположенной плаценты, разрывы матки, операция кесарева сечения, особенно в тех случаях, когда разрез проходит по общему краевому синусу плаценты.

В третий период родов возможность попадания околоплодных вод в сосуды матери возникает при ручном отделении и удалении последа.

Наиболее часто эмболия околоплодными водами возникает при: а) бурной родовой деятельности; б) нарушении взаимоотношений между сокращением шейки и тела матки (при одновременном их сокращении); в) ригидности шейки матки, Рубцовых изменениях в ней, разрывах шейки матки; г) преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты; д) предлежании и низком прикреплении плаценты; е) экстраамниальном введении растворов для прерывания беременности; ж) амниоцентезе; з) многоплодной беременности и смерти плода.

Попадание околоплодных вод в сосудистую систему матери приводит к изменению свертывания крови, в основе которого лежит диссеминированное, повсеместное свертывание крови в сосудистом русле, ведущее к блокаде микроциркуляции, развитию тромботических процессов и геморрагии, гипоксии тканей, ацидозу и глубокому нарушению функции органов.

Накопление в артериолах мельчайших элементов, содержащихся в околоплодных водах (чешуек эпителия, мекония, слизи), приводит к развитию анафилактического шока с последующим массивным кровотечением вследствие развития тромбгеморрагического синдрома.

Первым барьером на пути микроэмболов всегда является микроциркуляторное русло легких. При этом возникает блокада легочных капилляров с повышением легочного сосудистого сопротивления. Дальнейшему подъему легочного АД в условиях нарушенного кровотока способствуют гиперкатехоламинемия и гиперкоагуляция как неспецифические реакции на стресс.

Изменение реологических свойств крови и высвобождение вазоактивных веществ при агрегации и адгезии тромбоцитов на эмболах и сосудистой стенке ведут к запуску тромбгеморрагического синдрома.

Дополнительное прессорное влияние на сосудистую стенку легких обусловлено наличием в околоплодных водах простагландинов. Под воздействием вышеперечисленных факторов увеличивается фильтрационное давление в капиллярах легких, что вызывает накопление интерстициальной жидкости в легких.

Происходит мобилизация липидов, повышается активность сывороточной липазы, возрастает концентрация свободных жирных кислот в крови, что приводит к усилению агрегации тромбоцитов. Проникая в альвеолы, жидкая часть крови с белковыми структурами и форменными элементами вызывает инактивацию сурфактанта, что приводит к ателектазированию легких.

Результатом всех развивающихся процессов при эмболии легочной артерии является артериальная гипоксемия, усугубляющая сосудистые нарушения и способствующая прогрессированию диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Во время проникновения околоплодных вод в кровеносную систему, кроме сердечно-сосудистой недостаточности, шока, гипоксии, моментально происходит внутрисосудистая активация клеточных и плазменных факторов свертывания крови с образованием большого количества тромбина и фибрина. Возникновение и оседание фибрина в сосудах, особенно на уровне микроциркуляторного русла в жизненно важных органах, обуславливает неадекватную перфузию, приводящую к тканевой гипоксии и шоковому состоянию органов. Факторы свертывания не успевают синтезироваться, а расход их увеличивается, что и вызывает переход фазы гиперкоагуляции в фазу гипокоагуляции.

Одновременно с этими процессами начинается процесс образования продуктов деградации фибриногена в ответ на активацию фибринолитической системы. Это способствует торможению образования фибринового сгустка за счет подавления агрегационно-адгезивных свойств тромбоцитов.

Изменения в свертывающей и антисвертывающей системах крови характерны как для тромбоэмболии, так и для эмболии околоплодными водами легочной артерии.

Для правильной и своевременной диагностики этих состояний, проведения необходимых лечебных мероприятий необходимо исследование гемостаза, без чего невозможно проведение интенсивной терапии.

Известно, что во время беременности изменения системы гемостаза проявляются повышением активности прокоагулянтов и тромбоцитов и снижением активности антикоагулянтной характеристики крови (А.Д.Макацария, 1981).

Согласно ферментативной теории, свертывание крови включает три фазы: 1) образование тромбопластина (тромбокиназы); 2) превращение протромбина в тромбин; 3) переход фибриногена в фибрин. В 1-й фазе — образование тромбопластина — происходит одновременное образование тканевого и кровяного тромбопластина. Началом образования кровяного тромбопластина служит активация фактора VII с участием плазменных факторов XII, XI, IX, VIII, V и тромбоцитов. 1-я фаза свертывания крови занимает 3—5 мин; 2-я фаза — превращение протромбина в тромбин — осуществляется под влиянием тканевого и кровяного тромбопластина. В 3-й фазе — образование фибрина — вначале об-

разуется профибрин, затем после отщепления фибринопластина А и В — фибрин-мономер, молекулы которого в присутствии ионов кальция подвергаются полимеризации. Завершение образования сгустка и ретракция его происходят при участии фактора XIII плазмы крови и фактора II тромбоцитов.

Известно множество факторов свертывания крови, которые делятся на прокоагулянтные (13 факторов) и тромбоцитарные (10 факторов).

Согласно современным представлениям, процесс свертывания крови состоит из пяти последовательных этапов: 1) образование тромбопластина; 2) образование тромбина; 3) образование фибрина; 4) ретракция кровяного сгустка; 5) фибринолиз.

Помимо прокоагулянтов — факторов, способствующих свертыванию крови, в организме существуют факторы, препятствующие тромбообразованию, — ингибиторы, которые содержатся в плазме крови, эритроцитах, тромбоцитах, лейкоцитах, тканях. Они действуют во всех трех фазах свертывания крови.

Универсальным ингибитором-антикоагулянтом является гепарин. Действие гепарина многообразно: антитромбопластиновое, антитромбиновое, он тормозит превращение фибриногена в фибрин, агрегацию тромбоцитов и эритроцитов (Е.И.Чазов, К.М.Лакин, 1977).

Фибринолитическая система обеспечивает лизис образовавшегося сгустка фибрина. Фибринолиз происходит в результате активации плазминогена, который превращается в плазмин, приводящий к растворению сгустка — фибринолизу.

В процессах свертывания особое значение имеет количество тромбоцитов. При снижении его до $80—50 \times 10^9/\text{л}$ уменьшается скорость свертывания крови, при увеличении — фибринолиз протекает не так интенсивно.

В тромбоцитах имеются факторы, принимающие участие в свертывании крови: I — находится на поверхности клетки и принимает участие в образовании тромбопластина; II — блокирует действие ингибиторов, препятствующих образованию фибрина, ускоряя 3-ю фазу свертывания; III — участвует в образовании протромбопластина при агрегации тромбоцитов; IV — антигепариновый, оказывает антигепариновое действие; V — антиагглютинабельный, сходен с фибриногеном плазмы крови (Б.И.Кузьмин и соавт., 1974).

Кроме тромбоцитов, которые участвуют в процессах свертывания крови, в процессах гемостаза принимают участие и эритроциты. От их количества зависит вязкость крови, в них содержатся плазменные факторы свертывания и фибринолиза, а способность их образовывать «монетные столбики» вызывает закупорку сосуда.

Существование в организме систем коагуляции и фибринолиза, равновесие их обеспечивает текучесть крови по сосудам.

Для определения состояния гемостаза в норме и при патологических проявлениях важно использовать методы, позволяющие определить характеристику крови и степень ее фибринолиза.

В этих целях определяют время свертывания крови по методу Ли—Уайта. Уменьшение показателя времени свертывания свидетельствует о гиперкоагуляции, увеличение — о гипокоагуляции (в норме оно равно 5—6 мин).

Процесс фибринолиза можно оценить по времени ретракции сгустка крови, образовавшегося в пробирке. В норме при температуре 37°C через 30—60 мин происходит полное растворение сгустка.

О характере свертывания крови свидетельствуют показатели коагулограммы.

Время рекальцификации плазмы, определяемое по методу Бергельгофа, составляет 80—120 с, его уменьшение свидетельствует о гиперкоагуляции, увеличение — о гипокоагуляции.

Толерантность плазмы крови к гепарину (в норме составляющая при определении по методу Полера 7—11 мин, по методу Сига — 9—13 мин) характеризует 1-ю фазу гемостаза.

Протромбиновый индекс (в норме при определении по методу Квика равный 75—100 %) характеризует 2-ю фазу свертывания крови.

Показатель свободного гепарина в крови (при определении по методу Пьети) в норме составляет 5—7 ЕД.

Тромбиновое время (при определении по методу Перкина) в норме равно 20—50 с.

Содержание фибриногена в плазме крови (при определении по методу Видвелла) в норме составляет 2,8—3,03 мг/л.

Фибринолитическая активность крови (при определении по методу Видвелла) в норме равна 15—25 %.

Наиболее точно процесс свертывания крови характеризуют показатели тромбоэластограммы (ТЭГ). При анализе ТЭГ оценивают следующие параметры: 1) время реакции — R — расстояние от начала записи кривой до расширения ветвей ТЭГ. В норме оно равно 12 мин и соответствует времени свертывания крови (1-я фаза свертывания). Укорочение R свидетельствует о гиперкоагуляции, удлинение — о гипокоагуляции; 2) время образования сгустка — k — расстояние от расширения ветвей ТЭГ на 1 мм до расширения их на 20 мм. Показатель отражает скорость формирования фибринового сгустка и зависит от скорости образования тромбина. В норме k = 6 мм, укорочение его свидетельствует о гиперкоагуляции; 3) максимальная амплитуда — МА — наибольшее расхождение ветвей ТЭГ — характеризует плотность сгустка, зависящую от содержания фибриногена и тромбоцитов. В норме МА = 50 мм.

Как следует из данных табл. 22, с увеличением срока беременности содержание фибриногена в крови повышается. Уменьшение активированного частичного тромбопластинового времени свидетельствует об увеличении содержания факторов прокоагулянтного звена системы гемостаза, а увеличение времени рекальцификации плазмы свидетельствует об усилении свертывания крови за счет повышения содержания факторов свертывания крови XII, XI, X и VIII. Отмечается увеличение протромбинового индекса с одновременным укорочением показателя R+k ТЭГ, что свидетельствует о повышенной скорости свертывания крови.

Таблица 22

Показатели системы гемостаза ($M \pm m$) во время беременности

Показатель	Здоровые неберемен- ные	Беременные		
		I триместр	II триместр	III триместр
Содержание фибриногена, г/л	3,02±0,31	2,94±1,88	3,03±0,21	4,75±0,52
Активированное частичное тромбо-пластиновое время, с	40,2±3,7	38,8±3,2	35,2±1,8	33,8±2,1
Активированное время рекальцификации плазмы, с	64,4±4,7	64,1 ±5,8	58,8±4,8	50,2±4,3
Протромбиновый индекс, %	84,4±3,1	87,1 ±4,3	95,1±4,8	104,1±3,1
Содержание продуктов деградации фибриногена и фибрина, мкг/мл	До 2	До 2	До 2	5,4±0,8
Параметры тромбо-эластограммы R+k, мм	23,7±3,2	21,2±3,7	18,4±3,4	16,7±2,3
МА, мм	48,3±2	47,4±2,3	51,4±2,3	54,4±2,2
Содержание антитромбина III, г/л	0,25±0,022	0,222±0,032	0,175±0,013	0,15±0,019
Количество тромбоцитов, $n \times 10^9$ /л	292±30	301±13,4	286±13	252±13

При поздних гестозах беременных во время абдоминального родоразрешения появляются продукты деградации фибриногена, активирующие процессы диссеминированного внутрисосудистого свертывания, которое характерно для тромбоэмболических осложнений во время родов и для эмболии легочной артерии околоплодными водами.

В развитии ДВС-синдрома различают несколько стадий, каждая из которых имеет определенную клинико-лабораторную характеристику (М.С.Мачабели, 1982).

I стадия — гиперкоагуляция в результате образования активного тромбопластина; II стадия — коагулопатия потребления в результате уменьшения количества прокоагулянтов, расходуемых на образование микротромбов; III стадия — тотальный фибринолиз, проявляющийся гипо- и афибриногенемией; IV стадия — восстановительная. В случае благоприятного исхода отмечается нормализация всех факторов свертывания крови. В этой стадии нередко отмечаются проявления тромбозов в виде нарушения мозгового кровообращения, острой печеночной, почечной и дыхательной недостаточности.

Таким образом, в I стадии ДВС-синдрома происходят активация и исто-

щение свертывающих и противосвертывающих факторов, особенно антитромбина III. Одновременно отмечается истощение протеолитической, калликреинкининовой, комплементарной с повреждением эндотелия сосудов и фибринолитической систем.

Во II стадии эти системы глубоко истощены: свертывающая — за счет потребления и блокады фибриногена, факторов XIII, V, XIII с наличием факторов в активированном состоянии (IXa, Xa, IIa). Одновременно с этим кровь наводнена активаторами фибринолиза, которые моментально лизируют сгустки крови за счет потребления факторов свертывания и блокады их продуктами фибринолиза и протеолиза и уменьшения количества антитромбина III.

При диагностике тромбоэмболии легочной артерии околоплодными водами и определении лечебной тактики важное значение имеют показатели гемокоагуляции.

При тромбоэмболии наблюдаются выраженная гиперкоагуляция, гиперагрегация тромбоцитов и высокое содержание продуктов деградации фибриногена с одновременным снижением уровня антитромбина III.

Ускорение времени свертывания крови, уменьшение содержания свободного гепарина, фибриногена плазмы крови, антитромбина III свидетельствуют о наличии тромботического процесса.

Клиника. При попадании тромба, эмбола в легочную артерию или в одну из ее ветвей и раздражении внутренней оболочки сосуда происходит генерализованный спазм всех ветвей системы легочной артерии. Это вызывает быстрое и значительное повышение давления в легочной артерии, что приводит к чрезмерной нагрузке на правый желудочек сердца.

Возникают систолическая и диастолическая перегрузки правого желудочка, его перерастяжение и фибрилляция.

Вслед за спазмом легочной артерии возникает спазм коронарных артерий со значительным снижением кровотока в аорте и коронарных сосудах. Это ведет к коронарной недостаточности, развитию субэндокардиальных некрозов. Возникает картина бронхолегочной недостаточности за счет спазма бронхиального дерева.

Степень выраженности этих рефлекторных реакций определяется степенью тяжести клинической картины тромбгеморрагического синдрома.

Выделяя группы с угрозой возникновения тромбгеморрагического синдрома, следует обращать особое внимание на беременных и родильниц с экстрагенитальной патологией (ревматическими пороками сердца, нарушениями кровообращения, заболеваниями почек, гипертензивным синдромом), поздними гестозами, послеродовыми и послеабортными гнойно-септическими заболеваниями.

Факторы риска развития тромбоэмболии:

1. Абдоминальное родоразрешение путем кесарева сечения, операции на беременной матке, родоразрешение с помощью акушерских щипцов.

2. Патология, сопровождающаяся ДВС-синдромом: а) ревматические пороки сердца и нарушения кровообращения; б) болезни почек, артериальная гипертензия; в) поздние гестозы беременных; г) гнойно-септические заболевания.

3. Возраст беременной старше 35 лет.
4. Хроническая венозная недостаточность — варикозное расширение вен нижних конечностей, тромбозы и тромбоемболии в анамнезе.
5. Ожирение.
6. Длительная иммобилизация.
7. Длительная госпитализация по поводу угрозы прерывания беременности.
8. Подавление лактации с применением эстрогенных препаратов.
9. Беременность у женщин, ранее длительно принимавших эстрогенно-гестагенные препараты (в целях гормональной контрацепции или для лечения).
10. Беременность у женщин с наследственным дефицитом антитромбина III и протеина С.

Клиническое течение тромбоза легочной артерии зависит от места попадания тромба или эмбола — в основной ствол или в мелкие разветвления ее.

При закупорке основного ствола легочной артерии, как правило, наступает внезапная смерть.

В зависимости от быстроты развития симптомов и характера поражения легкого выделяют несколько форм эмболии легочной артерии, а именно: по скорости развития симптомов — молниеносную, быструю, замедленную, стертую; по клинической картине — асфиксическую, ангинозную, коллаптоидную.

Симптоматика при тромбоемболии легочной артерии не всегда одинакова. У некоторых больных выражен болевой синдром — давящая, мучительная боль в груди, нередко в области сердца. Иррадиация боли в левую подмышечную область отмечалась не всегда. Больная бледнела, теряла сознание, падала. В течение нескольких секунд сердце сокращалось, затем наступала его остановка.

У ряда больных в клинике тромбоемболического синдрома ведущими были симптомы удушья с мучительным кашлем, ощущением нехватки воздуха. Больные испытывали чувство страха. Отмечался цианоз лица и верхней половины туловища вследствие диффузного бронхоспазма и резкого уменьшения оксигенации крови.

Быстро развивается картина резко выраженного периферического коллапса: бледная кожа, холодный пот, пульс частый, малого наполнения, часто аритмичный, падение АД.

Подострая форма заболевания развивается при закупорке как крупных, так и средних ветвей легочных артерий с последующим образованием тромба в просвете наиболее крупного сосуда. Клинически протекает под видом бронхопневмонии: появляется тупая боль в грудной клетке, усиливающаяся при дыхании. При этой форме тромбоемболии очень часто развиваются инфаркты легкого с характерной клинической картиной (боль, кашель, кровохарканье, выпот в плевральной полости).

У некоторых больных появляются неприятные ощущения в области сердца, развивается картина, напоминающая начало инфаркта миокарда, затем ухудшается общее состояние. Но исход заболевания зависит от своевременности проведения не антиангинозной, а антикоагулянтной терапии.

Диагностика тромбоэмболии легочной артерии и ее ветвей очень часто бывает затруднительной. Высокий процент диагностических ошибок объясняется большим разнообразием и непостоянством клинических симптомов.

При всех формах тромбоэмболии легочной артерии появляются боль за грудиной, расстройства дыхания, беспокойство, вызванное страхом смерти, нехваткой воздуха.

При обследовании таких больных обращает на себя внимание тахипноэ — до 25—40 дыханий в 1 мин, дыхание поверхностное, аускультативно прослушиваются хрипы, пульс — более 100—120 в 1 мин.

Гипертензия в легочной артерии у отдельных больных проявлялась видимой и пальпируемой пульсацией во втором межреберье у левого края грудины, аускультативно определяется акцент II тона над легочной артерией.

При обследовании больной с тромбоэмболией легочной артерии обращает на себя внимание одышка, выраженный цианоз, набухание шейных вен, артериальная гипотензия, которая часто бывает кратковременной.

Электрокардиографические изменения при тромбоэмболии легочной артерии не всегда имеют место. Но в связи с гипертензией в малом круге кровообращения, острым расширением правых отделов сердца с поворотом оси сердца по часовой стрелке и переходом его в вертикальное положение, изменениями в миокарде выявляются характерные признаки: глубокий зубец *S* в I отведении, увеличение зубца *P* во II и III отведениях, смещение оси сердца вправо, депрессия сегмента *S—T*, инверсия *T*-волны, появление неполной и полной блокад правой ножки предсердно-желудочкового пучка.

В диагностике тромбоэмболии легочной артерии наиболее эффективна ангиопульмонография. На ангиограммах можно видеть увеличение диаметра легочной артерии, дефекты сосудистого рисунка легких, пятнистый характер контрастированных сосудов при неполной обтурации долевых и сегментарных артерий, обрыв сосудов и уменьшение числа ветвей сосудистого дерева. Задержка наполнения легочной артерии и удлинение венозной фазы — типичный ангиографический признак.

Большое значение в рентгенологической диагностике инфаркта легкого имеет асимметричность тени, расположенной субплеврально и в одной из проекций, обращенной более узкой частью к корню легкого; диафрагма на стороне поражения приподнята.

В целях диагностики тромбоэмболических осложнений легочной артерии применяют радионуклидное сканирование легких.

Метод основан на внутривенном введении радионуклида и регистрации гамма-излучений с помощью сцинтилляционного счетчика. После введения радиоактивного альбумина частицы его задерживаются в артериальном русле легких в течение 4—6 ч. При сканировании отмечается уменьшение или отсутствие радиоактивности над зоной поражения.

Метод информативен при проведении динамического наблюдения за больными в плане восстановления кровотока в пораженной зоне (В.Л.Маневич и соавт., 1967).

Из других методов диагностики тромбоэмболических осложнений заслу-

живает внимания селективная ангиопульмонография, однако следует отметить недостаточность однократного исследования, предпочтительнее серийное исследование — киноангиопульмонография.

В клинической практике все чаще применяют УЗИ. Ультразвуковая биолокация легких дает возможность по изменениям акустической плотности тканей обнаружить начальные признаки ишемии в субплевральных участках, снабжаемых сатурарованными сосудами.

Кроме коагуляционных нарушений крови, при тромбогеморрагическом синдроме за счет тромбоза легочной артерии эмболами или околоплодными водами наблюдается характерная клиническая картина с определенными рефлекторными реакциями.

Клиническая картина эмболии околоплодными водами аналогична таковой при тромбозе легочной артерии, но имеются некоторые характерные симптомы. Проникновение околоплодных вод в кровотоки матери сопровождается зябкостью, ознобом, повышенной потливостью, возбуждением, кашлем, рвотой, судорогами. Затем появляются невыносимая боль за грудиной, цианоз, симптомы острой сердечно-сосудистой недостаточности и кровотечение из половых путей или из операционной раны. Внимательно оценивая состояние больной, можно обнаружить внезапное набухание шейных вен, свидетельствующее о застое крови в малом круге кровообращения.

Вследствие обтурации артериальных легочных сосудов околоплодными водами и их составными частями возникает правожелудочковая недостаточность. Если больным удастся пережить острую¹ фазу шока, то в течение последующих 30—45 мин, а возможно, через 8—9 ч развивается тяжелое нарушение гемостаза с коагулопатией, тромбоцитопатией потребления, выражающееся в несвертываемости крови.

После родоразрешения наблюдается массивное коагулопатическое кровотечение на фоне гипотонического или атонического маточного кровотечения. Одновременно с кровотечением при внимательном осмотре можно увидеть явления геморрагического диатеза: кровоточивость из десен, из мест пункций, петехиальные кровоизлияния.

Механизм патофизиологических изменений обусловлен не только обструкцией легочных сосудов эмболами, но и анафилактической реакцией на плотные органические вещества, содержащиеся в околоплодных водах.

Из дополнительных диагностических методов заслуживают внимания электрокардиография, рентгенологическое исследование грудной клетки, а также изучение изменений в системе гемостаза.

При электрокардиографическом исследовании отмечаются резко выраженная синусовая тахикардия, гипоксия миокарда и признаки острого легочного сердца. На электрокардиограмме обнаруживают уменьшение амплитуды зубцов комплекса *QRS* во всех отведениях и появление *P-pulmonale*.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки отмечается картина интерстициального сливного отека в виде бабочки, с уплотнением в прикорневой зоне и просветлением по периферии. При наблюдении в динамике отмечается быстрая положительная динамика рентгенографической картины,

проявляющаяся в исчезновении вышеуказанных признаков.

Лечение. Патогенетическая терапия при тромбоэмболии легочной артерии заключается в комплексном применении трех групп препаратов: "тромболитических, антикоагулянтов и антиагрегантов в целях лизиса тромба, восстановления проходимости сосуда и нормализации гемостаза.

В случаях развития тромбоэмболии легочной артерии лечение начинают с введения до 10 000 ЕД гепарина. В 1-е — 3-й сутки гепарин назначают в дозах 20 000 — 50 000 ЕД одновременно с введением рефортана или реополиглюкина под контролем показателей гемокоагуляции (времени свертывания крови). Затем проводят тромболитическую терапию, применяя стрептазу, стрептокиназу в дозах 2 000 000 — 3 500 000 ЕД в течение 2—3 сут.

Фибринолизин назначают по 100 000 ЕД с добавлением 10 000 ЕД гепарина. Затем, через 6 ч, повторяют введение 10 000 ЕД гепарина.

Тромболитические препараты целесообразно вводить через интравенозный катетер, проведенный в легочный ствол.

Стрептазу применяют по 25 000 ЕД в течение 15—20 мин, затем по 1 000 000 ЕД капельно в течение 6—7 ч. Спустя 6 ч после введения стрептазы через интравенозный катетер вводят гепарин. Суточная доза его составляет 60 000 — 80 000 ЕД.

Гепаринотерапию с постепенным уменьшением дозы до 10 000 ЕД продолжают в течение 6—9 дней, с последующим применением антикоагулянтов непрямого действия (пелентан, фенилин), антиагрегантов (компламин, курантил, ацетилсалициловая кислота).

Терапию антикоагулянтами непрямого действия проводят под контролем протромбинового индекса (до его снижения до 50 %).

Вследствие уменьшения в циркулирующей крови уровня плазминогена необходима заместительная терапия в виде трансфузий одно-группной свежезамороженной плазмы.

Уменьшение количества продуктов деградации фибриногена свидетельствует об успешной терапевтической тактике.

В случаях усиления агрегационной способности тромбоцитов и эритроцитов показано применение теоникола, никошпана, компламина, трентала в течение последующих 7—8 мес под контролем показателей коагуляции крови.

Из других методов лечения тромбоэмболии применяют эмболэктомию с искусственным кровообращением.

Вследствие попадания околоплодных вод в сосудистую систему возникают тромбопластические изменения в системе гемостаза. В результате активации клеточных и плазменных факторов свертывания крови происходит быстрое образование фибрина из фибриногена.

Одновременно с этим в ответ на внутрисосудистое свертывание и преобладание фибринолиза появляются продукты деградации фибриногена.

Из-за повышения концентрации продуктов деградации фибриногена в кровеносном русле происходит подавление агрегационно-адгезивных свойств тромбоцитов. Поэтому в послеродовой период после абдоминального родоразрешения развивается ДВС-синдром с последующим массивным кровотечением.

Проводя лабораторную диагностику, следует особое внимание обращать на показатели свертывания крови, особенно на явления гиперкоагуляции и гиперагрегации тромбоцитов. Для I стадии ДВС-синдрома характерны уменьшенные времени свертывания крови, определяемого по методу Ли—Уайта, до 4—5 мин и повышение уровня фибриногена.

Вслед за этими изменениями в крови появляются растворимые комплексы мономеров фибрина и накапливаются продукты деградации фибриногена, одновременно снижается содержание антитромбина III.

Изменения ТЭГ характерны для гиперкоагуляции — укорочение R+k.

Первая фаза гиперкоагуляции быстротечна, вслед за ней возникает следующая фаза — гипокоагуляции — за счет тромбоцитопении потребления и коагуляции.

Довольно быстро развиваются гипофибриногемия и тромбоцитопения, отмечается увеличение времени свертывания крови за счет потребления факторов свертывания крови. Изменения ТЭГ свидетельствуют о гипокоагуляции. Отмечается резкое снижение содержания антитромбина III и повышение концентрации продуктов деградации фибриногена.

Таким образом, у больных с эмболией околоплодными водами наблюдается короткая фаза гиперкоагуляции, а затем преобладает кровоточивость или обильное кровотечение.

Избирая терапевтическую тактику, следует учитывать клинко-лабораторные данные, получаемые при непрерывном наблюдении за больной.

При оказании помощи больным с эмболией околоплодными водами следует обеспечить адекватное дыхание, купирование клиники шока, предупреждение и лечение геморрагических осложнений. Для обеспечения адекватной вентиляции при эмболии околоплодными водами необходима интубация трахеи с переводом больной на ИВЛ. Одновременно проводят инфузионную терапию путем интравенозного введения рефортана или низкомолекулярных декстранов, больших доз спазмолитических препаратов (но-шпа, папаверина гидрохлорид, компламин, эуфиллин), сердечных гликозидов (строфантин, коргликон), кортикостероидов (гидрокортизон — до 800—1000 мг, преднизолон — 400—500 мг).

В фазе гиперкоагуляции показано введение гепарина внутривенно капельно в дозе 40 000 — 60 000 ЕД в сутки в растворе рефортана, реополиглюкина или глюкозы. Большие дозы гепарина показаны в первых двух стадиях ДВС-синдрома.

В результате активации протеолитических ферментов возникает необходимость в применении трасилола или контрикала: 250 000 — 500 000 ЕД внутривенно одномоментно, а затем по 100 000 — 200 000 ЕД.

Вследствие быстрого развития дефицита тромбоцитов, фибриногена, антитромбина III показаны применение свежей донорской крови, забранной на гепарине, переливание свежезамороженной плазмы, криопреципитата, тромбоцитной массы.

При профузном кровотечении показано оперативное вмешательство в объеме экстирпации матки как источника кровотечения с параллельным восполнением ОЦК и факторов свертывания крови в зависимости от фазы ДВС-

синдрома.

Проводя массивную инфузионную терапию, обязательно следует контролировать АД, ЦВД, почасовой диурез, гематокритное число, уровень гемоглобина, основные показатели гемостаза, КОС, электролитный баланс.

Во время возникновения тромбогеморрагического синдрома терапию следует корригировать в зависимости от стадии ДВС-синдрома.

В фазах активации фибринолиза и истощения факторов свертывания крови мы применяем трасилол в дозе от 30 000 до 400 000 ЕД или контрикал в дозе от 1000 до 10 000 ЕД.

В фазе гиперкоагуляции и во время активации фибринолиза обязательно применение гепарина по 40 000 — 60 000 ЕД в сутки.

Необходимо применение свежезамороженной плазмы, антигемофильной плазмы — до 600 мл, сухой плазмы — до 300 мл, криопреципитата — 400—700 ЕД, альбумина — 300—500 мл, а также консервированной гепарином крови — до 600—900 мл.

Параллельно с введением компонентов крови производят инфузию растворов глюкозы, поляризующей смеси (глюкоза, калия хлорид, инсулин), препаратов дезагрегантного действия (трентал, компламин, ксантинола никотинат).

Посиндромная и своевременная терапия позволяет добиться положительного результата при развитии ДВС-синдрома.

ГЛАВА 21

ОПЕРАЦИЯ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Важное значение операции кесарева сечения в современном акушерстве обусловлено поиском путей снижения перинатальной заболеваемости и смертности. Положительные и благоприятные исходы оперативного родоразрешения для матери и плода способствовали его распространению. Но с увеличением числа кесаревых сечений возникает новая проблема - родоразрешение женщин, ранее перенесших эту операцию.

По мере возрастания относительной безопасности этой операции частота ее применения за последние три десятилетия увеличивается: в США с 5,5% в 1970 г. до 20,3% - в 1983 г., в Швеции - с 5,5 до 12,4%, в Англии - с 10 до 18,7%.

Частота абдоминальных родоразрешений в Украине составила в 1980 г. 1,5% и в 1985 г. - 2,9%, в России соответственно - 2 и 3,3%, в Эстонии - 2,9 и 4,9%, в Азербайджане - 0,6 и 0,8%, в Санкт-Петербурге - 3,4 и 4,2%.

По данным клиники акушерства и гинекологии №1 Национального медицинского университета им. акад. А.А.Богомольца, частота кесарева сечения составляет от 8,5 до 15%.

Следует отметить, что в группе женщин, родоразрешенных путем кесарева сечения, отмечается преобладание первородящих в возрасте 29-30 лет и более, а также юных первородящих (данные основаны на анализе 1200 операций кесарева сечения, произведенных в клинике).

Кесарево сечение производили по показаниям с учетом современных требований, согласно которым должно быть обеспечено рождение полноценного

здорового новорожденного и в то же время не должен быть причинен ущерб здоровью матери.

Среди показаний к операции кесарева сечения наиболее частым (19,1% случаев) было сочетание экстрагенитальной и акушерской патологии; второе место (18,5%) занимает узкий таз; третье (14,4%) - патология в виде рубца на матке после перенесенного ранее кесарева сечения или консервативной миомэктомии; четвертое (12%) - аномалии родовой деятельности, главным образом слабые непродуктивные схватки, особенно на фоне преждевременного излития околоплодных вод и неэффективной родостимуляции. Несколько реже, чем в предыдущие годы (9,2%), показанием к операции была патология со стороны плаценты (преждевременная ее отслойка или предлежание). Чаще, чем в прошлые годы (7,8%), абдоминальное родоразрешение произведено по прочим показаниям, главным образом в случаях длительного бесплодия, отягощенного акушерского анамнеза, мертворождения в прошлом и т.д.

В последние годы увеличилось число операций кесарева сечения, произведенных по показаниям со стороны плода. По нашим данным, гипоксия плода была показанием к кесареву сечению в 6,4% случаев. В 5% наблюдений показанием к кесареву сечению было неправильное положение плода и неправильные вставления головки; в 4,6% - тазовые предлежания и в 2,9% - тяжелый гестоз беременных после неэффективной терапии.

Увеличение удельного веса оперативного родоразрешения не могло не сказаться на послеоперационных осложнениях, среди которых было 85 (9,34%) случаев эндометрита, 19 (2%) - эндометрита и расхождения швов на коже, 16 (1,6%) - метроэндометрита, 10 (1%) - тромбоза, 5 (0,5%) - пневмонии, 5 (0,5%) - гипотонических кровотечений.

Наиболее важными показаниями к операции кесарева сечения являются осложнения беременности и родов, при которых иной способ родоразрешения представляет опасность для трудоспособности и жизни матери. Поэтому кесарево сечение по абсолютным показаниям (в интересах матери) выполняется без учета всех необходимых условий и противопоказаний. К абсолютным показаниям относятся: анатомически узкий таз (сужение III и IV, иногда II степени) при наличии крупного плода; клинически узкий таз; полное предлежание плаценты, а также неполное предлежание плаценты с выраженным кровотечением, при неподготовленности родовых путей к родоразрешению; преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты с выраженным кровотечением; угрожающий или начинающийся разрыв матки; опухоли органов малого таза, препятствующие рождению ребенка; неполноценный рубец на матке после оперативных вмешательств на ней; состояние после операций по восстановлению мочеполовых и кишечных свищей; незажившие разрывы шейки матки III степени; грубые рубцовые изменения шейки и влагалища; тяжелые формы гестозов второй половины беременности при безуспешности консервативного лечения и неподготовленности родовых путей; выраженное варикозное расширение вен в области влагалища и вульвы, экстрагенитальные заболевания (осложненная миопия высокой степени, отслойка сетчатки, тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы с явлениями декомпенсации, особенно в слу-

чаях их сочетания с акушерской патологией), экстрагенитальный рак и рак шейки матки, рак влагалища.

Показания к операции возникают при клинических ситуациях, когда не исключена возможность родоразрешения через естественные родовые пути, но она связана с высоким риском перинатальной смертности и угрозой для здоровья или жизни матери.

Относительные показания (со стороны матери и со стороны плода): аномалии родовой деятельности, не поддающиеся терапии; поперечное положение плода при отсутствии условий для родоразрешения через естественные родовые пути; неправильное вставление и предлежание головки плода; тазовое предлежание плода в сочетании с другой акушерской патологией и возрастом первородящих старше 30 лет при массе плода более 3500 г или отягощенным акушерским анамнезом; предлежание и выпадение петель пуповины; пороки развития матки; возраст первородящей старше 30 лет в сочетании с акушерской или экстрагенитальной патологией; внутриутробная гипоксия плода различного генеза, не поддающаяся медикаментозной коррекции; длительное бесплодие в анамнезе в сочетании с другими отягощающими факторами; переносимая беременность в сочетании с какой-либо акушерской патологией или отягощенным акушерским или гинекологическим анамнезом; экстракорпоральное оплодотворение или искусственная инсеминация в сочетании с другими отягощающими факторами; многоплодная беременность при поперечном положении первого плода или тазовых предлежаниях обоих плодов.

Создать четкую классификацию относительных показаний к кесареву сечению невозможно, так как интересы матери и плода взаимосвязаны. В основе этой группы показаний лежит принцип сохранения здоровья и жизни матери и ребенка.

Производя абдоминальное родоразрешение, следует учитывать условия и противопоказания, определяющие сроки и выбор метода операции.

Абдоминальное родоразрешение можно проводить при отсутствии явной или скрытой инфекции; наличии жизнеспособного плода; наличии оборудованной операционной и хирурга, владеющего техникой операции; согласии женщины на операцию.

Кесарево сечение не показано при воспалительных заболеваниях любой локализации; при внутриутробной гибели плода, тяжелой асфиксии, при которой нет уверенности в рождении живого ребенка достоверно установленных врожденных пороках развития плода, несовместимых с жизнью (анэнцефалия, гидроцефалия, мозговая грыжа, spina bifida и др.); при отсутствии хирургических условий; при длительности безводного периода более 10 ч.

Следует разумно оценивать соотношение показаний, условий и противопоказаний к кесареву сечению в зависимости от акушерской ситуации, в которой приходится решать вопрос о способе родоразрешения.

Кесарево сечение по экстренным (жизненным) показаниям выполняют исключительно в интересах матери, независимо от срока беременности и состояния плода. Экстренное абдоминальное родоразрешение производят при следующих ситуациях: кровотечение при предлежании плаценты или ее преж-

девременной отслойке; угрожающий или начинающийся разрыв матки; несостоятельность рубца на матке; осложнения гестоза - отслойка сетчатки, отслойка плаценты, кровоизлияние в мозг или его угроза, острая печеночно-почечная недостаточность, повторные экламптические приступы; не купирующийся отек легких, стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия.

Чаще всего кесарево сечение производят по сумме относительных показаний в интересах матери и плода, с учетом возраста, анамнеза, соматических заболеваний и акушерских осложнений беременности и родов.

Плановое кесарево сечение должно стать доминирующим видом оперативного родоразрешения, так как исходы его во много раз лучше, чем операции по экстренным показаниям.

При определении показаний к операции кесарева сечения мы исходим из основных или главенствующих показаний, которые определяют необходимость оперативного вмешательства. Особенно это относится к случаям, когда имеется совокупность нескольких показаний, каждое из которых не служит показанием к кесареву сечению, однако их сочетание при родах через естественные родовые пути создает потенциальную угрозу для жизни матери, плода и новорожденного. Из нескольких осложнений беременности и родов обычно одно является основным, а другое - сопутствующим. Поэтому при определении показаний к кесареву сечению (в случае сочетания в различных вариантах неблагоприятных факторов) указываем главное: например, тазовое предлежание при крупном плоде, угрожающая или начавшаяся гипоксия плода, перенесенная беременность, возраст первородящей старше 30 лет, аномалии костного таза, отягощенный акушерский анамнез, рубец на матке, экстрагенитальные заболевания (особенно сахарный диабет). Все эти осложнения часто сочетаются со слабостью родовой деятельности.

Осложнения беременности и родов могут создавать сомнительный прогноз для плода при родах через естественные пути, и поэтому мы относим их к основным при сочетанных показаниях к операции кесарева сечения.

По нашему мнению, следует более широко рассматривать часто встречающиеся показания к абдоминальному родоразрешению.

Сопоставляя данные литературы последних лет и наши клинические наблюдения, мы пришли к заключению, что в интересах плода и новорожденного, а также с учетом сохранения дальнейших физиологических функций женского организма кесарево сечение в современных условиях наиболее целесообразно проводить при следующих акушерских ситуациях.

1. *Экстрагенитальная патология*, при которой роды через естественные родовые пути противопоказаны для матери.

Вопрос о показаниях к операции кесарева сечения при экстрагенитальной патологии должен решаться строго индивидуально, с учетом характера заболевания, его течения, акушерской ситуации, особенно тех моментов, которые могут усложнять или удлинять роды. Вопрос о выборе метода родоразрешения должны решать совместно акушер-гинеколог и терапевт.

В настоящее время пересмотрена тактика ведения родов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. В течение многих лет существовало мнение о

том, что кесарево сечение является наиболее бережным методом родоразрешения при пороках сердца. Между тем, опыт отдела экстрагенитальных заболеваний НИИ ПАТ АМН Украины свидетельствует о том, что женщины с пороком сердца погибают в основном не в родах, а в послеродовой период от обострения эндомиокардита, нарастания декомпенсации и послеродовых осложнений - тромбоемболии, эвентрации, пневмонии и др. Кроме того, при операции кесарева сечения быстро изменяются условия гемодинамики, к которым больное сердце не всегда может адаптироваться. Поэтому операцию кесарева сечения следует считать показанной только в случаях сочетания ревматического порока сердца и акушерской патологии, когда нельзя рассчитывать на сравнительно быстрое и бережное окончание родов через естественные родовые пути, т.е. эту операцию у женщин с ревматическими пороками сердца следует проводить по соответствующим акушерским показаниям.

При септическом эндокардите, мерцательной аритмии и высокой легочной гипертензии операция кесарева сечения нежелательна, так как при этих состояниях создаются условия для развития септических, тромбоемболических осложнений и пневмонии. В таких случаях предпочтительнее проводить роды через естественные родовые пути, с обязательным укорочением второго периода.

При врожденных пороках сердца абдоминальное родоразрешение путем кесарева сечения показано в следующих случаях: при коарктации аорты II-III степени, в связи с угрозой кровоизлияния в мозг или разрыва истонченной стенки сосуда над местом сужения; при аневризме сосуда, а также при сочетании врожденного порока сердца с акушерской патологией. Родоразрешение путем операции кесарева сечения следует производить в тех случаях, когда имеет место сочетание высокой артериальной гипертензии, не поддающейся консервативной терапии, с акушерской патологией, при выраженном расстройстве мозгового кровообращения с явлениями угрозы кровоизлияния в мозг; выраженных изменениях глазного дна, при остром нарушении коронарного кровообращения и в сочетании с тяжелой формой позднего гестоза, не поддающегося консервативной *терапии*.

При сахарном диабете операция кесарева сечения показана при выраженных диабетических изменениях сосудов глазного дна, коронарных или мозговых сосудов, с явлениями нарушения мозгового или коронарного кровообращения. Кроме того, оперативное родоразрешение показано при наличии у беременных с сахарным диабетом акушерской ситуации, не позволяющей рассчитывать на сравнительно быстрое и бережное родоразрешение через естественные родовые пути (слабость родовой деятельности, клиническое несоответствие размеров таза и плода, отягощенный акушерский анамнез и др.). Ввиду того что у 40-50% беременных с сахарным диабетом в последние недели беременности возникают поздние гестозы, прогрессирующе увеличивается масса тела плода и ухудшается его состояние, оптимальным сроком для выполнения операции кесарева сечения в плановом порядке следует считать срок беременности 36- 38 нед. Этому должна предшествовать дородовая подготовка в течение 12-10 дней. Миопия высокой степени (более 6 диоптрий) часто прогрессирует во

время беременности, и во избежание отслойки сетчатки показано кесарево сечение. При наступившей отслойке сетчатки требуется немедленная операция.

При других формах экстрагенитальной патологии (заболевания легких, желудка и кишечника, печени, желчевыводящих путей, почек, эндокринные заболевания и коллагенозы) кесарево сечение производят по акушерским показаниям.

2. *Анатомически и клинически узкий таз*, по нашим данным и данным других авторов, является одной из частых причин выполнения абдоминального кесарева сечения. По данным А.С.Слепых (1981), в структуре показаний к данной операции эта патология составляет 30,2%; по данным 23 авторов, в 12 европейских странах - 34,8%; в США - 33,6%. По нашим данным, среди показаний к кесареву сечению удельный вес узкого таза меньше вышеприведенных показателей. Это можно объяснить тем, что в последние годы частота такой патологии, как анатомически узкий таз, снизилась.

Операцию кесарева сечения наиболее часто выполняют по причине крупной массы тела плода.

При анатомическом сужении таза II и III степени, а также при сужении таза I степени и крупном плоде вопрос о методе родоразрешения следует решать до родов и операцию надо выполнять в плановом порядке.

Наши клинические наблюдения показывают, что определение предполагаемой массы тела плода путем умножения окружности живота (см) на высоту стояния дна матки (см) при анатомически суженном тазе у женщин с доношенной беременностью довольно часто не дает достоверной информации. Более точные данные можно получить при УЗИ.

Плановые операции кесарева сечения, по нашему мнению, должны выполнять в тех случаях, когда нормальные размеры таза, большая масса тела плода (4000 г и более) сочетаются с отягощенным акушерским анамнезом, рождением в прошлом детей с большой массой тела, в особенности в случае наличия у них внутричерепной родовой травмы, оперативного родоразрешения в анамнезе. Что касается тазовых предлежаний плода при доношенной беременности и предполагаемой массе тела плода более 3500 г, то даже при нормальном тазе или неэффективной, слабой родовой деятельности, учитывая возможные осложнения в период изгнания плода, а также при анатомическом сужении таза I степени и предполагаемой массе тела плода не более 3000-3200 г следует ставить вопрос о родоразрешении путем кесарева сечения с началом родовой деятельности и при раскрытии шейки матки на 3-4 см, а в некоторых случаях - в плановом порядке.

При наличии аналогичной ситуации, но при преждевременном или раннем излитии околоплодных вод нет необходимости наблюдать за динамикой раскрытия шейки матки, чтобы не упустить время для сохранения условий для операции и не рисковать, с одной стороны, жизнью плода, а с другой - возможностью развития инфекции у матери. Мы придерживаемся точки зрения, что возможным условием для кесарева сечения можно считать длительность безводного периода при отсутствии инфекции не более 6-8 ч. В случае возникновения клинического несоответствия таза и головки плода при раскрытии маточ-

ного зева более чем на 5-6 см, излитии околоплодных вод и хорошей родовой деятельности вопрос решают в пользу кесарева сечения. Значительно труднее определить клиническое несоответствие в начале первого периода родов, особенно при отошедших водах. В подобных случаях необходимо учитывать комплекс акушерской, а иногда и экстрагенитальной патологии, что является показанием к оперативному родоразрешению. Клиническое несоответствие таза и головки плода, которое неблагоприятно отражается на исходе родов для матери и плода, особенно часто сочетается с перенашиванием беременности, слабостью родовых сил, крупным плодом, в том числе с тазовым предлежанием, неправильным вставлением головки, пожилым и старым возрастом первородящих и т.д. В таких случаях к оперативному родоразрешению путем кесарева сечения целесообразно прибегать в плановом порядке в первый период родов не дожидаясь полного раскрытия шейки матки, поскольку существует прямая зависимость между длительностью родов и опасностью инфекции, даже при целом плодном пузыре. Последнее имеет весьма существенное значение для течения послеоперационного периода. Мы неоднократно наблюдали случаи явного эндометрита при целом плодном пузыре по истечении 10-12 ч от начала родовой деятельности. Особо необходимо подчеркнуть, что при оценке условий для операции кесарева сечения нужно учитывать длительность не только безводного периода, но и самих родов. Если вопрос решается в пользу кесарева сечения, то следует производить его с герметической изоляцией брюшной полости.

3. *Рубец на матке* после перенесенного в прошлом кесарева сечения, консервативной миомэктомии или ушивания перфорационного отверстия матки. Показаниями к операции являются: неполноценный рубец на матке, срок после предшествующей операции менее 3 лет или сочетание рубца на матке с крупным плодом, неправильным его положением, тазовым предлежанием, особенно при крупной массе тела плода и др.

Разрыв матки при наличии неполноценного рубца на матке может наступить до начала родовой деятельности, чаще при недоношенной беременности, и в этих случаях не всегда сопровождается типичной классической картиной. Обычно отмечают тошнота, рвота, нелокализованная боль в животе, вследствие чего часто допускаются диагностические ошибки, поскольку они расцениваются как симптомы кишечных заболеваний, в том числе аппендицита. Это приводит к отсрочке оперативного вмешательства.

Основные симптомы разрыва матки по рубцу в родах следующие: боль в одной точке в области рубца, которая не прекращается во время схватки или потуги, болезненность в этой области при пальпации, а также боль в области нижнего маточного сегмента при пальпации передней брюшной стенки или через переднюю часть влагалищного свода, при УЗИ - истончение рубца (менее 3 мм). Одновременно появляются признаки гипоксии плода.

В этих случаях показана срочная операция без учета срока беременности и состояния плода. Разрез на матке производят по рубцу с иссечением старого рубца в пределах здоровой ткани. При разрыве матки ее удаляют.

В большинстве случаев операцию при наличии рубца на матке нужно выполнять в плановом порядке.

Почти у половины больных этой группы на операционном столе обнаруживали довольно обширный спаечный процесс, что значительно затрудняло выполнение операции. Кроме того, у ряда больных отчетливо были видны рубцы, в том числе втянутые. Последнее являлось показанием к их иссечению и, следовательно, корпоральному кесареву сечению. При данной ситуации в брюшной полости

необходимо оставлять ирригаторы для введения антибиотиков или проведения перитонеального диализа.

4. *Слабость родовой деятельности* не являлась показанием к родоразрешению путем кесарева сечения в прошлые годы. Однако существует многообразие факторов, вызывающих слабость родových сил, которые в комплексе с угнетением моторной функции матки могут являться показанием к кесареву сечению. К ним относятся такие варианты сочетанной акушерской патологии, как слабость родовой деятельности, ее дискоординация и перенашивание, поздний гестоз беременных, слабость родовой деятельности и преждевременное излитие околоплодных вод в сочетании с тазовым предлежанием или крупным плодом и др.

Особое место в этой группе женщин занимают роженицы с наличием слабости родových сил и ригидной шейки матки. При этом, как правило, отмечаются раннее или преждевременное излитие околоплодных вод, замедленный темп раскрытия шейки матки, резко болезненные схватки. Такое состояние имеет место преимущественно у первородящих, в равной степени как пожилого, так и молодого возраста. В анамнезе у них выявлялось позднее появление менструаций, болезненное их течение, нерегулярность, наличие искусственных абортов с последующим воспалительным процессом в женских половых органах.

5. *Сочетанная акушерская патология.* Весьма неблагоприятно влияет на состояние плода в родах, особенно затяжных, и включает такие состояния, как поздний гестоз и перенашивание беременности, либо перенашивание и гипертоническая болезнь, которые сопровождаются нарушением микрогемодинамики маточно-плацентарного комплекса и с развитием родовой деятельности, как правило, усугубляются, что приводит к тяжелой гипоксии плода, особенно при затяжных родах. Сюда следует отнести также случаи экстракорпорального оплодотворения или искусственной инсеминации, часто сочетающейся с другой акушерской патологией. Мы неоднократно были свидетелями гибели внутриутробного плода у рожениц с сочетанной акушерской патологией уже через несколько часов от начала родовой деятельности. Вот почему мы стоим на позиции оперативного родоразрешения в интересах плода в случаях сочетания упомянутой акушерской патологии и имеющихся предпосылок затяжного течения родов и считаем показанной операцию кесарева сечения тех случаях, когда уже в начале родов имеется сочетание двух и более видов патологии у беременной: замедленного темпа раскрытия шейки матки, слабой сократительной деятельности матки. В эти случаях по истечении 2-3 ч безводного периода следует незамедлительно приступать к кесареву сечению в интересах плода и для предупреждения инфекции.

6. *Преждевременное излитие околоплодных вод.* Что касается тактики при преждевременном излитии околоплодных вод в случае недоношенной беременности, то она должна заключаться в следующем. При сроке беременности от 28 до 36 нед и преждевременном излитии околоплодных вод следует придерживаться выжидательной позиции. Наблюдения показали, что отхождение вод в указанные сроки беременности не сопровождается развитием восходящей инфекции. Мы располагаем данными, когда удавалось продлить беременность после отхождения вод на 3-4 нед. Эти состояния не сопровождались ни эндометритом, ни гипоксией плода. Поэтому девизом в подобных ситуациях должна быть борьба за каждую неделю, каждый день внутриутробной жизни недоношенного плода, для чего нужно блокировать родовую деятельность, создать строгий физический и психологический покой, проводить профилактику внутриутробной гипоксии плода и обязательно контролировать с помощью клинико-лабораторных исследований возможность развития инфекции, проводя профилактическую санацию влагалища.

При сроке беременности 36 нед и более и преждевременном излитии околоплодных вод показано медикаментозное вызывание родовой деятельности. Если околоплодные воды отходят без родовой деятельности в срок беременности более 38 нед, также необходимо безотлагательное вызывание родовой деятельности. Если в течение 6-8 ч с момента излития околоплодных вод регулярные схватки не разовьются и нет тенденции к раскрытию шейки матки, то в интересах плода можно ставить вопрос об оперативном родоразрешении путем кесарева сечения, особенно при сочетании данного состояния и другой акушерской патологии.

В таких случаях, во избежание послеоперационных септических осложнений, показано кесарево сечение с защитным вариантом, для чего необходимо популяризовать эту операцию и совершенствовать ее технику.

Если же воды отошли преждевременно при доношенной беременности и схватки не наступают в течение 8-10 ч, несмотря на их возбуждение, то родоразрешить такую женщину в интересах плода можно только путем кесарева сечения.

Разумеется, перечисленные выше акушерские ситуации надо оценивать сообща, созвав консилиум врачей, решать вопрос о наиболее рациональном способе родоразрешения в каждом отдельном случае.

7. *Кровотечение в связи с предлежанием плаценты или преждевременной ее отслойкой.* При центральном предлежании плаценты операцию производят в ургентном порядке. В целях экономии времени при массивном кровотечении обычно выполняют корпоральное кесарево сечение. Внезапное одноразовое профузное кровотечение, даже при отсутствии ухудшения показателей гемодинамики и анемизации, уже должно явиться показанием к кесареву сечению, если нет условий для родоразрешения через естественные родовые пути, поскольку нельзя быть уверенным в том, что повторная кровопотеря не будет роковой как для матери, так и для плода. Поэтому в подобных ситуациях необходимо срочно приступить к мобилизации вены и переливанию крови. В случае готовой операционной и обеспечения одногруппной кровью (не менее 2-3 ам-

пул), кровезаменителями производят влагалищное и визуальное исследование родовых путей и, убедившись в диагнозе предлежания плаценты, срочно приступают к чревосечению. Если плацента располагается по задней стенке матки и кровотечение не носит угрожающего характера, то может быть выполнено кесарево сечение в нижнем маточном сегменте. В случае тяжелого состояния беременной или роженицы, прикрепления плаценты по передней стенке матки рекомендуем корпоральное кесарево сечение.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, как известно, является одной из причин тяжелых гемодинамических расстройств у беременных и рожениц. По мнению большинства авторов, существует определенная зависимость между поражением спиральных артерий и интраплацентарными сосудами, с одной стороны, и обострением гестозов, гипертонической болезни, болезней почек и других экстрагенитальных заболеваний - с другой. Разрыв спиральных сосудов и перегородок децидуальной оболочки приводит к нарушению кровообращения в межворсинчатом пространстве и образованию ретроплацентарной гематомы. Кровотечение из спиральных сосудов может происходить в толщу мышцы матки, децидуальную оболочку, которые пропитываются кровью. При этих состояниях величина наружного кровотечения отнюдь не определяет степень истинной кровопотери и поэтому часто вводит врачей в заблуждение. Если мышца матки пропитывается кровью диффузно, то наряду с кровопотерей теряется и тонус миометрия, что характеризуется гипотонией органа. Таким образом, кровотечение, наблюдаемое при диффузном пропитывании миометрия кровью, т.е. при матке Кувелера, может быть обусловлено как нарушением сократительной деятельности матки, так и возникшей коагулопатией либо сочетанием этих состояний.

При наличии типичной клинической картины преждевременной отслойки плаценты (нарушение гемодинамики, внутриутробная гибель или гипоксия плода, острая боль в животе, изменение конфигурации матки, данные УЗИ) и отсутствия условий для родоразрешения естественным путем необходимо срочно приступить к кесареву сечению. Консервативное родоразрешение допустимо только при условии активной родовой деятельности и отсутствии картины нарастающего внутриматочного кровотечения.

После освобождения матки от плода во время кесарева сечения должен быть решен вопрос о сохранении матки. Если поверхность ее пропитана кровью диффузно или в виде крупного очага, консистенция дряблая, матка не реагирует на тономоторные фармакологические и механические средства, то она подлежит удалению путем экстирпации с маточными трубами в целях предупреждения поступления в кровеносное русло веществ типа тромбопластина и фибринолизина и развития ДВС-синдрома. Операция в объеме надвлагалищной ампутации матки при этих состояниях себя не оправдывает.

8. *Неправильное положение плода, неправильное вставление головки.* В наших исследованиях 47 беременных с такой патологией (5,2% всех оперированных) были условно объединены в одну группу. В большинстве случаев при неправильном положении плода отмечалась и другая акушерская патология, например, предлежание плаценты, крупный плод, узкий таз, преждевременное

излитие околоплодных вод, многоплодная беременность, аномалии матки и др. В настоящее время большинство акушеров придерживаются тактики активного родоразрешения путем кесарева сечения при неправильном положении плода, поскольку клинические наблюдения свидетельствуют о том, что роды естественным путем в этих случаях дают очень высокий процент мертворождаемости и родового травматизма. Если неправильное положение плода сочетается с другой акушерской патологией, то наиболее рационально в этом случае выполнить плановую операцию. Иное решение должно быть при неправильном положении и мертвом плоде. Если плод погиб внутриутробно, то выбор метода родоразрешения должен решаться в пользу плодоразрушающей операции.

При неправильном вставлении головки плода к оперативному вмешательству следует приступить после отхождения околоплодных вод, раскрытия шейки матки не менее чем на 7-8 см, активной родовой деятельности и фиксированной во входе в малый таз головке, т.е. только тогда, когда имеется полная уверенность в том, что головка не сможет свободно пройти через родовый канал. Следует считать, что без наличия этих состояний еще нет оснований для применения оперативного метода родоразрешения, так как головка в процессе родов часто переходит в более благоприятное положение и тогда роды заканчиваются самопроизвольно. Поэтому на первом этапе ведения родов при неправильных предлежаниях головки тактика должна быть выжидательной, и только после того, как окончательно установлено, что головка приняла лобное вставление, передний вид лицевого вставления или имеется высокое прямое стояние головки, вопрос должен быть решен в пользу кесарева сечения.

9. *Возраст первородящей более 30 лет.* Вопрос о родоразрешении путем кесарева сечения у первородящих, возраст которых более 30 лет, должен решаться индивидуально. В основном операцию производят по показаниям со стороны плода, если при этом имеется комплекс осложняющих обстоятельств, в том числе крупный плод, перенашивание, тазовое предлежание, преждевременное излития околоплодных вод и ригидность шейки матки. Хотя следует отметить, что роды у старых первородящих (старше 30 лет) при отсутствии у них другой акушерской патологии часто протекают спонтанно и с хорошим исходом для матери и ребенка. В то же время у более молодых женщин - в возрасте 25-30 лет - чаще наблюдаются слабость родовых сил, нередко эндометрит, гипоксия плода, и, следовательно, возможен неблагоприятный исход родов. Правда, нужно отметить, что у рожениц данной возрастной группы в анамнезе отмечались бесплодие, воспаление придатков маточных труб, тогда как у женщин пожилого возраста поздние роды чаще были обусловлены поздним началом половой жизни. Поэтому, решая вопрос о методе родоразрешения у старых и пожилых рожениц, следует учитывать указанные выше обстоятельства.

10. *Тяжелые формы поздних гестозов беременных.* При отсутствии эффекта от проводимого лечения и хотя бы одноразового тура родоуязвляющего действия тяжелые формы поздних гестозов беременных являются показанием к кесареву сечению.

Кроме того, кесарево сечение показано в случае сочетания позднего гестоза с акушерской или экстрагенитальной патологией, а также при наличии ко-

матозного состояния, требующего после родоразрешения применения реанимационных мероприятий.

11. Гипоксия плода, диагностированная на основании динамического кардиомониторного обследования и данных других методов пренатальной диагностики на фоне различной акушерской патологии. Сюда же относятся случаи с предлежанием, выпадением пуповины и резус-конфликтом.

В тех случаях, когда имеется достаточное раскрытие шейки матки и удастся заправить выпавшую пуповину за головку плода, следует применить кожно-головные щипцы и воздержаться от кесарева сечения, поскольку при выпадении пуповины имеется опасность восхождения инфекции и, кроме того, нет уверенности в спасении жизни ребенка в данной ситуации. Поэтому следует считать, что при выпадении пуповины операция кесарева сечения может быть выполнена только как крайняя мера и при сопутствующей патологии (поперечное положение плода, сужение таза, ригидная шейка матки и др.).

12. Несовместимость крови матери и плода по резус - фактору. Может быть показанием к кесареву сечению при возрастающем титре антител, наличии признаков гипоксии плода по данным амниоскопии, фонокардиографии и других показателей пренатальной диагностики. При этом операцию следует выполнять в плановом порядке, после создания эстрогенно-витамино-глюкозо-кальциевого фона и безуспешного медикаментозного вызывания родов, обычно при сроке беременности 35-36 нед.

13. Опухоли в области малого таза. Наличие миомы матки не является абсолютным показанием к кесареву сечению. Операцию выполняют лишь в тех случаях, когда имеются низко расположенные узлы в области нижнего сегмента или шейки матки, препятствующие продвижению плода по родовому каналу, при наличии их некробиоза, независимо от его локализации. Если у женщины молодого возраста во время операции обнаруживают множественные небольшие узлы, то матка должна быть сохранена в расчете на то, что в послеродовой период узлы подвергнутся обратному развитию. Удалению подлежат неизменные, подвижные узлы на ножке. Следует отметить, что консервативная миомэктомия при интрамуральном расположении узлов на послеродовой матке не может быть оправданным вмешательством, так как после такой операции нарушается процесс физиологической инволюции миометрия и возможны некротические изменения в области ложа удаленного узла. Поэтому при наличии крупных узлов на широком основании следует ставить вопрос об удалении матки вслед за кесаревым сечением. Рак шейки матки или рак влагалища, который установлен во время беременности в любом сроке, является абсолютным показанием к родоразрешению путем кесарева сечения с последующим расширением объема операции.

14. Некоторые состояния половых органов, которые могут приводить к тяжелой травме при продвижении предлежащей части плода по родовому каналу. К ним относятся: выраженное варикозное расширение вен влагалища и вульвы, перенесенные операции по поводу мочеполовых, кишечно-половых свищей; незажившие старые разрывы шейки матки III степени, обширные рубцовые изменения на шейке матки, влагалище; аномалии развития матки и вла-

галища.

Большинство акушеров придерживаются мнения о том, что в случае смерти матери попытка получить живого ребенка путем операции кесарева сечения является обязательной (А.С.Слепых, 1986; В.И.Краснопольский, В.Е.Радзинский, 1993, и др.).

Что же касается операции у умирающей женщины, то здесь решить вопрос сложнее, хотя кесарево сечение в этой ситуации оправдано, так как в ряде случаев после извлечения плода состояние больной улучшается и жизнь ее может быть спасена.

Корпоральное сечение возможно лишь в исключительных случаях: перед ампутацией или экстирпацией матки, при наличии рубцов на матке, которые подлежат иссечению, после перенесенного перитонита и наличия спаечных процессов, при массивном кровотечении, а также у умирающей беременной. Во всех остальных случаях делают разрез нижнего сегмента матки. Кесарево сечение с защитным вариантом показано во всех случаях безводного периода более 10-12 ч, после многократных влагалищных исследований, а также при угрозе возникновения инфекции в послеоперационный период.

Выше приведены показания к чрезбрюшному кесареву сечению. В тех случаях, когда в организме роженицы имеются потенциальные источники инфекции (эндогенная инфекция) или вероятно инфицирование вследствие осложнений родов, единственным методом родоразрешения (при отсутствии условий для родоразрешения через естественные родовые пути) является внебрюшинное кесарево сечение.

Показания к внебрюшному кесареву сечению следующие:

1. Потенциальная или клинически выраженная инфекция при жизнеспособном плоде (длительный безводный промежуток - более 12 ч; повышение температуры тела в родах свыше $37,6^{\circ}\text{C}$; состояние после операции на шейке матки по поводу истмико-цервикальной недостаточности во время данной беременности - наличие амнионита, хориоамнионита; мочеполовые, кишечнополовые свищи; инфицирование мочевыводящих путей - пиелонефрит, мочекаменная болезнь, бактериурия и др.; дремлющая инфекция - хронический тонзиллит, остеомиелит и др.);

2. Лекарственная аллергия, особенно к антибиотикам.

Условия для проведения внебрюшного кесарева сечения: живой и жизнеспособный плод; согласие женщин на операцию; наличие опытного специалиста- владеющего техникой внебрюшного кесарева сечения; хорошо оборудованная операционная и обученный медицинский персонал; наличие анестезиологической службы; опорожненный мочевой пузырь.

Противопоказания к внебрюшному кесареву сечению: разрыв матки или предположение о его наличии; несостоятельность рубца на матке или предположение о его наличии; преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты; предлежание плаценты, особенно если часть ее расположена на передней стенке матки; выраженное варикозное расширение вен нижнего сегмента матки; миома матки; киста или кистоза яичника, опухоли придатков матки; аномалии развития матки; наличие симптомов острого живота; необхо-

димось проведения стерилизации.

К преимуществам внебрюшинного кесарева сечения по сравнению с чрезбрюшинным относятся: отсутствие возможности ранения органов брюшной полости; избежание возможности инфицирования брюшной полости околоплодными водами и меконием; меньшая кровопотеря во время операции; меньшая длительность операции; отсутствие перитонеальной боли в послеоперационный период; отсутствие возможности развития послеоперационного перитонита даже при наличии потенциальной и клинически выраженной инфекции; избежание возможности образования спаек в брюшной полости и развития спаечной болезни; при нагноении околоматочной (околопузырной) клетчатки возможно легкое опорожнение гнойника.

Огромное значение в исходе родоразрешения путем кесарева сечения имеет наркоз. При операции кесарева сечения чаще всего применяют эндотрахеальный наркоз с ИВЛ.

Акушерская анестезиология всегда сопряжена с высоким риском как для матери, так и для плода. Наркоз часто проводят в условиях недостатка времени для полноценной подготовки к операции в связи с экстренностью показаний. При этом следует учитывать, что операция кесарева сечения сопровождается большой кровопотерей, нарушениями жизнедеятельности плода, а также состояния матери, что обуславливает повышенную степень риска.

Как в общей, так и в акушерской анестезиологии обязательно проведение предварительной медикаментозной подготовки. Премедикация зависит от срочности оперативного вмешательства. Если производят операцию по экстренным показаниям, то премедикация включает внутривенное введение 0,2-0,5 мл 0,1% раствора атропина сульфата на операционном столе.

При выполнении операции в плановом порядке премедикация обеспечивает торможение рефлекторных реакций со стороны блуждающего нерва, снижение саливации, секреции желез дыхательных путей и психоэмоциональный покой. В этих целях применяют транквилизаторы, нейролептические средства, антигистаминные препараты.

Для вводного наркоза используют те же препараты, что и в общей анестезиологии. Широко применяют препараты барбитуровой кислоты (тиопенталнатрий, гексенал). Они особенно показаны при развитии признаков клинического несоответствия размеров головки плода и таза матери, при плановом абдоминальном родоразрешении. Но ввиду проникновения барбитуратов через плацентарный барьер и угнетения дыхательного центра новорожденного в акушерской анестезиологии их используют менее широко.

Для вводного наркоза барбитураты применяют в дозе 4-5 мг/кг. Этой дозы вполне достаточно для быстрого и спокойного введения в наркоз при отсутствии стадии возбуждения и рвоты, без особых расстройств гемодинамики.

В последние годы широко применяют препарат короткого действия пропанидид (эпонтол, сомбревин); 5% или 2,5% раствор его вводят внутривенно в течение 20-30 с в дозе 7-10 мг/кг. Пропанидид является идеальным средством для вводного наркоза, обеспечивает достаточно глубокий сон, оптимальную анестезию, не вызывает угнетения дыхательного центра плода и новорожденно-

го.

Из других препаратов следует назвать предион (виадрил) - наркотическое средство из группы стероидных соединений, не обладающее гормональной активностью. Препарат малотоксичный, оказывает бронхолитическое, гипотензивное действие, отсутствует отрицательное влияние на жизненно важные функции организма. Виадрил вводят в вену крупного калибра в дозе 10-12 мг/кг, предварительно растворив в изотоническом растворе натрия хлорида, дистиллированной воде или растворе глюкозы. Через 5-6 мин после введения виадрила наступает спокойный сон продолжительностью 40- 45 мин. Виадрил особенно показан беременным с поздним гестозом, так как он дает гипотензивный эффект. Сократительная деятельность матки при его введении не угнетается.

В акушерской анестезиологии применяют кетамин (кеталар, калипсол, кетанест). При внутривенном введении кетамина в дозе 1,5-1,8 мг/кг вызывается наркоз длительностью 10- 15 мин, чего вполне достаточно для извлечения новорожденного. Следует отметить, что кетамин лишь в незначительной степени влияет на плод и новорожденного, не угнетает глоточные и гортанные рефлексы, не вызывает особых изменений внешнего дыхания. Поэтому кетамин можно использовать в случаях, когда в силу различных причин интубацию трахеи произвести нельзя.

В акушерской анестезиологии широко применяют перидуральную анестезию. К преимуществам ее относятся высокая степень анестезии, хорошая релаксация брюшной стенки с сохранением способности матки к сокращениям и отсутствие вредного влияния на новорожденного (В.П.Пухов, 1970; Е.А.Ланцев, 1975, 1990).

Для проведения перидурального наркоза производят пункцию перидурального пространства на уровне Т_{xi}-Т_x или Т_{xii}-L_i в положении на боку или сидя. После анестезии кожи одним из местноанестезирующих средств (лидокаин, тримекаин, новокаин) выполняют пункцию перидурального пространства и через иглу вводят 3-5 мл 2% раствора тримекаина или лидокаина. Затем через иглу в краниальном направлении вводят катетер и через 5-10 мин проверяют чувствительность и активность движений нижних конечностей. Дистальный конец катетера выводят на шею, а сам катетер фиксируют липким пластырем. В дальнейшем во время выполнения операции фракционно (по 5 мл), начиная с момента обработки операционного поля, вводят 25-30 мл 2% раствора тримекаина. Через 10-15 мин в области от мечевидного отростка грудины до средней трети бедер наступает анестезия, которая удерживается на протяжении 30-45 мин. При проведении перидуральной анестезии выключения сознания не требуется, особенно до извлечения ребенка. После его извлечения можно погрузить больную в сон с помощью сибазона (седуксена), дроперидола, натрия оксибутирата или барбитуратов.

При проведении наркоза и трансфузионно-инфузионной терапии следует учитывать исходное состояние беременной и все отклонения, имеющиеся у каждой конкретной беременной. Особенно важно правильно определить степень кровопотери, так как ОЦК при гестозах беременных значительно снижен и

имеет место гиперкоагуляция крови. Поэтому следует своевременно восполнить ОЦК и следить за коагуляционной характеристикой крови.

Вполне понятно, что наличие экстрагенитальной или сопутствующей патологии требует грамотного проведения наркоза.

Осложнения во время операции кесарева сечения чаще всего связаны с недостаточной оценкой степени кровопотери и ее восполнения.

Врачу-анестезиологу следует быть готовым к проведению мероприятий по оживлению новорожденного, так как часто наблюдается асфиксия новорожденных или медикаментозная депрессия. В непосредственной близости должны находиться реанимационный столик для новорожденного, обеспеченный всем необходимым для создания дренажного положения, дыхательный аппарат, аппарат для отсасывания слизи, набор интубационных трубок с ларингоскопом и набор медикаментов: аналептиков, щелочных растворов и др.

Залогом успеха является дифференцированный подход в каждом конкретном случае, грамотное и бережное проведение наркоза.

Техника операции кесарева сечения описана во всех руководствах, поэтому мы не будем останавливаться на этом вопросе. Наибольшее распространение получила операция кесарева сечения в нижнем сегменте матки по методу П.А.Русакова.

В случаях, когда возникает угроза инфицирования, мы отдаем предпочтение операции чрезбрюшинного кесарева сечения с временной изоляцией брюшной полости в модификации З.А.Чиладзе и Т.К.Кучаидзе (1979) или внебрюшинному кесареву сечению по методу Е.Н.Морозова.

Приводим основные этапы последних двух операций.

Чрезбрюшное кесарево сечение с временной изоляцией брюшной полости:

- 1) разрез Пфанненштиля или нижнесрединный;
- 2) прямые мышцы разводят в стороны;
- 3) париетальную брюшину вскрывают поперечно полукругом над мочевым пузырем.

Затем вставляют широкое надлобковое зеркало для обнажения пузырно-маточной складки, отступя 0,5-1 см от края мочевого пузыря, прилегающего к матке. Затем верхний листок пузырно-маточной складки соединяют непрерывным швом с верхним листком париетальной брюшины, а нижний - с нижним листком париетальной брюшины. Матку вскрывают поперечно обычным путем. После извлечения плода и последа маточную рану ушивают мышечно-мышечными швами в два этажа, после чего последовательно удаляют оба непрерывных шва и производят перитонизацию верхним, затем нижним листками; таким образом, создается двойная перитонизация операционной раны.

Внебрюшинное кесарево сечение по Е.Н.Морозову (1974).

Первый этап - вскрытие брюшной стенки (до брюшины). Женщина находится в положении Тренделенбурга. Брюшную стенку (кожу, подкожную основу, апоневроз) вскрывают поперечным дугообразным разрезом длиной 15-16 см по надлобковой складке. *Края* разреза захватывают зажимами Микулича и тупым и острым путем отделяют апоневроз от подлежащих мышц вниз до лобка и

вверх до пупка

Прямые мышцы живота разделяют тупым путем, пирамидальные - острым, затем правую прямую мышцу отделяют тупым путем от предбрюшинной клетчатки и зеркалом отводят вправо. Обнажают правую боковую поверхность матки и складку брюшины.

Второй этап - обнажение нижнего сегмента матки. Ткани предбрюшинной клетчатки и брюшины смещают влево и вверх, при этом складка брюшины натягивается в виде крыла, имеет более светлый цвет.

Несколько ниже складки брюшины остроконечными ножницами или пинцетами разъединяют рыхлую соединительную ткань до внутритазовой фасции - париетального листка тазовой фасции.

Находят треугольник, образованный сверху складкой брюшины, с внутренней стороны - латеральной пупочной связкой или боковой поверхностью верхушки мочевого пузыря, снаружи - боковой поверхностью матки. Двумя пальцами проходят под пузырно-маточной складкой и верхушкой мочевого пузыря до левой боковой поверхности матки.

Зеркалом отводят пузырно-маточную складку влево и обнажают нижний маточный сегмент.

Третий этап - рассечение нижнего сегмента матки и извлечение ребенка. Производят поперечный разрез в области нижнего сегмента матки ниже складки брюшины на 2 см. Края раны разводят тупым путем (пальцами).

При головном предлежании ребенка извлекают за головку, при чисто ягодичном - за паховые сгибы, а при смешанном ягодичном - за ножку (ножки).

После извлечения ребенка в толщу маточной стенки вводят метилэргометри или окситоцин.

Края раны (углы) захватывают зажимами Микулича (с последующим наложением ем узловых швов на расстоянии 1 см от углов разреза), их используют в виде дер жалок.

Удаляют послед за пуповину или рукой и проверяют полость матки рукой или кю реткой.

Четвертый этап - зашивание раны на матке и восстановление брюшной накладывают отдельные кетгутовые швы с завязыванием узлов со стороны полости матки; 2 - мышечно-мышечный шов накладывают в виде П-образных швов на углы разреза, а между ними накладывают 1-2 отдельных узловых кетгутовых шва. Осуществляют гемостаз, проверяют целостность брюшины и восстанавливают ее, если она нарушена.

Пузырно-маточную складку укладывают в исходное положение. Брюшную стенку восстанавливают послойно. На кожу накладывают ряд шелковых швов, на рану - асептическую повязку.

Важное значение имеет ведение послеоперационного периода.

После операции на низ живота кладут пузырь со льдом. Через 6- 8 ч после выхода из наркотического сна рекомендуют лечебную гимнастику, через сутки больную можно поднимать: при отсутствии осложнений она должна уже самостоятельно передвигаться.

Так как во время операции всегда имеет место кровопотеря от 500 до 800

мл, в послеоперационный период производят инфузионную терапию, направленную на коррекцию гиповолемии, ацидоза, улучшение центральной и периферической гемодинамики.

Во время операции, особенно при инфицировании, производят забор отделяемого из матки и из ушка новорожденного для бактериологического исследования.

При инфицировании, а также в случае вероятности его, проводят антибиотикопрофилактику, т.е. назначают антибиотики с первых суток послеродового (послеоперационного) периода с учетом данных антибиотикограммы. При этом следует учитывать, что широкое применение антибиотиков, особенно без учета показаний, приводит к увеличению антибиотикоустойчивых штаммов. Отмечено даже, что при уменьшении частоты проведения антибиотикопрофилактики показатели послеоперационной заболеваемости снижаются. Нормальное состояние иммунитета является препятствием к развитию инфекции, собственная микрофлора постепенно вытесняет не свойственные родовым путям микроорганизмы.

При назначении антибиотикопрофилактики до родоразрешения увеличивается число септических осложнений у новорожденных. В связи с таким неблагоприятным воздействием антибиотиков на новорожденных мы считаем рациональным начинать антибиотикопрофилактику после извлечения плода и удаления последа или в течение первых 3 ч после завершения операции.

Для антибиотикопрофилактики мы широко применяем цефокситин, цефазолин, цефамлотан, ампициллин, цефолетон - антибиотики, оказывающие широкий спектр действия и малотоксичные. Во время операции внутривенно вводим 2 г препарата (цефокситина, цефазолина), затем через 6 ч по 2 г внутримышечно в течение 48 ч. При сохранении нормальной температуры тела курс антибиотикопрофилактики прекращаем, а если есть показания, то в дальнейшем проводим антибиотикотерапию.

Из других методов антибиотикопрофилактики применяем орошение вышеуказанными антибиотиками полости матки, таза и тканей раневой поверхности.

Методика орошения: 2 г препарата растворяют в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида, проводят лаваж матки 300 мл этого раствора. После наложения первого ряда швов на матке орошают поверхность ее 100 мл раствора, а затем после ушивания раны на матке заливают оставшиеся 100 мл в брюшную полость.

Превентивное введение антибиотиков помогает в борьбе с инфекционным процессом в латентной фазе, дает возможность в ряде случаев ограничиться короткими курсами лечения. Однако при необоснованном применении антибиотиков возможна аллергия организма. Поэтому перед их назначением необходимо проводить контактные пробы: капельные или аппликационные, скарификационные или сублингвальные, внутрикожные.

Проводя антибиотикотерапию, необходимо придерживаться основных положений:

антибиотикотерапию следует назначать в случае эндогенной

бактериальной контаминации во время оперативного вмешательства;
антибиотик должен присутствовать в тканях во время операции:
антибиотики с выраженной активностью по отношению к распро-
страненной патогенной микрофлоре следует применять для терапии их нельзя ис-
пользовать в профилактических целях.

В первые часы после операции особенно следует следить за поддержани-
ем тонуса матки, для чего применяют утеротонические препараты.

На область послеоперационного рубца мы назначаем переменное магнит-
ное поле и низкочастотный ультразвук, что способствует усилению кровотока в
органах малого таза, в тканях брюшной стенки и ускорению репаративных про-
цессов, улучшению сократительной деятельности матки. Воздействие магнит-
ным полем дает гипокоагуляционный эффект, что особенно показано при позд-
них гестозах.

В первые сутки после операции отмечаются нарушения мочеиспускания
и перистальтики кишечника. Для предупреждения пареза кишечника назначают
прозерин, ацеклидин с одновременным применением переменного магнитного
поля.

Кормление грудью разрешают на 2-е - 3-й сутки, если нет противопоказа-
ний со стороны матери и новорожденного.

При ведении послеоперационного периода всегда следует учитывать ис-
ходную патологию и в зависимости от вида ее дополнять терапию, направлен-
ную на устранение осложнений и их последствий.

Предупреждение развития осложнений в послеоперационный период за-
висит от своевременной и патогенетически обоснованной антибактериальной
терапии, коррекции и своевременного восполнения кровопотери, ОЦК, нару-
шений водно-электролитного баланса, белкового обмена, гемокоагуляции.

Таким образом, своевременное и правильно проведенное абдоминальное
родоразрешение и квалифицированное ведение послеоперационного периода
являются одним из путей снижения перинатальных осложнений и смертности.

ГЛАВА 22

АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Среди различных видов акушерской патологии маточные кровотечения
по частоте попрежнему занимают одно из ведущих мест, во многом определяя
структуру материнской смертности.

Наиболее опасны кровотечения, возникающие в поздние сроки беремен-
ности, в родах и ранний послеродовой период. Первостепенное значение при
этом имеют объем и скорость кровопотери, а также индивидуальные адаптаци-
онные особенности организма беременной и роженицы. Повторные кровоте-
чения, даже "небольшие", прогностически не менее опасны, чем одномоментные
массивные. Неправильная оценка общей кровопотери, постепенная декомпен-
сация гемодинамики, временный эффект от проводимых лечебных мероприя-
тий являются причиной неадекватной и, как правило, запоздалой терапии.

Как и большинство исследователей, мы считаем, что величину кровопо-

тери целесообразно исчислять в процентном отношении к массе тела женщины до родоразрешения. При этом кровопотеря объемом до 0,5% массы тела считается физиологической. При кровопотере 0,5-0,7% массы тела (350-650 мл), как правило, достаточно собственных резервов организма для компенсации состояния (Н.Л.Капелюшник, Т.Л.Зефирова, 1995). В зависимости от индивидуальной реакции организма патологическая кровопотеря может быть компенсированной или декомпенсированной. Даже при физиологической кровопотере у рожениц в ранний послеродовой период уменьшается ОЦК (А.А.Хопина, 1971). При этом ОЦЭ в течение первых 2 ч послеродового периода остается стабильным, а снижается главным образом ОЦП.

Наши исследования также свидетельствуют об уменьшении ОЦК в среднем на 420 мл у рожениц с физиологической кровопотерей в ранний послеродовой период. Дефицит ОЦК не соответствует объему теряемой крови, что свидетельствует о депонировании крови в ранний послеродовой период даже при физиологической кровопотере. Подобная зависимость отмечена З.М.Федером (1974) А.С.Слепых и соавторами (1981). Можно предположить, что причиной депонирования крови в ранний послеродовой период является падение внутрибрюшного давления, что приводит к скоплению крови в органах брюшной полости. По мнению Л.С.Персианинова.

В.Н.Демидова (1972), депонирование крови в органах брюшной полости происходит в результате повышения тонуса парасимпатической части вегетативной нервной системы и возбуждения рефлексогенных зон каротидного синуса и дуги аорты, что приводит к рефлекторному расширению сосудов.

В ранний послеродовой период МОС и УОС уменьшаются. Вследствие выключения маточно-плацентарного кровообращения уменьшается объем сосудистого русла. В ответ на снижение УОС увеличивается ОПСС, что обеспечивает постоянство АД. С увеличением объема теряемой крови у рожениц пропорционально увеличивается дефицит ОЦК (Л.П.Баженова, 1973).

Нами установлено, что у рожениц с патологической компенсированной кровопотерей (объемом 0,8% массы тела) ОЦК на 11,2% меньше, чем у рожениц с кровопотерей объемом до 0,5% массы тела. Дефицит ОЦК нарастает с увеличением объема кровопотери. При кровопотере объемом до 1% массы тела ОЦК на 16,1% ниже, чем при физиологической кровопотере. Развившаяся при этом гиповолемия и сниженный венозный возврат крови приводят к снижению УОС и МОС. У рожениц с компенсированной патологической кровопотерей АД продолжает оставаться в пределах нормы, что обеспечивается соответствующим взаимоотношением между увеличением ОПСС и снижением МОС. Генерализованная вазоконстрикция проявляется, как правило, повышением диастолического АД до уровня свыше 90 мм рт.ст. (12 кПа). По данным Г.М.Соловьева, Г.Г.Радзивила (1973), повышение диастолического АД на фоне нормального систолического АД свидетельствует о компенсаторной вазоконстрикции, являющейся ответной реакцией на кровопотерю.

Имеются указания на то, что при осложненной беременности (гестозы, сахарный диабет, заболевания сердечно-сосудистой системы, анемия) устойчивость организма к кровопотере значительно снижается и волевические наруше-

ния выражены в большей степени (Е.М.Вихляева и соавт., 1973; Г.М.Савельева, 1973). Наши исследования подтверждают тот факт, что нарушение гемодинамики как ответная реакция на кровопотерю зависит не только от объема потерянной крови, но и от исходного состояния организма. Понятия "объем кровопотери" и "степень компенсации кровопотери" различны, т.е. связь между количеством потерянной крови и стадией шока весьма условна. Декомпенсированной может быть сравнительно небольшая кровопотеря, а компенсированной - даже субмассивная, что зависит от адаптационных механизмов организма. Существенную роль играет скорость кровопотери. С самого начала обильное кровотечение быстро приводит к выраженной гиповолемии, геморрагическому шоку и развитию ДВС-синдрома (Н.Л.Капелюшник, Т.П.Зефирова, 1995).

При декомпенсированной патологической кровопотере (объемом свыше 1% массы тела) у рожениц и родильниц происходит нарушение адаптационных механизмов. ОЦК в этих случаях на 19,8% меньше, чем при физиологической кровопотере. Снижение ОЦК происходит за счет уменьшения как ОЦП, так и ОЦЭ. Декомпенсированная кровопотеря приводит к снижению УОС и МОС, что компенсируется ускорением сердечной деятельности (ЧСС увеличивается на 18-20%).

Декомпенсированная кровопотеря проявляется резкой бледностью кожи, учащением пульса, снижением АД, головокружением, чувством жажды. В результате кислородного голодания тканей происходит нарушение многих видов обмена, главным образом белкового и электролитного. Особенно неблагоприятной при этих состояниях является гипокалиемия. При декомпенсированной кровопотере у родильниц развивается ацидоз со сдвигом рН в сторону кислой реакции (рН 7,3-7,32) и накоплением кислых продуктов обмена, значительно снижается PCO_2 , составляя 19-20,8 мм рт.ст. (2,53- 2,77 кПа).

В результате многочисленных клинических наблюдений мы пришли к заключению, что при длительном нарушении периферического кровотока развивается "продолженный" геморрагический шок, который, как правило, сопровождается коагулопатическим синдромом. Клинические проявления коагулопатического шока полиморфны и зависят от вида акушерской патологии, приведшей к кровотечению, и, нередко, от неправильно проводимого лечения. Поэтому дифференцированный подход к лечению коагулопатического синдрома во многом определяет исход геморрагического шока у беременных, рожениц и родильниц.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Частота этой патологии, по данным различных авторов, колеблется в пределах от 0,05 до 0,5% (И.К.Вачнадзе, 1977), в наших исследованиях она составила 0,35%. Большинство авторов различают три клинические формы преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты: легкую, средней степени тяжести и тяжелую.

Вопрос о причинах преждевременной отслойки плаценты окончательно не решен. В качестве основной причины отслойки нормально расположенной плаценты рассматривались главным образом механические факторы: значительное увеличение объема матки с последующим ее быстрым опорожнением

(крупный плод, многоплодие, многоводие), короткая пуповина, запоздалый разрыв плодного пузыря, травма живота, стрессовые ситуации, дистрофические изменения эндометрия и др. В последнее время доказано, что ведущее значение при преждевременной отслойке плаценты имеет патология сосудов плаценты, которая особенно часто проявляется при акушерской и экстрагенитальной патологии (гестозы, заболевания почек, сахарный диабет, гипертоническая болезнь и др.).

Известно, что плацента удерживается на стенке матки за счет децидуальной оболочки и внутриматочного давления. Внутриутробное развитие плода в существенной мере зависит от строения и функции терминальных отделов спиральных артерий децидуально-мышечной оболочки матки. В спиральных артериях, могут развиваться разнообразные патологические процессы: белый и красный инфаркты, образование тромбов, отложения фибрина и др. Эти изменения в терминальных отделах сосудов вызывают потерю эластичности, хрупкость. Указанные патологические процессы в сосудах плаценты являются причиной их разрыва даже при незначительных воздействиях: изменения внутриматочного давления, давления в маточных сосудах. Таким образом, механизм отслойки нормально расположенной плаценты состоит в образовании базальных гематом в результате патологических процессов в сосудах децидуальной оболочки. При частичной отслойке плаценты на материнской поверхности ее видны сгустки крови ("острая" отслойка) или так называемые фасетки ("старая" отслойка). Кровь, которая изливается в разрушенные интравиллезные пространства, свертывается под воздействием тромбопластина, который выделяется из ворсин и травмированных тканей децидуальной оболочки. В крови, которая оттекает от образовавшейся ретроплацентарной гематомы, практически полностью отсутствует фибриноген (в результате выпадения его в сгусток). По нашим наблюдениям, при небольшой площади отслойки плаценты (1/6-1/5 общей ее поверхности) после образования ретроплацентарной гематомы происходит тромбирование маточных сосудов и сдавление ворсин с образованием ложкообразного вдавления. При значительной отслойке нормально расположенной плаценты (1/5-1/4 общей ее поверхности) имеет место обильное кровотечение в пространстве между плацентой и стенкой матки, в толщу децидуальной и мышечной оболочек, которые имбибируются кровью. Следует отметить, что интенсивность кровотечения не всегда находится в прямой зависимости от площади отслоившейся плаценты. Стенка матки в области отслоившейся плаценты и образовавшейся гематомы пропитывается кровью и теряет возбудимость и сократительную способность вследствие механического повреждения сосудов и миометрия. Наступает гипотоническое или атоническое состояние матки. Пропитывание мышцы матки кровью может быть не только частичным (в области отслоившейся плаценты), но и тотальным (диффузным). Имбибиция мышцы матки кровью вызывает нарушение кровообращения и метаболических процессов в миометрии, что в конечном итоге приводит к нарушению свертывания крови. Возникает ДВС-синдром.

Имбибиция мышцы матки кровью происходит вследствие повышенного давления в ретроплацентарной гематоме. Матка при этом дряблая, почти не

реагирует на любые раздражения, имеет фиолетовую окраску. Такая матка получила название "матки Кувелера" по имени французского врача, который впервые описал два случая этой патологии (1912).

При преждевременной отслойке плаценты происходит нарушение свертывания крови вследствие главным образом двух причин: 1) поступления в кровяное русло веществ типа тромбобогастина и фибринолизина из поврежденного участка миометрия; 2) отложения фибрина в ретроплацентарной гематоме. До настоящего времени не решен вопрос о том, активируются тромбопластин и фибринолитическая система плазмы роженицы продуктами протеолиза поврежденного участка миометрия или эти вещества уже в активном состоянии попадают в кровяное русло из поврежденного участка матки.

В наших клинических наблюдениях, как правило, отмечалось сочетание двух патологических состояний: нарушения сократительной способности матки и снижения свертывания крови.

Клиническая картина этой патологии зависит главным образом от площади отслойки плаценты и объема кровопотери (размера ретроплацентарной гематомы и интенсивности наружного кровотечения). Как правило, ведущие симптомы при этой патологии - кровотечение и боль. От их выраженности зависят и другие признаки (локальная и общая болезненность матки, повышение ее тонуса, та или иная степень гипоксии плода или его гибель). Нередко при данной патологии внезапно возникает сильная, распирающая боль в животе, резко ухудшается общее состояние, нарушаются параметры гемодинамики (пульс, АД, частота дыхания, цвет кожи и видимых слизистых оболочек). Нарушение гемодинамики, как правило, не соответствует степени кровопотери, так как при отслойке плаценты имеет место сочетание многих факторов: интоксикация организма метаболитами травмированного участка миометрия, кровопотеря, болевой шок.

В своих наблюдениях мы никогда не отмечали большого наружного кровотечения. Живот у беременных и рожениц при отслойке плаценты увеличен, матка болезненная при пальпации, находится в состоянии повышенного тонуса. Нередко на передней или переднебоковой стенке матки определяется мягкая, болезненная выпуклость. В дальнейшем развивается картина геморрагического шока. Большинство авторов склонны считать, что при площади отслойки плаценты, равной до 1/3 общей площади, плод находится в состоянии тяжелой гипоксии, а при площади отслойки плаценты, составляющей более 1/3 ее общей площади, он погибает. Мы наблюдали гибель плода и при сравнительно небольшой площади отслойки плаценты (менее 1/4 общей ее площади), но при этом имели место морфологические и функциональные признаки недостаточности фетоплацентарного комплекса (переношенная беременность, тяжелые гестозы беременных, пороки сердца у матери).

Большим подспорьем в постановке диагноза преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты является УЗИ, при помощи которого можно определить размер, площадь отслоенной плаценты, размер ретроплацентарной гематомы и т.д.

При преждевременной отслойке плаценты, сопровождающейся призна-

ками внутриматочного кровотечения, и отсутствии условий для родоразрешения через естественные родовые пути необходимо срочное родоразрешение путем операции кесарева сечения. В случаях развития "матки Кувелера" или появления признаков ДВС-синдрома следует немедленно произвести экстирпацию матки. Если отслойка нормально расположенной плаценты произошла во второй период родов и есть условия для родоразрешения через естественные родовые пути, роды следует закончить наложением акушерских щипцов, извлечением плода за ножку или плодоразрушающей операцией. После родоразрешения через естественные родовые пути необходимо произвести ручное отделение плаценты и ревизию стенок матки.

Профилактика преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты должна быть направлена на выявление и лечение акушерской и экстрагенитальной патологии, отягощающей нормальное течение беременности (гестозы беременных, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, заболевания печени, почек, декомпенсированный порок сердца).

Предлежание плаценты. В норме плацента прикрепляется в области боковых стенок матки, реже в области дна ее. Предлежанием плаценты принято считать такое ее прикрепление, когда она располагается в области нижнего сегмента и частично или полностью перекрывает внутренний зев. Принято различать 4 вида предлежания плаценты: центральное, боковое, краевое и шеечное. Окончательно определить вид предлежания плаценты можно при открытии шейки матки не менее чем на 6 см. Так, если при открытии шейки матки на 6 см и более по всей поверхности предлежащего хориона определяется плацентарная ткань, следует ставить диагноз центрального предлежания плаценты. Если плацента занимает $2/3$ поверхности маточного зева, значит, это боковое предлежание; $1/8$ - краевое. Некоторые авторы различают еще низкое прикрепление плаценты, когда при полном открытии шейки матки край плаценты располагается на границе между телом и шейкой матки. Причины прикрепления плаценты в области нижнего сегмента матки окончательно не выяснены. Распространено мнение о том, что предлежание плаценты может быть следствием изменений в децидуальной оболочке матки, в результате которых отсутствуют условия для развития плацентарной ткани в области имплантации оплодотворенной яйцеклетки. Причинами такого состояния являются: хронические воспалительные процессы в эндометрии, перенесенные в прошлом аборт и осложнения после них, оперативные вмешательства и другие осложнения, которые способствуют развитию атрофических и дистрофических изменений в эндометрии (В.С.Серов, 1978; В.И.Бодяжина, 1978). По нашим данным, воспалительные процессы и аборт в прошлом имели место у 65,5% беременных с предлежанием плаценты. Предлежание плаценты бывает первичным, когда она с самого начала прикрепляется в области нижнего сегмента матки, и вторичным, когда плацента мигрирует в нижние отделы матки. Отмечено, что вторичное предлежание плаценты сопровождается в дальнейшем оболочечным или краевым прикреплением пуповины. Частота предлежания плаценты, по нашим наблюдениям, составляет 0,29% по отношению ко всем родам. Причем центральное предлежание плаценты имело место в 51,2%, боковое - в 16,1% и

краевое - в 32,7% случаев.

Появление кровотечения из родовых путей в поздние сроки (свыше 25-27 нед) беременности при отсутствии патологии со стороны тканей влагалища и шейки матки следует рассматривать как возможное предлежание плаценты. При появлении кровотечения из половых органов беременная должна быть немедленно госпитализирована для уточнения диагноза и проведения необходимого лечения. Следует отметить, что вид предлежания плаценты не всегда определяет интенсивность и объем кровопотери.

Причиной кровотечения при предлежании плаценты является нарушение целостности межворсинчатых синусов, а скорость кровотечения зависит от площади нарушения этих пространств. Безусловно, развившаяся родовая деятельность приводит к усилению кровотечения в связи с увеличением площади отслойки плаценты.

Важным фактором, влияющим на интенсивность кровотечения и объем кровопотери, является свертывание крови, т.е. способность ее к тромбообразованию.

Кровотечение у беременных и рожениц при предлежании плаценты может быть кратковременным и длительным, его интенсивность никогда нельзя прогнозировать.

Для предлежания плаценты характерно высокое положение головки плода над входом в таз в конце срока беременности и даже с наступлением родовой деятельности. Беременность и роды при предлежании плаценты нередко осложняются косым или поперечным положением плода, тазовым предлежанием, восходящей инфекцией, массивным кровотечением в ранний послеродовой период в связи с гипотонией матки.

Предлежание плаценты приходится дифференцировать с любым кровотечением из половых путей женщины, не связанным с патологическим прикреплением плаценты: преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, разрывом матки, шеечной беременностью, кровотечением при раковом поражении шейки матки, разрывом варикозных узлов влагалища.

В настоящее время ведущим диагностическим методом, который позволяет определить даже вид предлежания плаценты, является ультразвуковое сканирование (Л.С.Персианинов и соавт., 1982). Этот метод особенно ценен при наличии так называемой мигрирующей плаценты (динамической плаценты), так как позволяет наблюдать за месторасположением плаценты в динамике.

При предположительном диагнозе предлежания плаценты, независимо от интенсивности кровотечения, необходима немедленная госпитализация. Беременные должны находиться в стационаре во всех случаях, если диагноз предлежания плаценты нельзя снять. Мы считаем, что врачебная тактика при начавшемся кровотечении в связи с предлежанием плаценты должна определяться интенсивностью кровотечения, возможностями стационара и квалификацией врача, ведущего наблюдение за беременной и роженицей. В одних случаях можно применить консервативные методы лечения, в других необходимо срочное хирургическое вмешательство. Выбор метода лечения зависит от общего

состояния женщины, акушерской ситуации, интенсивности кровотечения, объема кровопотери, а также от состояния внутриутробного плода.

Центральное предлежание плаценты, независимо от степени кровопотери, является абсолютным показанием к операции кесарева сечения, которая должна быть проведена немедленно. В случае бокового или краевого предлежания плаценты производят вскрытие плодного пузыря. Если после вскрытия плодного пузыря кровотечение продолжается, для его остановки нередко прибегают к наложению кожно-головных щипцов с последующим подвешиванием через блок груза (массой не более 300-400 г) на 3-4 ч. Мы же от наложения кожно-головных щипцов при указанной патологии давно отказались и проводим родоразрешение путем операции кесарева сечения.

Внезапное кровотечение из половых путей беременной может быть при шейечной беременности. Чаще всего такое кровотечение наблюдается в I триместре беременности и, как правило, на фоне полного благополучия. При осмотре шейки матки в зеркалах определяются ее бочкообразная форма, выраженный цианоз слизистой оболочки, значительное истончение краев наружного зева и его эксцентрическое расположение. При этом тело матки плотное и не соответствует предполагаемому сроку беременности. Чаще оно располагается над плодместилищем или сбоку от него. Дифференциальную диагностику нужно проводить с абортом в ходу, с раковым поражением шейки матки, миомой матки.

При установлении диагноза учитывают наличие других признаков беременности, данные УЗИ. Единственным методом лечения при шейечной беременности является срочное оперативное вмешательство - экстирпация матки, так как попытки удаления плодного яйца путем выскабливания приводят к профузному (смертельному) кровотечению.

Иногда во время беременности обнаруживают дисплазию эпителия шейки матки, которая может быть причиной кровянистых выделений из половых путей, что дает повод думать об отслойке нормально прикрепленной плаценты или о ее предлежании.

В большинстве случаев при дисплазии эпителия шейки матки женщины не отмечают никаких патологических симптомов, и эту патологию выявляют только при профилактическом осмотре или наряду с другим, сопутствующим заболеванием. При легкой кровоточивости шейки матки, контактном кровотечении следует предположить рак и произвести цитологическое исследование, кольпоскопию, биопсию и гистологическое исследование удаленной ткани.

Следует помнить, что при кесаревом сечении, родоразрешении через естественные родовые пути в случае предлежания плаценты возможна воздушная эмболия и эмболия околоплодными водами через межворсинчатое пространство.

После родоразрешения беременных и рожениц с предлежанием плаценты могут возникнуть гипо- и атонические кровотечения, которые носят особенно неблагоприятный характер на фоне уже произошедшей кровопотери.

В настоящее время ультразвуковое сканирование позволяет, начиная с ранних сроков беременности, довольно точно определять место прикрепления

ветвистого хориона и плаценты, что в значительной степени облегчает выработку плана ведения беременности и выбор метода родоразрешения.

Таким образом, при выборе метода лечения беременных с предлежанием плаценты нужно учитывать вид предлежания плаценты, срок беременности, состояние родовых путей, исходы предыдущих беременностей и родов, сопутствующую акушерскую и экстрагенитальную патологию и т.д.

Но при любой ситуации главным фактором для выбора метода родоразрешения является характер кровотечения. Рецидивирующее, даже умеренное, кровотечение является показанием к операции кесарева сечения.

Кровотечения в последовый и ранний послеродовой периоды. Частой причиной кровотечения в последовый период является задержка в матке плаценты или ее частей, добавочной дольки ее. В свою очередь, причиной задержки в матке последа и его частей могут быть факторы, снижающие тонус матки и ее сократительную способность, аномалии строения и расположения плаценты, а также нарушение самого процесса ее отслойки. Интенсивность кровотечения зависит от размеров отслоившейся части плаценты и от места ее расположения в матке. Кровотечение тем обильнее, чем ниже прикреплена плацента, чем больше обнажена плацентарная площадка и чем ниже сократительная способность матки. В случае спазма внутреннего маточного зева или его перекрытия сгустками крови, частями последа наружного кровотечения может и не быть. Поэтому наружное кровотечение не может служить критерием оценки степени кровопотери и состояния роженицы. Побледнение кожи, учащение - пульса, дыхания, падение АД и появление других признаков гиповолемии свидетельствуют о внутреннем кровотечении (в полость матки). Единственно правильной тактикой в таких случаях является релаксирующий наркоз, ручное обследование стенок полости матки, массаж матки на кулаке, введение утеротонических средств, восполнение кровопотери.

Причиной кровотечения в последовый период может быть интимное (плотное) прикрепление плаценты или ее приращение. Эта патология чаще всего возникает после воспалительных процессов (метроэндометрит), вследствие послеоперационных рубцов на стенке матки, подслизистых мирматозных узлов, пороков развития матки, повышения протеолитической способности хориона и др. Связь плаценты с маткой в этих случаях может быть чрезмерно прочной в результате врастания ворсинок хориона в компактный слой децидуальной оболочки, в мышцу матки, вплоть до прорастания серозной оболочки. Если ворсины хориона не прорастают за пределы компактного слоя децидуальной оболочки, говорят об относительном приращении (интимном прикреплении) плаценты (*placenta adhaerens*). Если ворсины хориона врастают в мышечный слой матки, говорят об истинном приращении плаценты - патологии, которая называется "приросшая плацента" (*placenta accreta*) и "врастающая плацента" (*placenta increta*). В случае прорастания ворсин хориона через все слои матки патология называется "прорастающая плацента" (*placenta percreta*). По нашим данным, истинное приращение плаценты встречается в 0,01% случаев. Если вся поверхность плаценты сращена со стенкой матки, кровотечение в последовый период отсутствует. Чаще со стенкой матки сращена лишь часть плаценты, а площадка

матки, где произошла отслойка плаценты, является источником неостанавливающегося кровотечения.

При интимном прикреплении плаценты нужно произвести ручное отделение ее, обследование стенок матки, массаж матки на кулаке и ввести сокращающие матку средства.

При истинном приращении плаценты попытки ручного ее отделения, как правило, безуспешны и сопровождаются обильным маточным кровотечением. Во всех случаях истинного приращения плаценты матку удаляют.

Маточные кровотечения в первые часы послеродового периода наиболее часто являются следствием нарушения сократительной способности матки (гипо- и атоническое ее состояние). Нарушения свертывающей системы крови также могут быть причиной массивных кровотечений, но они встречаются не так часто и, как правило, бывают вторичными.

Причины гипотонических (атонических) кровотечений можно разделить на две группы: причины экстрагенитального характера (острые и хронические инфекции, пороки сердца, заболевания печени, почек, нейроэндокринные расстройства, заболевания ЦНС и т.д.) и акушерские причины (перерастяжение матки при наличии многоплодия, многоводия, крупного плода; аномалии прикрепления плаценты, отслойка нормально расположенной плаценты, миома матки, рубцы на матке после перенесенных операций, поздние гестозы беременных, необоснованное и в больших дозах применение в родах препаратов тономоторного действия, неправильное ведение последового периода, задержка в матке частей плаценты и др.). Гипотония матки в ранний послеродовой период может быть продолжением гипотонии последового периода.

Маточное кровотечение при гипотонии матки имеет обычно волнообразный характер. Матка при этом дряблая, находится значительно выше пупка, но при наружном массаже и выдавливании сгустков ее исходное состояние быстро восстанавливается. При атонии матки кровотечение обильное и непрерывное. Диагностика этого состояния не представляет особых трудностей. Матка при этом на протяжении продолжительного времени продолжает оставаться дряблой волны сокращения отсутствуют. Матка не реагирует на механические раздражители и фармакологические препараты. Состояние родильницы зависит от интенсивности кровотечения, объема кровопотери, исходного состояния организма, устойчивости гемодинамики и других факторов. Атония матки носит обычно вторичный характер, она часто является результатом прогрессирования гипотонического состояния ее или возникает в результате травматических воздействий на матку при ведении патологических родов. При несвоевременном применении радикальных методов остановки гипотонического (атонического) кровотечения родильница погибает от острой кровопотери и геморрагического шока.

Можно выделить 4 основные группы методов борьбы с маточными кровотечениями в ранний послеродовой период:

1-я - методы, направленные на восстановление сократительной деятельности матки;

2-я - механические методы остановки кровотечения;

3-я - оперативные методы остановки кровотечения;

4-я - мероприятия, направленные на восстановление ОЦК и свертывающей системы крови.

Первая группа методов включает применение препаратов окситического действия (окситоцин, питуитрин), препаратов спорыньи (эрготал, эрготамин, метилэргометрин и др.), методы рефлекторного воздействия на мышцу матки (ручная ревизия стенок полости матки, массаж матки на кулаке, пузырь со льдом на низ живота, тупфер с эфиром в заднюю часть свода влагалища, электроконизация матки, шов по Лосицкой и др.).

Частой ошибкой является многократное повторное введение утеротонических средств. Увеличивать дозу или вводить повторно другие препараты не следует, так как поврежденный нервно-мышечный аппарат атоничной матки не даст положительной реакции.

Ко 2-й группе методов механической остановки кровотечения относят прижатие аорты кулаком, методы Рачинского, Гентера, Квантилиани, Какшеева, наложение зажимов на параметрии (по способам Тиканадзе, Квантилиани, Бакшеева), тугую тампонаду матки и свода влагалища и др. Однако эти ранее применявшиеся методы мало эффективны/Кроме того, их использование способствует травмированию тканей, а это в свою очередь ведет к выбросу тромбопластина в кровяное русло, усилению кровотечения.

Третья группа - это хирургические методы остановки кровотечения. Такие методы, как клеммирование или перевязка сосудов, кровоснабжающих матку, при проведении лапаротомии в настоящее время не применяют. Проводят надвлагалищную ампутацию или экстирпацию матки. При истинном приращении предлежащей плаценты, перешеечно-шеечном ее прикреплении, наличии матки Кувеле-ра или признаков ДВС-синдрома операцией выбора является экстирпация матки, так как оставляемая культя шейки матки в случае надвлагалищной ампутации матки нередко является источником продолжающегося кровотечения вследствие выработки в ней тромбопластических веществ. Следует отметить, что хирургические методы остановки кровотечения, примененные с опозданием на фоне произошедшей массивной кровопотери, малоэффективны, так как в подобных случаях уже развиваются явления генерализованного ДВС-синдрома с поражением микроциркуляции во всех жизненно важных органах. Если после экстирпации матки в культе влагалища и в послеоперационной ране нет достаточного гемостаза, необходимо перевязать внутренние подвздошные артерии.

Четвертая группа методов - это мероприятия, направленные на повышение активности свертывающей системы крови: введение сухой плазмы, альбумина, донорской крови, ингибиторов фибринолиза и фибриногенолиза (трасилол, контрикал, аминокaproновая кислота). Мы считаем весьма эффективными методами борьбы с гипокоагуляцией переливание свежей гепаринизированной донорской крови и прямое переливание крови. Эти методы активируют свертывающую систему крови и снижают ее антикоагулянтную активность. При продолжающемся ДВС-синдроме мы не вводим фибриноген, так как при коагулопатии он способствует повышению концентрации продуктов деградации фиб-

риногена и усугубляет течение ДВС-синдрома. Ингибиторы фибринолиза мы применяем только при лабораторно диагностированном фибринолизе. Такого же мнения придерживаются В.Н.Серов и А.Д.Макацария (1987).

Более подробно патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика ДВС-синдрома в акушерской практике изложены ниже.

ГЛАВА 23

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК.

ДВС-СИНДРОМ.

Основной задачей врачей при кровотечении является своевременное использование эффективных и надежных методов его остановки до возникновения симптомов геморрагического шока. Промедление приводит к тому, что приходится бороться не только с кровотечением, но и с его осложнениями, в частности, с развившимся геморрагическим шоком, что влечет за собой необходимость комплексной терапии в зависимости от акушерской ситуации и системных реанимационных мероприятий.

Геморрагический шок - это патологическое критическое состояние, развивающееся в результате острой кровопотери и сопровождающееся кризисом микро- и макроциркуляции с последующим развитием синдрома полиорганной недостаточности.

В акушерской практике нередко смешивают два разных понятия: шок и геморрагический коллапс. В процессе родов эти патологические состояния имеют сходные проявления: падение АД, ацидотические сдвиги в крови, гипоксемия тканей и др. Но патогенез их различен, и это требует применения различных лечебных мероприятий. Типичная картина травматического шока в акушерстве может иметь место при преждевременной отслойке плаценты, во время проведения акушерских операций без адекватного обезболивания, при повреждении мягких родовых путей, при разрыве матки, кисты яичника и др.

Одним из предрасполагающих к развитию геморрагического шока факторов является исходная гиповолемия. Первичная гиповолемия у беременных наблюдается при гестозах, многоводии, многоплодии, сосудистых аллергических поражениях, заболеваниях, сопровождающихся лихорадочными состояниями, сахарном диабете, заболеваниях почек, недостаточности кровообращения и др. Кроме того, возможно развитие вторичной (ятрогенной) гиповолемии под влиянием неадекватного использования диуретиков, ганглиоблокаторов, во время проведения перидуральной или спинальной анестезии и т.д. Более часто наблюдается сочетание шокогенных факторов с острой кровопотерей. В таких случаях трудно бывает решить, что явилось причиной гемодинамических расстройств: травматизация тканей родовых путей или относительно небольшая кровопотеря (в пределах 500-600 мл).

Безусловно, сочетание травмы и кровопотери часто является отягощающим фактором. Следует отметить, что при наличии у беременных и рожениц экстрагенитальной патологии (пороки сердца, заболевания почек, сахарный диабет), поздних гестозов, слабости родовой деятельности в организме уже

имеются хронические циркуляторные и метаболические нарушения. Эти состояния снижают толерантность организма к кровопотере и способствуют развитию патологического состояния, которое нельзя расценивать только как коллапс. В связи с этим состояние организма, связанное с патологической кровопотерей в родах, принято трактовать как геморрагический шок (А.С. Слепых и соавт., 1981).

Основной причиной патогенетических изменений, развивающихся при геморрагическом шоке, является острая кровопотеря, приводящая к снижению ОЦК, в результате чего происходит уменьшение венозного возврата и снижение МОС. Это в свою очередь приводит к ишемизации надпочечников и сопровождается выбросом катехоламинов. Стимуляция альфа-адренорецепторов сосудов сопровождается спазмом артериол и венул и приводит к выбросу крови из депо (сокращение селезенки, сосудов кожи и почек. Развивается компенсаторная централизация кровообращения, направленная на улучшение перфузии жизненно важных органов, в первую очередь головного мозга и сердца. Активация бета-адренорецепторов повышает сократительную активность миокарда, что сопровождается увеличением ЧСС и за счет которого позволяет удерживать АД на прежнем уровне. Кроме того, происходит расширение бронхов и снижение сопротивления дыхательных путей. По мере прогрессирования кровопотери возникающие в организме компенсаторные изменения не в состоянии противостоять все более нарастающему падению МОС, что приводит к снижению перфузии и ишемизации различных органов и тканей, в том числе почек, печени, кишечника, кожи и др. Ишемия почек приводит к активации ренин-ангиотензиновой системы, что сопровождается повышением продукции антидиуретического гормона и дальнейшим усугублением спазма артериол и повышением ОПСС, что еще больше увеличивает нагрузку на миокард.

Ишемизация тканей приводит к тканевой гипоксии и перестройке клеточного метаболизма, что сопровождается накоплением недоокисленных продуктов, в частности молочной, пировиноградной других органических кислот, и развитием метаболического ацидоза.

Это способствует нарастанию внутрикапиллярного гидростатического давления и последующему выходу жидкости из капиллярного русла. Потеря жидкости сопровождается нарастанием вязкости крови и замедлением капиллярного кровотока, что в конечном итоге приводит к "склеиванию" эритроцитов и развитию сгустков-феномена. Нарушение клеточного метаболизма сопровождается активацией цитокинов и комплемента, часть фракций которого образует мембрано-повреждающий комплекс, что приводит к повреждению мембран форменных элементов и эндотелия сосудов, выбросу тромбопластина и усугубляет нарушенную сосудистую проницаемость. Все эти изменения происходят на фоне активизации метаболизма арахидоновой кислоты и образования эйкозаноидов (простагландинов, лейкотриенов и тромбоксанов). Таким образом, в сосудистом русле создаются все предпосылки для дальнейшей каскадной реакции внутрисосудистой коагуляции и прогрессирования ДВС-синдрома.

Тканевая ишемия, перестройка клеточного метаболизма, активизация метаболизма арахидоновой кислоты и другие патологические факторы способст-

вуют дальнейшему повреждению клеточных мембран и поступлению в организм "обломков" белковых молекул, дающих миокардиодепрессивный эффект, замыкая порочный круг.

Образование вазоактивных метаболитов при длительной тканевой гипоксии приводит к расширению сосудов и резкому, нередко трудно поддающемуся коррекции, падению АД.

При уменьшении АД ниже 50 мм рт. ст. (6,7 кПа) нарушается синтез сурфактанта, вследствие чего альвеолы начинают спадаться, нарушая альвеолярную вентиляцию и диффузию газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, усугубляя имеющуюся гипоксию и гипоксемию.

При снижении кровотока в периферических сосудах и артериальной гипотензии ткани начинают активно потреблять кислород из венозного отдела капилляров. В результате этого увеличивается артериовенозная разница по кислороду и в течение некоторого времени поддерживается нормальное потребление тканями кислорода. Впоследствии снижение потребления кислорода тканями и нарастающая тканевая гипоксия возникают в результате открытия артериовенозных шунтов, и основная часть кровотока устремляется через открывшиеся шунты, делая абсолютно неэффективной тканевую перфузию.

По мнению В.Д.Братуся и соавторов (1989), критическим уровнем АД при шоке считается 70 мм рт.ст. (9,3 кПа), когда замыкаются по рочные круги в системах макро- и микроциркуляции.

Таким образом, после острой кровопотери при отсутствии своевременной коррекции происходит полное поражение макро- и микроциркуляции, нарушение всех видов метаболизма, деятельности всех органов и ферментных систем. Возникает синдром полиорганной и полисистемной недостаточности, в конечном итоге приводящий к гибели клеток и всего макроорганизма.

Метаболические изменения, приводящие к гибели клеток при шоке

Острая кровопотеря

Тканевая ишемия

Нарушение Са-насоса → накопление внутриклеточного Са

Накопление Са в митохондриях → активация протеинфосфокиназы

Снижение внутриклеточных запасов АТФ → разрыв внутриклеточных вакуолей

Термином "геморрагический шок" в акушерстве обозначают состояние, обусловленное острой массивной кровопотерей во время беременности, в родах и в послеродовой период, характеризую щеся резким снижением ОЦК, УОС и тканевой перфузий вследствие декомпенсации защитных сил организма (Э.К.Айламазян и соавт., 1985).

Принято считать, что 70% циркулирующей крови находится в венах, 15% - в артериях, 12% - в капиллярах, 3% - в камерах сердца. При относительно небольшой кровопотере (объемом не более 500 мл, что составляет 10% ОЦК) в организме происходит компенсация за счет повышения тонуса венозных сосудов. При этом ЧСС, АД, перфузия тканей существенно не меняются.

При кровопотере объемом 1000 мл (20% ОЦК) и более развивается картина шока. При этом дефицит ОЦК способствует уменьшению венозного воз-

врата к сердцу. Вследствие уменьшения УОС снижается АД. В результате возникшей гиповолемии происходят активация гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы и централизация кровообращения. Наступившая вазоконстрикция и малый УОС способствуют снижению перфузии органов и тканей, что проявляется нарушением функции легких, печени, почек. Происходит выброс в кровь катехоламинов и истощение симпатико-адреналовой системы. В итоге циркуляторные нарушения приводят к метаболическим сдвигам. Нарушается функция калиево-натриевого насоса клетки, накапливаются недоокисленные продукты обмена. В результате продолжающейся гипоксии и развившегося ацидоза нарушается проницаемость стенок капилляров. Развиваются метаболический алкалоз в плазме крови и внутриклеточный ацидоз. Отмечающаяся при этом гиперпродукция альдостерона способствует потере с мочой ионов калия и магния и усугубляет этот патологический процесс. Продолжительное нарушение микроциркуляции повышает сосудистую проницаемость и способствует выходу жидкой части крови в ткани. В результате этого венозный возврат еще больше уменьшается т.е. замыкается порочный круг.

Снижение перфузии тканей, выработка вазоактивных метаболитов вызывают стаз крови, нарушение процессов свертывания и способствуют образованию тромбов. Дальнейшая секвестрация крови еще больше снижает ОЦК, что приводит к нарушению кровоснабжения жизненно важных органов, в первую очередь - сердца, печени, почек, мозга. В результате уменьшения коронарного кровотока развивается сердечная недостаточность.

Таким образом, после массивной кровопотери при отсутствии своевременной коррекции происходит тотальное нарушение макро- и микроциркуляции, всех видов метаболизма, ферментных систем.

Для описания многочисленных нарушений, возникающих вследствие острой массивной кровопотери, введено понятие синдрома множественной органной недостаточности - "шокового легкого" (респираторный дистресс-синдром), "шоковой печени", "шоковой почки". В.Н.Серов, А.Д.Макацария (1987) считают, что в стадии поражения микроциркуляции целесообразно включить в синдром органной недостаточности состояние, обозначаемое как "шоковая плацента", которое в дальнейшем ведет к развитию синдрома "шоковой матки". Наиболее характерным клиническим признаком "шоковой матки" является отсутствие сократимости в ответ на введение утеротонических препаратов (окситоцина, простагландинов). Финальной стадией синдрома "шоковой матки" является матка Кувелера.

В результате массивной кровопотери возникает кислородная недостаточность, которая обусловлена гиповолемическим и гемическим факторами. Снижение кислородной емкости при острой кровопотере возникает вследствие (В.Н.Серов, А.Д.Макацария, 1987):

- 1) безвозвратной потери части циркулирующих эритроцитов;
- 2) патологического депонирования эритроцитов в застойных капиллярах;
- 3) разведения крови в результате аутогемодилюции.

В настоящее время многочисленные исследования дают возможность практическому врачу предположить объем кровопотери при различных аку-

шерских ситуациях (табл. 23).

Устойчивость компенсаторных механизмов к массивной кровопотере зависит в первую очередь от исходного состояния организма женщины и интенсивности кровотечения.

Недооценка кровопотери, несвоевременная диагностика декомпенсации гемодинамики нередко являются причиной запоздалого и неполноценного лечения, что во многих случаях и является причиной неблагоприятных исходов.

Клинически декомпенсированный геморрагический шок проявляется следующими признаками: кожа бледноцианотичная или мраморного цвета, влажная, холодная на ощупь; тахикардия, снижение АД и уменьшение его амплитуды, олигурия; резко замедленный кровоток в сосудах ногтевых лож, симптом белого пятна. Сознание в большинстве случаев затемнено, диспноэ.

Таблица 23

**Кровопотеря при различных акушерских ситуациях
(вмешательствах)**

Акушерская ситуация, характер вмешательства	Объем кровопотери, мл
<i>Физиологические роды</i>	100-350
Операция наложения акушерских щипцов	150-450
Ушивание обширного разрыва влагалища	300-500
Ручное отделение плаценты	300-800
Кесарево сечение	600-1500
Разрыв маточной трубы при внематочной беременности	500-2000
Предлежание плаценты	1000-2000
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	500-1500
Разрыв матки по рубцу	500-2000
Гипотония матки	800-2500
Криминальный аборт	750-1500
Нарушение свертывания крови	1500 и более
Позднее оперативное вмешательство в целях остановки кровотечения	3000-5000

Объем кровопотери можно определить по величине плотности крови и гематокритного числа (табл. 24).

Таблица 24

Определение объема кровопотери по величине плотности крови и гематокритному числу (по В.Н.Серову, А.Д.Макацарии, 1987)

Плотность крови, мкг/мл	Гематокритное число	Объем кровопотери, мл
1057-1054	0,44-0,4	До 500
1053-1050	0,38-0,32	1000
1049-1044	0,3-0,22	1500
Менее 1044	Менее 0,22	Более 1500

В клинике геморрагического шока принято выделять четыре степени:

Шок I степени (компенсированный). Развивается при кровопотере объемом 20% (15-25%) ОЦК. Наблюдаются бледность кожи, снижение температуры тела. Сознание сохранено. Умеренная тахикардия (до 100 в 1 мин), пульс слабый, быстрый. Артериальная гипотензия слабо выражена (систолическое АД не падает ниже 100 мм рт.ст. (13,33 кПа). Шоковый индекс, который вычисляют по формуле: ЧСС/АД сист., мм рт. ст., равен 1 (100/100).

Шок II степени (декомпенсированный обратимый) развивается при кровопотере объемом 25-30% ОЦК. Отмечаются выраженная бледность кожи, холодные на ощупь конечности, акроцианоз. Тахикардия до 120 в 1 мин, глухость сердечных тонов, одышка. Происходит нарушение кровообращения: наступает артериальная и венозная гипотензия, олигурия. Систолическое АД снижается до 70-85 мм рт.ст. (9,3-11,3 кПа), так как высокое ОПСС за счет спазма сосудов не компенсирует малый УОС. Шоковый индекс равен 1,5 (120/80). Нарушается кровоснабжение сердца, легких, мозга, органов брюшной полости, вследствие чего развивается тканевая гипоксия и смешанная форма ацидоза. Происходит снижение ЦВД (30-40 мм).

Шок III степени развивается при кровопотере 35-40% ОЦК. Отмечаются резкая бледность, холодная на ощупь кожа, анурия. Дыхание частое, поверхностное. Ступор, расширение зрачков. Систолическое АД падает ниже критического уровня - 60-70 мм рт.ст. (8,0-9,3 кПа), диастолическое АД не определяется. Пульс учащается до 140 в 1 мин, мягкий. Шоковый индекс равен 2 (140/70). Нарушение внешнего дыхания усиливается.

Шок IV степени (необратимый геморрагический) развивается при кровопотере объемом больше 50% ОЦК. Наступает глубокая кома. Отмечаются резкая бледность кожи, холодные цианотичные конечности. Пульс свыше 140 в 1 мин, нитевидный, АД не определяется. О необратимости процессов свидетельствуют неуправляемая артериальная гипотензия и анурия. Признаками терминальной стадии шока являются снижение объема плазмы крови и увеличение гематокритного числа.

Следует отметить, что клиническая картина геморрагического шока в акушерской практике наряду с общими закономерностями, которые присущи данному виду шока, имеет характерные особенности в зависимости от патологии, которая вызвала кровотечение (М.А.Репина, 1979).

Диагностика геморрагического шока в большинстве случаев не вызывает затруднений, особенно при наличии массивной кровопотери. И все же стадия компенсированного шока из-за отсутствия или недооценки имеющихся симптомов не всегда диагностируется вовремя, что имеет большое значение для своевременного лечения шока и его исхода.

При оценке степени нарушения гемодинамики и диагностике гиповолемии следует учитывать следующие симптомы и показатели:

- 1) цвет и температуру кожи; разницу между кожной и ректальной температурой;
- 2) характер пульса (частота, наполнение, напряжение);
- 3) систолическое и диастолическое АД;

- 4) наполнение подкожных вен конечностей и шеи;
- 5) шоковый индекс;
- 6) почасовой диурез;
- 7) уровень ЦВД;
- 8) показатель гемоглобина и гематокритного числа;
- 9) коагулограмму крови;
- 10) показатели КОС крови;
- 11) содержание электролитов в крови.

Анализ историй родов, сопровождавшихся массивной кровопотерей, показывает, что эффективность проводимой терапии в значительной степени зависит от времени начала интенсивной противошоковой терапии и организации мероприятий, направленных на окончательную остановку кровотечения, так как упущенное время, как известно, является одним из пусковых факторов, приводящих в действие весь комплекс патофизиологических сдвигов, происходящих в организме при продолжающейся кровопотере. Поэтому во главу угла проблемы снижения материнской смертности от массивной кровопотери должны быть поставлены вопросы организации экстренной помощи этой категории женщин, которые должны базироваться на следующих принципах:

1. Каждый член дежурной бригады родильного блока и операционной, начиная от акушерки приемного покоя и заканчивая врачебной бригадой, должен четко знать порядок действий при оказании помощи женщине с кровотечением в зависимости от его причины, объема, скорости и исходной тяжести состояния больной.

2. Медперсонал лечебного учреждения должен находиться в состоянии постоянной готовности к оказанию помощи женщинам с любым объемом кровопотери.

3. В лечебном учреждении должен быть организован запас крови всех групп, средств для инфузионной терапии, в том числе коллоидных и белковых препаратов. Должны быть в наличии наборы для катетеризации центральных вен и артериосекции, системы для переливания крови и ее забора.

4. Должны быть подготовлены операционный инструментарий и анестезиологическое оборудование, включая наборы для проведения сердечно-легочной реанимации женщине и новорожденному.

5. Необходима круглосуточно функционирующая экспресс-лаборатория.

Лечение геморрагического шока должно быть комплексным. Его следует начинать как можно раньше и проводить с учетом причины кровотечения. Реанимационные мероприятия можно разделить на три основные группы:

- 1) акушерские пособия и операции, проводимые в целях остановки кровотечения;

- 2) анестезиологические мероприятия, направленные на адекватное обезболивание и обеспечение безопасности акушерских и хирургических вмешательств;

- 3) непосредственные мероприятия, направленные на выведение больной из шока (восполнение кровопотери, коррекция гемодинамики и метаболизма).

Методы местного гемостаза при отслойке нормально расположенной

плаценты, предлежании плаценты, гипотонических маточных кровотечениях изложены в предыдущих разделах.

При геморрагическом шоке равное значение имеют скорость возмещения кровопотери и срочность проведения оперативного вмешательства в целях остановки кровотечения. Именно поэтому считают, что геморрагический шок является следствием кровопотери, которую либо не успели возместить, либо возмещали с опозданием и тактическими ошибками. В связи с этим, если выявляются нестабильность АД и ЦВД и их снижение при замедлении или прекращении вливаний, ЧСС составляет более 130 в 1 мин, гематокритное число менее 0,28, коллоидно-осмотическое давление ниже 16 мм рт.ст. (2,13 кПа), почасовой диурез менее 25 мл, следует немедленно приступить к оперативной остановке кровотечения (В.Н.Серов, А.Д.Макацария, 1987).

Мы считаем, что в подобных случаях следует производить экстирпацию матки, так как массивная кровопотеря в большинстве случаев сопровождается развитием ДВС-синдрома. После надвлагалищной ампутации матки при развившемся ДВС-синдроме кровотечение продолжается из оставшейся культы шейки матки, которая является источником выработки тромбопластина. Это вынуждает выполнять релапаротомию.

Наряду с устранением причины, вызвавшей кровотечение, основным методом лечения геморрагического шока является инфузионно-трансфузионная терапия, которая должна обеспечить;

- 1) восстановление ОЦК и ликвидацию гиповолемии;
- 2) устранение нарушений микроциркуляции и восстановление перфузии тканей;
- 3) ликвидацию гипопротеинемии;
- 4) нормализацию уровня электролитов и КОС крови;
- 5) устранение гемокоагуляционных нарушений.

При проведении заместительной терапии нужно соблюдать следующие условия: раннее начало лечения, достаточные объем и скорость введения ингредиентов, правильный выбор препарата. На этапах подготовки к гемотрансфузии следует использовать естественные коллоиды (плазма крови, альбумин, протеин), которые поддерживают ОЦК, а также кристаллоиды и синтетические коллоиды (гидроксиэтилкрахмал, декстраны). При острой кровопотере применяют противошоковые растворы волемиического (стабизол, рефортан, полиглюкин, полиглюсол, полифер, плазма, раствор альбумина) и реологического действия (рефортан, реополиглюкин, реоглюман, полиоксидин, поливисолин, желатиноль).

Рекомендуют также дезинтоксикационные кровезаменители - гемодез (неогемодез), гемодез Н; кристаллоидные растворы - мафусол, лактасол, раствор Гартманна, дисоль, трисоль, изотонический раствор натрия хлорида, 5-10% раствор глюкозы. Лучшими кристаллоидными растворами являются многокомпонентные солевые растворы с добавлением щелачивающих сред (лактасол) или антигипоксанты биоэнергетической направленности (мафусол).

Применяют средства парентерального питания - инфезол, полиамин, растворы глюкозы, компоненты крови - эритроцитную массу, эритроцитную

взвесь, размороженные эритроциты, свежемороженную и гипериммунную плазму крови, тромбоцитную массу.

Оптимальным является использование эритроцитной массы в сочетании с коллоидными кровезаменителями и кристаллоидными растворами. Кровезамещающая терапия должна быть адекватной, т.е. объем вводимых средств должен составлять не менее 170-180% от величины кровопотери, а объем эритроцитной массы - 50% (П.Г.Брюсов, 1997).

До сих пор существует мнение о необходимости восполнения кровопотери по принципу "капля за каплю", поэтому переливают значительные объемы цельной крови, что в свою очередь приводит к развитию ряда тяжелых осложнений, нередко заканчивающихся летальным исходом (В.М.Городецкий, 1994).

Коррекцию микроциркуляции и реологических свойств крови целесообразно проводить только после полной остановки кровотечения.

В целях обеспечения необходимой объемной скорости инфузионной терапии необходимо мобилизовать не менее двух магистральных вен.

Вначале трансфузию следует проводить струйно, а затем определять скорость введения ингредиентов по показателям ЦВД, гематокритного числа, почасового диуреза.

Для восстановления и стабилизации показателей гемодинамики при выведении больной из состояния геморрагического шока с признаками декомпенсации объем инфузионно-трансфузионной жидкости должен превышать величину кровопотери. Исходя из того, что при массивной кровопотере происходят депонирование и секвестрация крови, при выведении больной из состояния шока рекомендуют вводить следующие объемы жидкостей в зависимости от объема кровопотери: при кровопотере объемом 1л - в 1,5 раза больше потерянного объема крови; при кровопотере объемом 1,5 л и 2 л - соответственно в 2 и 2,5 раза. Наиболее благоприятный эффект от проводимого лечения мы наблюдали при восстановлении 75% потерянного объема крови в первые 1,5-2 ч от начала кровотечения.

При восполнении кровопотери рекомендуют следующее соотношение вводимых сред: донорская кровь - 60% общего объема инфузионной терапии, нативные белки и растворы коллоидов - 20%, растворы глюкозы и сбалансированные растворы электролитов - 20%.

В табл. 25 приведены объем и характер заместительной терапий в зависимости от объема кровопотери (Н.Л.Капелюшник, Т.П.Зефирова, 1995).

Восполнение острого уменьшения ОЦК может быть представлено как трехфазный процесс. Первая фаза заключается в восстановлении и поддержании ОЦК, вторая - в восстановлении массы циркулирующих эритроцитов до уровня, обеспечивающего необходимое потребление кислорода, третья - в восполнении потребленных или "смытых" факторов свертывания (тромбоцитов и плазменных факторов, так как их снижение способствует развитию гипокоагуляционной стадии ДВС-синдрома (В.М.Городецкий, 1994). Необходимое количество вводимых сред определяют по показателям центрального и периферического кровообращения (пульс, АД, шоковый индекс, ЦВД, цвет кожи).

Заместительная терапия при акушерских кровотечениях

Объем кровопотери (% от массы тела)	Объем (%) и характер заместительной терапии
0,5-0,8	Кровезаменители 80-100
0,8-1	Возмещается на 130 - 150 Гемотрансфузия 50 - 60 от величины кровопотери
1-1,5	Возмещается на 150 - 180 Гемотрансфузия 70 - 80 от величины кровопотери
Свыше 2	Возмещается на 220 - 250 Гемотрансфузия ПО - 120 (из них 70 в первые 12ч, остальное количество в течение 2 сут)

При лечении геморрагического шока используют одногруппную консервированную кровь, подогретую до температуры 37°C со сроком хранения не более 3 сут. В целях уменьшения агрегации форменных элементов и улучшения реологических свойств крови применяют полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, глюкозо-новокаиновую смесь.

Избыточное количество жидкости выводят при помощи форсированного диуреза. Для этого используют осмодиуретические средства: маннит (2 г/кг) и салуретики - фуросемид или лазикс (до 40 мг). Скорость диуреза в восстановительный период не должна превышать 4-5 мл/мин. Форсированный диурез проводят только после восполнения кровопотери.

Метаболический ацидоз устраняют путем капельного введения 200-250 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната с обязательным контролем КОС. Нарушенный электролитный баланс восстанавливают путем внутривенного введения глюкозо-калиево-магниевого раствора с инсулином.

Периферическую вазоконстрикцию снимают при помощи спазмолитических препаратов: но-шпы (4 мл 2% раствора), эуфиллина (10 мл 2,4% раствора), ганглиоблокаторов - гексония (1 мл 2% раствора), пентамина (1 мл 5% раствора).

При лечении геморрагического шока в острый период обязательно используют глюкокортикоиды (гидрокортизон - 1000 мг, дексазон 12 мг, преднизолон - 120 мг), которые оказывают воздействие на тонус периферических сосудов и функцию миокарда. В комплексе лечебных мероприятий при массивных кровопотерях (после восстановления ОЦК) применяют сердечные средства (0,06% раствор коргликона, 0,05% раствор строфантина), антигистаминные препараты: 2,5% раствор дипразина (пипольфена), 1% раствор димедрола, 2% раствор супрастина. При геморрагическом шоке, протекающем со стойкой утратой сосудистого тонуса, на фоне восполнения кровопотери и при отсутствии синдрома открытого крана, внутривенно капельно вводят норадреналина гидротартрат (1 мл 0,1% раствора) или дофамин (100 мг) в 150-200 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Введение лечебных доз растворов и ИВЛ продолжают до восстановления микроциркуляции, функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем, пол-

ной стабилизации всех показателей гемодинамики.

После массивной акушерской кровопотери и шока имеет место сочетанное поражение почек и печени. При острой печеночно-почечной недостаточности содержание билирубина в сыворотке крови выше, чем при неосложненном течении послеоперационного периода. У больных с острой печеночно-почечной недостаточностью содержание аминотрансфераз, общей лактатдегидрогеназы и ее фракций в сыворотке крови увеличивается в 10 раз и более. При прогрессировании острой печеночно-почечной недостаточности нарушается протромбинообразовательная функция печени и развивается геморрагический синдром. В последнее время для оценки функционального состояния печени и почек широко применяют радионуклидные методы исследования. Синдром "шоковой почки" возникает вследствие массивной кровопотери, артериальной гипотензии и нарушений микроциркуляции. Поэтому своевременное восполнение кровопотери, лечение шока, проведение блокад, лечебный наркоз имеют решающее значение в развитии поражения почек. Противопоказано применение для устранения артериальной гипотензии сосудосуживающих средств, так как под их влиянием резко снижается и без того низкий почечный кровоток (В.Н.Серов, А.Д.Макацария, 1987).

Для лечения уже развившейся функциональной острой почечной недостаточности и ее профилактики используют 15% раствор маннита в малых дозах (100 мл). По характеру ответа и объему мочи судят о степени имеющихся нарушений. Второй группой препаратов являются мочегонные средства (фуросемид, этакриновая кислота). В целях профилактики вводят до 40-120 мг фуросемида (лазикса) с интервалом 4-6 ч или в виде инфузий по 120-150 мг в 1 ч внутривенно (до 500 мг). При отрицательном диурезе дополнительно внутривенно вводят до 1000 мг фуросемида (лазикса) в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида капельно в течение 1 ч. При выделении 40 мл мочи за 1 ч эффект считается достигнутым (В.Н.Серов, А.Д.Макацария, 1987). При лечении олигурической стадии острой почечной недостаточности авторы рекомендуют соблюдать следующие принципы: 1) исключить постренальное препятствие оттоку мочи; 2) контролировать водный баланс (количество вводимой жидкости не должно превышать 500-700 мл в 1 сут); 3) учитывать уровень гиперкалиемии по данным электрокардиографии. Не поддающаяся коррекции гиперкалиемия (более 6,5 ммоль/л) при одновременном повышении уровня азота мочевины (3,33 ммоль/л), содержание креатинина в крови более 0,7 ммоль/л, калия более 7 ммоль/л, тяжелый метаболический алкалоз являются показанием к диализу; 4) применять антибиотики, сердечные гликозиды, противосудорожные препараты в профилактических целях.

Несмотря на внедрение в клиническую практику таких методов лечения, как гемодиализ, лимфосорбция, гетероперфузия печени, гипербарическая оксигенация, смертность беременных, рожениц и родильниц при острой, печеночно-почечной недостаточности, особенно развившийся на фоне экстрагенитальной патологии, сепсиса, тяжелых форм гестозов продолжает оставаться очень высокой (50-70%).

Естественно, что исходное состояние больной (гиповолемия при гестозе, анемия и др.) вносит определенные коррективы в предложенную схему интенсивной инфузионной терапии.

При катастрофически низких показателях гемодинамики лучшим кровезаменителем будет тот, который можно начать вводить незамедлительно в 2-3 вены. Обычно инфузионную терапию начинают с введения коллоидных и кристаллоидных растворов, так как ни серьезность ситуации, ни крайняя необходимость не исключают строгого соблюдения правил переливания крови. Объемный эффект плазмозаменителей зависит прежде всего от их гемореологического действия (осмолярности, удельного веса и вязкости применяемых растворов).

Кратко остановимся на характеристике некоторых растворов, наиболее часто используемых в терапии геморрагического шока.

Консервированная донорская кровь представляет собой цельную кровь с добавлением антикоагулянта, который предотвращает ее свертывание. Трансфузия донорской крови обеспечивает одновременное возмещение ОЦК, восстановление ее кислородной емкости и в случае прямого переливания - коррекцию нарушений гомеостаза. Еще недавно переливание консервированной крови считалось единственным универсальным методом терапии геморрагического шока. В настоящее время показания к экстренной гемотрансфузии сократились, так как существуют высокоактивные препараты гемодинамического, реологического, антианемического и гемостатического действия, способные корригировать те или иные нарушения гемостаза. Кроме того, не следует забывать о возможности серьезных осложнений, связанных с переливанием донорской крови, которые обусловлены следующими факторами:

1. Трансфузия является трансплантацией живой ткани, что сопровождается определенной активацией иммунитета и развитием реакции отторжения.

2. С увеличением срока хранения нарастают как метаболические (цитратная интоксикация, гиперкалиемия, наличие свободного гемоглобина и др.), так и функциональные нарушения (повышается сродство гемоглобина к кислороду, нарушаются реологические свойства крови).

3. При массивной гемотрансфузии или переливании крови без специальных фильтров большое количество агрегатов клеток и сгустков фибрина задерживается в капиллярах легких, предрасполагая к дальнейшему развитию респираторного дистресс-синдрома взрослых.

4. Не исключены осложнения, связанные с ошибками при переливании крови, опасными инфекционными заболеваниями (вирусный гепатит, сифилис, СПИД и др.).

Таким образом, показания к переливанию крови в настоящее время значительно ограничены и во главу угла уже не ставится принцип возмещения кровопотери "капля за каплю", а учитывается содержание гемоглобина (менее 80 г/л), эритроцитов (менее 3×10^9 /л), гематокритное число (менее 0,28). Лучше использовать кровь со сроком хранения до 5 сут.

Лечебная эффективность **эритроцитной массы** определяется кислородно-транспортной функцией эритроцитов, которая почти в 2 раза выше, чем у

консервированной крови. Переливание эритроцитной массы осуществляют при выраженной анемии (содержание гемоглобина менее 80 г/л). Большая концентрация эритроцитов в единице объема позволяет быстро увеличить их количество и устранить гемическую гипоксию. Для улучшения реологических свойств эритроцитной массы рекомендуют ее разводить реополиглюкином либо изотоническим раствором натрия хлорида в соотношении 1:2.

Отмытые нативные или размороженные эритроциты переливают в случаях, когда имеется сенсibilизация реципиента или угроза развития почечной недостаточности, синдрома гомологичной крови, тромбоцитопенических геморрагии.

Плазма - компонент крови, содержащий белки, липиды, углеводы, соли, различные комплексы липопротеинов, глюкoпротеинов, металлопротеинов, ферменты, гормоны и др. Свежезамороженная антигемофильная плазма содержит практически все факторы свертывания и используется при интенсивной терапии разнообразных коагулопатий. Для устранения гиповолемии используют нативную или лиофилизированную плазму. Переливание плазмы требует обязательного учета групповой принадлежности реципиента.

Тромбоцитная масса содержит 70% тромбоцитов цельной крови, взвешенных в плазме. Тромбоциты ответственны за состояние свертывающей системы крови. Их дефицит может стать причиной геморрагии, наблюдающихся при тромбопенических состояниях, в том числе и при тромбогеморрагическом синдроме. Инфузию тромбоцитной массы осуществляют в целях остановки кровотечения при тромбоцитопенических состояниях, а также в профилактических целях при содержании тромбоцитов менее $50-70 \times 10^9/\text{л}$.

Альбумин - высокоэффективный препарат, применяющийся для увеличения объема плазмы крови за счет быстрого повышения коллоидно-онкотического давления. Переливание 200 мл 20% раствора альбумина увеличивает ОЦП на 700 мл за счет перехода жидкости во внутрисосудистый сектор из интерстициального пространства, что приводит к развитию гемодилюции и улучшает реологические свойства крови. Альбумин связывает и инактивирует продукты метаболизма и токсины, служит источником азота и может длительно (до 11 дней) удерживаться в сосудистом русле. Несмотря на определенные положительные свойства альбумина, в последнее время его применяют с большой осторожностью вследствие сенсibilизации организма и угрозы развития тяжелых анафилактических реакций, особенно при переливании плацентарного альбумина. Последние исследования показали, что при геморрагическом шоке альбумин вследствие нарушенной проницаемости капилляров быстрее уходит в интерстициальное пространство и может способствовать усугублению интерстициального отека и развитию отека легких и мозга.

Рефортан - 6% раствор гидроксипропилкрахмала с молекулярной массой 200 000 дальтон и молекулярным замещением 0,5. Осмолярность - 300 мосм/л. Быстро восполняет утраченный объем крови. Имеет стойкий волевический эффект. Достижимый объем относительно введенного объема жидкости - 100%. Реологический эффект рефортана сравним с эффектом трентала. Продолжительность реологического эффекта более 30 ч. Не вызывает прямого высвобождения

дения гистамина. Имеет низкий в сравнении с декстранами процент побочных действий. Не оказывает влияния на функцию почек, не дает феномена "декстрановой почки".

Показан во всех случаях, когда необходимо восполнить дефицит ОЦК, для профилактики и лечения гиповолемического шока в связи с оперативными вмешательствами, ожогами, травмами. Показан для обеспечения гемодилуции в целях улучшения тканевого кровообращения. В отличие от декстранов не приводит к блокаде клеток ретикулоэндотелиальной системы.

Стабизол - 6% раствор гидроксипроксиэтилкрахмала с молекулярной массой 450 000 дальтон и молекулярным замещением 0,7. Осмолярность 300 мосм/л (изоосмолярен плазме крови). Быстро и стабильно восполняет дефицит ОЦК. Благодаря более высокой молекулярной массе и молекулярному замещению имеет большее, чем у рефортана, время полувыведения и более длительный волемический эффект (до 8 ч). Показан при массивных, в том числе послеродовых, кровопотерях.

Полиглюкин - 6% раствор декстрана со средней молекулярной массой 60 000 - 80 000 дальтон. Дает выраженный гемодинамический эффект, устойчиво повышает ОЦП и стабилизирует систему микроциркуляции. Полиглюкин длительно (до 6-8 ч) удерживается в сосудистом русле. Благодаря своей гиперосмолярности и гиперонкотичности 1 г полигликина удерживает в сосудистом русле около 25 мл воды. Препарат является основным плазмозаменителем при лечении геморрагического шока. Объем суточной инфузии полиглюкина (и вообще декстранов) не должен превышать 1500 мл вследствие развития угрозы гипокоагуляции и осмотического ожога канальцев почек, сопровождающегося развитием острой почечной недостаточности.

Реополиглюкин - 10% раствор декстрана со средней молекулярной массой 30 000 - 40 000. Препарат быстро увеличивает ОЦП, повышает АД, улучшает не только макро-, но и микроциркуляцию. Это наиболее эффективный гемодилуэтант, способный быстро восстанавливать капиллярный кровоток, дезагрегировать сладжированные эритроциты и тромбоциты. Улучшая органный кровоток, он усиливает диурез и способствует выведению токсинов; 1 г сухого реополиглюкина, так же, как и 1 г полиглюкина, удерживает 25 мл воды, но в сосудистом русле долго не остается. Через 5 ч после инфузии препарата в организме обнаруживается 20% реополиглюкина. Как и при использовании полиглюкина, следует учитывать его гипокоагуляционный эффект и с осторожностью применять при поражении почек. Суточная доза не должна превышать 1200 мл.

Желатиноль - 8% раствор частично расщепленного модифицированного желатина, разведенного изотоническим раствором натрия хлорида. Препарат быстро увеличивает ОЦП, но и быстро выводится из организма. В основном используется в целях улучшения реологических свойств крови. Суточный объем инфузии может достигать 2000 мл. На свертывание крови существенного влияния не оказывает.

В последнее время для терапии геморрагического шока рекомендуют применять так называемую **ресусцитационную смесь**, состоящую из равных

частей рефортана (или альбумина) и 10% раствора натрия хлорида. Данное сочетание препаратов дает хороший гемодинамический эффект, быстро поднимает АД, способствует улучшению реологических свойств крови. Объем вводимой реанимационной смеси рассчитывают, исходя из дозы 4-5 мл/кг.

Кристаллоидные растворы быстро устраняют дефицит внеклеточной жидкости, восстанавливают осмолярность плазмы и используются для коррекции сопутствующих нарушений водно-электролитного баланса и КОС.

Методами контроля правильности проводимой инфузионной терапии является постоянный мониторинг АД, ЦВД, ЧСС, уровня гемоглобина и гематокритного числа, восстановление адекватного диуреза.

При проведении интенсивной инфузионной терапии не следует забывать о возможных осложнениях.

Инфезол-40 - 4% раствор незаменимых аминокислот с 5% углеводов (ксилит) и электролитами. Представляет собой полноценный раствор с низкой энергетической ценностью для парентерального вспомогательного питания. Возможно введение инфезола-40 в периферические вены без их катетеризации. Обеспечивает поддержание водного и электролитного баланса. Введение аминокислот с высокой биологической ценностью с одновременной подачей ксилит дает благоприятный эффект, связанный с уменьшением расхода белка для энергетического обмена. Выпускается в стеклянных флаконах по 100, 250 и 500 мл.

Осложнения, возникающие при пункции и катетеризации магистральных вен: локальные гематомы, повреждение сосудов и окружающих тканей и органов (сквозное ранение вены повреждение грудного протока, ранение подключичной артерии перфорации стенки предсердия с последующей гидротампонадой сердца, ранение купола плевры и верхушки легкого с возникновением пневмо- или гидроторакса), воздушная или жировая эмболия отрыв и миграция катетера или его фрагментов в сосуды и сердце нарушение сердечного ритма, вплоть до остановки сердца.

Для того чтобы избежать указанных осложнений, необходимо рассматривать катетеризацию магистральных сосудов как серьезное оперативное вмешательство, выполнение которого должно быть доверено только опытному специалисту при строгом соблюдении всех требований асептики и антисептики и при условии обеспечения квалифицированного наблюдения за больным после катетеризации.

Осложнения, возникающие при проведении инфузионной терапии: 1. *Острое расширение сердца* наблюдается в основном при наличии кардиальной патологии (инфекционный миокардит, ревматический порок сердца, кардиомиопатия и др.). При струйном переливании больших объемов жидкости развивается острая перегрузка правого желудочка, что проявляется затруднением дыхания, болью в области сердца, набуханием вен шеи, бради- или тахикардией, аритмией, снижением АД вплоть до остановки сердца, повышением ЦВД. Для профилактики данного осложнения необходимо проводить постоянный контроль за скоростью и объемами перфузионной терапии. При увеличении ЦВД выше 150 мм вод.ст. следует уменьшить темп инфузии и проводить лече-

ние сердечной недостаточности.

2. *Синдром массивной трансфузии* характеризуется осложнениями со стороны сердечно-сосудистой системы (сосудистая и сердечная недостаточность вплоть до остановки сердца), метаболическими нарушениями (снижение рН крови, метаболический ацидоз, гиперкалиемия, гипокальциемия, гиперамониемия), нарушениями в системе гемостаза (тромбоцитопения, снижение уровня фибриногена, кровоточивость тканей). Профилактика синдрома массивной трансфузии заключается в разумном ограничении переливания цельной крови за счет объемозамещающих растворов, кровезаменителей и других инфузионных сред.

3. *Посттрансфузионный шок при переливании несовместимой крови* обусловлен невосместимостью крови донора и реципиента по системе АВО и резус-фактору. При этом уже после переливания 25-100 мл крови развивается сильная боль в пояснице и животе (кроме случаев возникновения посттрансфузионного шока под наркозом). Отмечаются затруднение дыхания, повышение температуры тела, озноб, головокружение, головная боль, тахикардия с последующим прогрессирующим снижением АД. В дальнейшем развивается острая почечная недостаточность, проявляющаяся нарастающей олигурией и анурией. Присоединяются нарушения гемостаза по типу ДВС-синдрома, образуется ферритин и повышается концентрации свободного гемоглобина вследствие гемолиза эритроцитов, что впоследствии проявляется желтушностью кожи и токсическим поражением печени. Основным методом профилактики данного осложнения является строгое соблюдение правил переливания крови и ее препаратов.

4. *Посттрансфузионный токсический шок* связан с переливанием загрязненной или "старой" гемолизированной крови (например, перегретой), которая вследствие распада эритроцитов и денатурации белков плазмы приобретает токсические свойства. Через 1-3 ч после переливания такой крови возникает картина тяжелого токсического шока с потрясающим ознобом, гипертермией до 39-40°C, тошнотой, рвотой, падением АД и комой. Основным звеном патогенеза этого осложнения является воздействие на организм токсинов бактериального или тканевого происхождения, образующихся в результате распада клеточных элементов и белков плазмы. Основным методом профилактики данного осложнения является строгое соблюдение условий и сроков хранения переливаемых эритроцитарных сред.

5. *Цитратная интоксикация* наблюдается при быстром введении больших количеств эритроцитарных сред и объясняется прямым токсическим действием натрия цитрата, входящего в состав гемоконсерванта, а также изменением соотношения содержания ионов калия и натрия. Достаточно ввести 150-200 мл крови в 1 мин, чтобы возникла опасность цитратной интоксикации, которая особенно опасна при наличии гестоза. Основным методом профилактики является соблюдение скорости трансфузии крови и периодическое введение ионов кальция.

6. *Анафилактический шок* возникает как специфическая реакция антиген-антитело по немедленному типу в результате сенсибилизации организма больной к белкам донорской крови. При этом из тучных клеток освобождается

большое количество гистамина и других медиаторных субстанций, обладающих выраженным вазоактивным свойством и воздействием на тонус гладкой мускулатуры бронхов. Клинически проявляется затруднением дыхания, усугублением и дальнейшей дестабилизацией гемодинамики, зудом, крапивницей. Основным методом профилактики данного осложнения является четкое выяснение аллергологического и гемотрансфузионного анамнеза. При имеющихся анамнестических указаниях на какие-либо реакции в прошлом, возникающие при гемотрансфузии, или проведенные в прошлом гемотрансфузии переливание крови необходимо осуществлять с большой осторожностью, под прикрытием антигистаминными и глюкокортикоидными препаратами.

7. *Отек легких* может возникнуть в результате повышения гидростатического и снижения коллоидно-осмотического давления в легочных капиллярах. Причиной отека легких, как правило, являются массивные инфузии крови, кристаллоидных растворов и безбелковых соединений. Профилактика этого осложнения заключается в строгом соблюдении всех правил проведения инфузионной терапии, постоянном мониторинге ЦВД, диуреза, электролитного состава плазмы и осмолярности мочи.

Местные осложнения инфузионной терапии:

1. *Локальное повреждение стенки сосудов* (попадание растворов в околососудистое пространство, слушивание эндотелия с образованием микротромбов, тромбирование катетера и др.). Основным методом профилактики является соблюдение всех правил асептики и антисептики при осуществлении венепункции и катетеризации сосуда, надежная фиксация катетера, периодическое его промывание раствором гепарина (0,1 мл гепарина разводят 5 мл изотонического раствора натрия хлорида) и исключение попыток повторной реканализации катетера.

2. *Асептическое воспаление в области пункции вены* (некроз и нагноение жировой клетчатки в месте установления катетера, флебит, тромбофлебит, септический тромбоз вены). Профилактика заключается в тщательном уходе за катетером. Необходимо один раз в сутки обрабатывать кожу в месте входа катетера асептическими растворами с обязательной сменой повязки. При подключении системы для инфузии павильон катетера необходимо тщательно обработать спиртом. Снятые с катетера резиновые заглушки надо хранить в спирту либо 6% растворе перекиси водорода.

Коррекция метаболических нарушений, возникающих при геморрагическом шоке. Как уже указывалось, параллельно с восполнением ОЦК, направленным на нормализацию УОС и адекватную тканевую перфузию, осуществляется коррекция метаболических нарушений, возникающих при развитии геморрагического шока и кровопотере.

В комплексе проводимых мероприятий, направленных на коррекцию метаболических нарушений, обязательно устранение циркуляторной и анемической гипоксии и ее последствий, что обеспечивается проведением адекватной по объему и составу инфузионной терапии. Основным критерием эффективности проводимой терапии является уменьшение симптомов шока: стабилизация АД, нормализация ЦВД, диуреза, уменьшение тахикардии и бледности кожи,

потепление кожи, отрицательный симптом бледного пятна, отсутствие метаболического ацидоза и выраженной дисэлектролитемии. Клинические наблюдения показывают, что объем трансфузионной терапии при геморрагическом шоке зависит не только от ОЦК, но главным образом от показателей АД, ЦВД и диуреза. Если удалось нормализовать ЦВД, а АД при этом остается на низком уровне, следует думать о развитии острой сердечной недостаточности, которая, в свою очередь, будет усугублять имеющийся синдром малого выброса. В этом случае следует применить вещества, обладающие инотропным свойством, и коронаролитические препараты.

Поскольку коронарный инотропный механизм лежит в основе взаимоотношений АД и УОС, целесообразно в план лечения включать вещества, дающие инотропный эффект, в сочетании с коронаролитиками. Повышение инотропного состояния миокарда без одновременного использования коронаролитиков показано в тех случаях, когда после устранения дефицита ОЦК остается низким и сочетается с вазоплегией, т.е. низким ОПСС. В этих случаях сократительную активность миокарда стимулируют путем применения бета-адреномиметиков, кортикостероидов и глюкагона.

Изадрин - является сильным агонистом бета-адренорецепторов. Его можно применять при необходимости повысить сократительную способность миокарда.

Дофамин, в отличие от изадрина, в большей степени стимулирует миокард, но при этом в меньшей степени увеличивает ЧСС и потребление миокардом кислорода. Реже вызывает аритмии и в малых дозах хорошо стимулирует почечный кровоток. При описанной ситуации (высокое ЦВД и низкое АД) адреномиметическую терапию обычно начинают именно с введения дофамина. Если проводимая терапия дофамином не приносит желаемого эффекта, то как "терапию отчаяния" можно применять адреналина гидрохлорид со скоростью 0,1 мкг/кг в 1 мин и в крайнем случае норадреналина гидротартрат. Последний обладает слабым инотропным свойством. Следует учитывать, что вызываемое этим препаратом сужение сосудов настолько может увеличивать постнагрузку на миокард, что сопровождается уменьшением МОС. Норадреналина гидротартрат вводят с такой же скоростью, как и адреналина гидрохлорид.

В последнее время за рубежом хороший эффект наблюдают при использовании милренона, обладающего выраженным бета-адреномиметическим свойством при незначительном альфа-адреномиметическом, что клинически проявляется увеличением МОС при незначительном нарастании ЧСС.

В кардиологических целях можно применять глюкагон, особенно при сопутствующей гипогликемии. Глюкагон - гормон поджелудочной железы, принимающий участие в регуляции уровня глюкозы. Дает мягкий и быстро исчезающий инотропный эффект, не связанный со стимуляцией адренорецепторов. Он уменьшает атриовентрикулярную непроходимость, снижает ОПСС, незначительно увеличивает ЧСС. Поэтому глюкагон эффективен при шоке, осложненном ацидозом и брадикардией. Препарат можно сочетать с бета-адреномиметиками и сердечными гликозидами. Глюкагон вводят внутривенно капельно по 1-10 мг в 5% растворе глюкозы.

Известное свойство кортикостероидов стабилизировать гемодинамику широко используют для лечения сердечной недостаточности при шоке. В больших дозах (30 мг/кг в сутки по гидрокортизону) дают мембраностабилизирующий эффект за счет ингибирования фосфолипазы А₂. Кроме того, глюкокортикоиды в таких дозах уменьшают ОПСС за счет вазодилатации, тем самым снижая постнагрузку на миокард и улучшая тканевую перфузию. Стабилизируя клеточные и лизосомальные мембраны, глюкокортикоиды тем самым предупреждают выход протеолитических ферментов (что чаще всего наблюдается в фазе декомпенсации), приводя к активации кининовой системы.

При сохраняющихся вазоспазме и нарушениях кровотока в микроциркуляторном русле после устранения гиповолемии для лечения синдрома малого выброса следует назначать нитроглицерин по 5-10 мкг/кг в 1 мин в сочетании с дофамином - 5-10 мкг/кг в 1 мин. В этих же случаях оправдано титрованное введение дроперидола, простаглицлина. При отсутствии в арсенале реаниматологической службы специальных дозаторов, с помощью которых можно четко определять скорость введения лекарственных препаратов, мы рекомендуем пользоваться следующей схемой введения препаратов: 5 мл лекарственного средства (дофамин или нитроглицерин) разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида и устанавливают скорость введения данной лекарственной смеси 20-40 капель в 1 мин. Данная скорость введения (при условии, что масса тела пациентки составляет около 70 кг) и будет соответствовать рекомендуемой скорости введения этих препаратов.

Недостаток кислорода в тканях из-за нарушений микроциркуляции приводит к развитию метаболического ацидоза, который вначале носит скрытый характер и проявляется после стабилизации гемодинамики и улучшения тканевой перфузии, вследствие вымывания недоокисленных продуктов метаболизма в сосудистое русло (вымывной ацидоз). Поэтому при комплексной терапии геморрагического шока требуется периодическое исследование КОС и его последующая коррекция.

Повышение сосудистой проницаемости и тканевая гипоксия требуют введения препаратов, укрепляющих сосудистую стенку и регулирующих внутриклеточные окислительно-восстановительные процессы. Поэтому при развитии геморрагического шока в комплекс интенсивной терапии включают аскорбиновую кислоту - 5 мл 5% раствора внутривенно.

Оправдано применение при шоке ингибиторов протеолитических ферментов - контрикала, гордокса, трасилола и др. На ранних стадиях шока, не сопровождающихся выраженными нарушениями макроциркуляции, оправдано осторожное (титрованное) применение блокаторов кальциевых каналов - верапамила, изоптина, финоптина и др.

Сердечные гликозиды следует назначать осторожно и только при появлении признаков сердечной слабости, под контролем ЭКГ и на фоне скорректированного уровня калия в плазме крови.

По показаниям можно применять утеротонические препараты - метилэргометрин и окситоцин.

Наркотические анальгетики, в частности морфин, необходимо вводить с

большой осторожностью, желательно после стабилизации уровня АД.

ДВС-синдром

ДВС-синдром наряду с кровотечениями и геморрагическим шоком является одной из наиболее частых и опасных форм клинической патологии, встречающейся в акушерской практике. По статистическим данным крупных медицинских центров, летальность при этой патологии колеблется в пределах 30-76%, составляя в среднем около 50% (З.С.Баркаган, 1988; J.A.Spero и др., 1980).

К факторам, "запускающим" механизм свертывания крови - относятся: тканевый тромбопластин, бактериальные эндо- и экзотоксины, гемолизированные эритроциты, протеолитические энзимы, аноксия и аноксемия, комплексы антиген - антитело, ацидоз, стимуляция β -адренорецепторов (В.П.Балуда, 1983).

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови - сложный патологический синдром, в основе которого лежит активация сосудистотромбоцитарного или коагуляционного гемостаза (внешнего или внутреннего), когда во всем организме повышается протромбиназная активность, ведущая к образованию достаточно большого количества тромбина, фибриногена и сгустков-тромбов в сосудистом русле. Образующиеся тромбы обтурируют мелкие сосуды, нарушая трофику тканей. Активация свертывания закономерно приводит к активации фибринолиза, который запускает образование продуктов деградации фибрина (ПДФ), а они в свою очередь приводят к торможению формирования фибрина (за счет блокирования перехода фибриногена в фибрин) и угнетению агрегации тромбоцитов. При дальнейшем прогрессировании процесса постепенно истощаются факторы свертывающей и противосвертывающей систем крови, что в конечном итоге приводит к несвертыванию крови и развитию впоследствии тяжелейших кровотечений.

Терминология для определения данной патологии не унифицирована. В мировой литературе применяют термины "ДВС-синдром", "синдром дефибрирования", "коагулопатия потребления", "внутрисосудистое свертывание и фибринолиз", "тромбогеморрагический синдром". Однако ни один из них не характеризует в полной мере сущность процесса.

ДВС-синдром в акушерстве возникает при предлежании и преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, при септических состояниях, переливании несовместимой крови, резус-несовместимости крови матери и плода, экстрагенитальных заболеваниях роженицы (пороки сердца, заболевания печени, почек, сахарный диабет), геморрагическом шоке, обусловленном различными причинами, позднем гестрозе, эмболии околоплодными водами, мертвом плоде и др. (Э.К.Айламазян и соавт., 1985).

При всех этих ситуациях повышается контакт тромбоцитов, форменных элементов крови между собой, что может сопровождаться активацией коагуляции.

В норме гематокритное число капиллярной крови намного ниже, чем артериальной и венозной, - 0,3-0,35. При шоке, большой кровопотере и аналогичных состояниях происходит срыв капиллярной гемодинамики и гематокритное число капиллярной крови увеличивается до 0,4-0,45 и более. При повышении гематокритного числа капиллярной крови на 0,1 реологическая окклюзия сосу-

дов микроциркуляции увеличивается в 10 раз, что приводит к стазу, гипоксии, глубокой дистрофии ишемизированных органов. Ишемия и сопутствующая ей гипоксия способствуют перестройке клеточного метаболизма, выбросу и активации различных веществ, обладающих выраженной биологической активностью (серотонин, тромбин, аденозинфосфат, простациклин, коллаген, тромбопластин и др.), которые в свою очередь усугубляют адгезию тромбоцитов и изменяют заряд сосудистой стенки, что способствует дальнейшему прогрессированию внутрисосудистой коагуляции.

ДВС-синдром представляет собой диффузное внутрисосудистое свертывание крови, в результате которого происходит блокада системы микроциркуляции внутренних органов фибрином и агрегатами клеток крови. Активация внутрисосудистого свертывания крови приводит к выделению в кровотоки биологически активных веществ (кининов, простагландинов, серотонина, гистамина, аденилнуклеотидов, активаторов системы комплемента) из лейкоцитов, тромбоцитов и эндотелия сосудов. Это приводит к спазму сосудов, открытию артериовенозных шунтов, нарушению сосудистой проницаемости, депонированию крови в тканях. В результате развившейся гипоксии тканей и метаболического ацидоза возникает кровоточивость тканей - развивается тромбогеморрагический синдром. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание является проявлением тромбогеморрагического синдрома, в развитии которого выделяют 4 стадии (М.С.Мачабели, 1982).

Заслуживает внимания классификация ДВС-синдрома, включающая диагностические критерии (Б.А.Барышев, 1981; В.Н.Серов, А.Д.Макацария, 1987):

I стадия - гиперкоагуляция, при которой уменьшено время свертывания крови, снижена ее антикоагулянтная и фибринолитическая активность;

II стадия - гипокоагуляция без генерализованной активации фибринолиза: в этой стадии происходит потребление факторов свертывания (понижена активность факторов системы свертывания крови, снижены количество тромбоцитов и протромбиновый индекс), происходит локальная активация фибринолиза;

III стадия - гипокоагуляция с генерализованной активацией фибринолиза; в этой стадии повышается фибринолитическая активность, увеличивается количество свободного гепарина, снижаются концентрация и активность прокоагулянтов, уменьшается количество тромбоцитов;

IV стадия - полное несвертывание крови, характеризующееся высокой антикоагулянтной и фибринолитической активностью.

По клиническому течению принято различать острую, подострую и хронические формы ДВС-синдрома.

Острая форма ДВС-синдрома чаще наблюдается при обширной травматизации тканей во время оперативного родоразрешения, при переливании несовместимой крови, геморрагическом и анафилактическом шоке, септических состояниях, эмболии околоплодными водами. В результате нарушения микроциркуляции и тромбообразования в сосудах развивается легочно-сердечная недостаточность, проявляющаяся одышкой, цианозом, отеком легких. Наступает отек мозга, острая печеночная и почечная недостаточность, появляются генерализо-

ванные геморрагии.

Подострая форма ДВС-синдрома характеризуется менее выраженными геморрагическими и тромболитическими осложнениями.

Хроническая форма ДВС-синдрома редко имеет яркие клинические признаки, и только лабораторные исследования помогают установить эту патологию. Хроническая форма ДВС-синдрома проявляется при изоиммунной несовместимости, замершей беременности, тяжелых формах поздних гестозов беременных.

Клиника ДВС-синдрома связана с ишемическим и геморрагическим повреждением органов и тканей, имеющих хорошо развитую сеть сосудов макроциркуляции (легкие, почки, печень, надпочечники, пищеварительный канал, селезенка, кожа, слизистые оболочки), и характеризуется нарушением их функции и кровоточивостью различной степени. В связи с этим клиническая картина ДВС-синдрома может значительно варьировать - от многосимптомной манифестирующей до субклинической, малосимптомной и даже (в начальных стадиях) бессимптомной.

Клиническими проявлениями острой формы ДВС-синдрома в фазе гиперкоагуляции являются чувство страха, угнетение сознания, холодный пот, цианоз верхней половины туловища, тахикардия (120-130 в 1 мин), аритмия, падение АД до 70/30 мм рт.ст. (9,35/3,99 кПа), одышка с явлениями отека легких. В результате фибринолиза появляется обильное маточное кровотечение при хорошо сократившейся матке. Вначале вытекающая кровь образует рыхлые сгустки, затем это свойство утрачивается.

Геморрагический синдром - частое, но не обязательное проявление ДВС-синдрома. По данным В.Г.Лычева (1993), отмечается в среднем у 50-75% больных. С клинической точки зрения важно разграничивать кровотечения локального типа - из ран в связи с хирургическим вмешательством, послеродовые или послеабортные маточные кровотечения и др. Распространенный геморрагический синдром характеризуется появлением кровоподтеков, гематом в коже, подкожной и забрюшинной клетчатке, кровоизлияниями в различные органы (мозг и его оболочки, сердце, надпочечники, легкие, матку и др.), диффузным пропотеванием крови в плевральную и брюшную полости, появлением носовых, желудочно-кишечных кровотечений и т.д. (табл. 27).

Кровоточивость ведет к острой постгеморрагической анемии, а в тяжелых случаях - к геморрагическому шоку. К анемии приводит также "запутывание" эритроцитов в сетях фибрина с последующим их разрушением.

Чрезвычайно часто органами-мишенями при ДВС-синдроме являются легкие, в сосуды которых из венозной системы заносится огромное количество микросгустков фибрина, агрегатов клеток крови, продуктов протеолиза (брадикинин, гистамин, фибринопептиды, ПДФ и др.). В результате развивается острая легочно-циркуляторная недостаточность. При прогрессировании этого процесса развивается респираторный дистресс-синдром взрослых. Интенсивная инфузионная терапия нередко усугубляет эти процессы.

Вторым по частоте органным поражением при ДВС-синдроме являются почки, что проявляется снижением диуреза, вплоть до полной анурии, появле-

нием белка в моче, цилиндров, эритроцитов, нарушением водно-электролитного баланса, КОС, нарастанием уровня креатинина и дальнейшим прогрессированием симптомов острой почечной недостаточности. Сравнительно редко поражается печень с последующим развитием паренхиматозной желтухи и печеночной недостаточности.

Таблица 27

Диагностика локального и генерализованного ДВС-синдрома у женщин с осложненными родами (В.Н.Серов и соавт., 1989)

Состояние свертывания крови	Стадия ДВС-синдрома
Кровь из матки сворачивается на 8-10-й минуте; свертывание венозной крови нормальное	Нарушения коагуляции нет
Кровь из матки сворачивается на 3-й минуте и быстрее; свертывание венозной крови нормальное	Подозрение на I стадию, особенно при неустраненной акушерской патологии
Кровь из матки не сворачивается или свертывание замедлено; свертывание венозной крови нормальное или несколько замедлено	Переход во II стадию; локальный ДВС-синдром

К органам-мишеням при ДВС-синдроме относится также и пищеварительный канал. Развиваются глубокая очаговая дистрофия слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и желудка, микротромбоз и стаз в сосудах этих органов, множественные геморрагии, превращающиеся в тяжелых случаях в сплошное геморрагическое пропитывание слизистой оболочки с образованием острых эрозий и язв. Они могут служить источником повторяющихся кровотечений. Большие дозы глюкокортикоидов и адреномиметических средств, используемых при шоковых состояниях, учащают и усугубляют ДВС-синдром. При ДВС-синдроме поражается и остальная часть кишечника, которая может служить источником не только тяжелых кровотечений, но и дополнительной интоксикации вследствие некроза и отторжения ворсинок кишечника. Поражение кишечника играет важную роль в необратимости интоксикации и шокового состояния.

Наряду с вышеописанной полиорганной симптоматикой ДВС-синдрома в течение определенного времени могут не наблюдаться клинические проявления. Это так называемые латентные варианты ДВС-синдрома, диагностика которых осуществляется на основании данных специальных лабораторных исследований.

Лабораторная диагностика ДВС-синдрома основана на выявлении признаков потребления тромбоцитов и плазменных факторов свертывания крови, участвующих в образовании сгустка крови, а также на наличии в крови промежуточных продуктов превращения фибриногена в фибрин. Эти процессы косвенно свидетельствуют об усиленном тромбогенезе и активации фибринолиза. Диагностическое значение имеют признаки гемолиза, обусловленного разрушением эритроцитов, участвующих в образовании сгустков крови, и повреждением циркулирующих эритроцитов. Наибольшие сдвиги в системе гемостаза отме-

чаются при I-III стадии острой формы ДВС-синдрома.

В клинической практике для диагностики ДВС-синдрома применяются следующие методы: 1) тромбоэластография (исследование целиной крови, цельной декальцинированной крови, плазмы цельной крови и смеси обоих видов плазмы - пробы переноса); 2) определение количества тромбоцитов (в плазме крови, богатой тромбоцитами); 3) исследование агрегации тромбоцитов (в плазме крови, богатой тромбоцитами); 4) определение концентрации фибриногена В (в плазме крови, богатой тромбоцитами); 5) определение активированного частичного тромбопластинового времени, которое отражает взаимодействие частичного тромбопластина со всеми плазменными факторами свертывания крови (в плазме крови, богатой тромбоцитами); 6) определение активированного времени рекальцификации, характеризующего активность всех плазменных факторов свертывания крови и фактора III тромбоцитов (в плазме крови, богатой тромбоцитами); 7) определение протромбинового времени или индекса, который отражает взаимодействие добавленного тромбопластина с факторами I, II, V, X (в плазме крови, богатой или бедной тромбоцитами); 8) определение тромбинОвого времени, которое свидетельствует о взаимодействии добавленного тромбина с антитромбинами и фибриногеном исследуемой плазмы (в плазме крови, бедной тромбоцитами); 9) определение концентрации антитромбина III, характеризующего содержание естественного ингибитора свертывания крови и кофактора гепарина; 10) определение содержания продуктов деградации фибриногена в сыворотке крови; 11) выявление растворимых комплексов мономеров фибрина - этаноловая и протамин-сульфатная пробы (в плазме крови, бедной тромбоцитами); 12) исследование фибринолитической активности и свободного гемоглобина (в плазме крови, бедной тромбоцитами) 13) определение фрагментированных эритроцитов.

При диагностике ДВС-синдрома важное значение имеют положительные результаты этанолевого и протаминсульфатного тестов. При ДВС-синдроме в крови появляются промежуточные продукты превращения фибриногена в фибрин, которые в присутствии этих веществ образуют фибриноподобный гель. В норме концентрация этих продуктов настолько мала, что этанол и протамин сульфат не вызывают образования геля (отрицательный результат). Для быстрой диагностики вторичного гиперфибринолиза применяют тромбоэластографический метод определения спонтанной и активированной фибринолитической активности крови. Еще быстрее можно определить фибринолиз в крови больной, используя следующую пробу. К нативной крови здоровой женщины и смеси ее с нативной кровью больной добавляют тромбин и наблюдают за растворением уже образовавшихся сгустков. При наличии высокого фибринолиза сверток крови, образовавшийся в смеси крови больной и здорового человека, растворяется на глазах, тогда как сверток крови здорового не растворяется в течение многих часов (ВН.Серов, А.Д.Макацария, 1987).

Лабораторная диагностика ДВС-синдрома. В целом тесты лабораторной диагностики отражают стадии ДВС-синдрома.

Лабораторные тесты сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. *Подсчет тромбоцитов.* В стадии гиперкоагуляции количество тромбоцитов остается в

пределах нормы. Во II и III стадиях ДВС-синдрома количество тромбоцитов менее $100 \times 10^9/\text{л}$. При снижении количества тромбоцитов меньше $50 \times 10^9/\text{л}$ кровоточивость резко возрастает. В том случае если ДВС-синдром развивается локально, количество тромбоцитов в периферической крови может не отражать эти изменения.

Ретракция кровяного сгустка. Характеризует количество и функциональное состояние тромбоцитов. На этот тест влияет гематокритное число, количество фибриногена, который может перейти в фибрин. Поэтому в ряде случаев тест может оказаться малоинформативным, поскольку уже в I стадии ДВС-синдрома количество фибриногена снижено за счет блокады продуктами деградации фибриногена. Наиболее информативен этот тест во II-III стадиях.

Время кровотечения. В норме время кровотечения по Дьюке составляет 2-4 мин. Показатель довольно "грубый", и его изменение происходит при резко выраженной тромбоцитопении. В I стадии наблюдается укорочение времени кровотечения. Во II-III стадиях этот показатель увеличивается, особенно в случаях резко выраженной тромбоцитопении.

Лабораторные тесты ферментативно-коагуляционного гемостаза. *Тромбиновое время* определяют как время свертывания крови, связанное с образованием тромбина. Этот тест предназначен для "выявления" способности фибриногена полимеризоваться и образовывать сгусток. Следовательно, в I стадии ДВС-синдрома существенного изменения тромбинового времени быть не может, тогда как во II, а тем более в III стадиях, когда полимеризация фибриногена будет нарушена из-за накопления ПДФ, развивается гипофибриногенемия и наблюдается удлинение тромбинового времени (в норме 15 с). Удлинение тромбинового времени до полной несворачиваемости крови может наблюдаться при избыточном содержании гепарина в крови. Для исключения этого фактора в кровь можно добавить протамина сульфат; если тромбиновое время нормализуется, значит, имела место гипергепаринемия.

Фибриноген крови. Обычно его количество снижается при генерализованном ДВС-синдроме, особенно во II-III стадиях, когда наблюдается активное потребление фибриногена, активизация реактивного фибринолиза и нарушается переход фибриногена в фибрин. Следует помнить, что истинной афибриногенемии в крови при ДВС-синдроме не бывает, а фибриноген может не определяться используемыми тестами, и он всегда присутствует в крови в тех или иных количествах.

Лабораторные тесты внешнего коагуляционного гемостаза.

Протромбиновый индекс, протромбиновое время. Характеризует свертывание крови при добавлении тканевого тромбопластина извне.

Уменьшение протромбинового индекса и удлинение протромбинового времени при нормальном содержании в плазме крови фибриногена и нормальном тромбиновом времени свидетельствует о дефиците одного или нескольких факторов свертывания крови, принимающих участие во внешнем гемостазе.

Уменьшение индекса и удлинение протромбинового времени в сочетании с увеличением тромбинового времени наблюдается при гипофибриногенемии, избыточном содержании ПДФ и гипергепаринемии.

Описанные варианты характерны также для II и III стадий ДВС-синдрома.

Лабораторные тесты внутреннего коагуляционного гемостаза.

Время свертывания крови. Для I стадии ДВС-синдрома характерно укорочение времени свертывания, что отражает гиперкоагуляцию. Во II-III стадии возможно удлинение времени свертывания крови, что является отражением уменьшения содержания факторов внутреннего механизма гемостаза, тромбина, фибриногена, а также накопления в крови ПДФ. Тест малочувствителен, поэтому при нерезко выраженном ДВС-синдроме изменения этого теста могут и не наблюдаться.

Активированное частичное тромботастинное время и частичное тромботастинное время. Эти тесты более чувствительны, чем время свертывания крови, а интерпретация их аналогична.

Лабораторная оценка системы антитромбинов.

Толерантность плазмы крови к гепарину. Этим тестом исследуют влияние определенного количества гепарина на свертывание крови.

Уменьшение количества антитромбина-3, а следовательно, повышение толерантности плазмы крови к гепарину возможно уже в I стадии, а тем более во II и III стадиях.

Лечение ДВС-синдрома должно быть направлено на: устранение главной причины, вызвавшей эту патологию, нормализацию системы свертывания крови и гемодинамики. Тактика врача зависит от характера акушерской патологии. При острой форме ДВС-синдрома на фоне массивных кровопотерь, обусловленных гипотоническим состоянием матки, отслойкой нормально прикрепленной плаценты, предлежанием плаценты, тяжелыми гестозами, показана экстирпация матки. Этим устраняется источник кровотечения. В дальнейшем нужно прекратить внутрисосудистое свертывание, снизить фибринолитическую активность и восстановить коагуляционные свойства крови (Э.К.Айламазян и соавт., 1985).

На ранних этапах развития ДВС-синдрома показаны альфа-адреноблокаторы. Они улучшают микроциркуляцию в органах, препятствуют тромбированию сосудов, ослабляют агрегацию тромбоцитов. Такими свойствами обладают трипроперазин, мажептил, фентоламин, которые вводят в виде 1% раствора по 5 мг внутривенно.

На микроциркуляцию и сохранение в кровотоке функционально активных тромбоцитов благоприятно влияет комплексное применение трентала и курантила. Эти препараты применяют как в ранней стадии, так и при развитии острой легочной и почечной недостаточности: Положительное действие оказывает и реополиглюкин в дозе до 600 мл в сутки.

Появились данные о более эффективном профилактическом и лечебном действии при тромбозах и ДВС-синдроме тиклопидина (тиклид), который назначают внутрь по 250 мг 3-4 раза в сутки, а также дефибротида. Это высокоактивные антиагреганты и ингибиторы тромбообразования, предотвращающие и купирующие ряд разновидностей ДВС-синдрома и тромбозов.

До настоящего времени продолжается дискуссия о целесообразности

применения гепарина при ДВС-синдроме. В стадии гиперкоагуляции начальная доза препарата составляет 10 000 ЕД (внутривенно), а затем назначают по 5000 ЕД каждые 4 ч или длительную капельную инфузию по 2000-3000 ЕД в час. Показателем эффективности проводимой гепаринотерапии является удлинение времени свертывания крови более чем в 2 раза. Вместе с тем, нельзя игнорировать и негативные стороны гепаринотерапии. Они сводятся в основном к тому, что гепарин усиливает метаболизацию и снижает уровень антитромбина-3, который при ДВС-синдроме и без того усиленно потребляется. Это создает угрозу вторичного (рикошетного) тромбообразования. Гепарин может также вызвать тромбоцитопению.

Часто гепарин оказывается неэффективным при позднем назначении в период, когда образование фибрина и агрегация тромбоцитов и их отложение в микроциркуляторном русле в основном уже завершились, а также вследствие значительного дефицита антитромбина-3.

Во II стадии ДВС-синдрома гепарин рекомендуют применять в дозах, не превышающих 20000 ЕД в сутки. В этот период гепарин используют для прикрытия базисной терапии свежезамороженной плазмой (по 2500 ЕД перед инфузией крови или плазмы). В несколько больших дозах его можно применять в сочетании с ингибиторами протеолиза.

Если ДВС-синдром вызван профузным кровотечением, то гепарин вообще не назначают, а применяют большие дозы антиферментных препаратов (контрикал, гордокс и др.).

В III стадии при профузных кровотечениях и выраженной гипокоагуляции и особенно при профузных маточных кровотечениях гепарин противопоказан. Следует учитывать, что маточное кровотечение и кровопотерю всегда обнаруживают вовремя, в связи с чем показанием к отмене гепарина служат признаки быстро развивающегося геморрагического шока. Вторым противопоказанием к отмене гепаринотерапии является быстро прогрессирующая тромбоцитопения.

В стадии глубокой гипокоагуляций, кровотечений и тромбоцитопении целесообразно применять не гепарин, а большие дозы ингибиторов протеолиза. Механизм действия ингибиторов протеолиза сходен с таковым аминокaproновой кислоты, однако, если последние клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о нецелесообразности применения аминокaproновой кислоты при ДВС-синдроме, поскольку это способствует дальнейшему его прогрессированию и тромбообразованию, то в отношении ингибиторов протеолиза даются самые положительные оценки. Например, контрикал целесообразно назначать внутривенно капельно в дозе 50000 - 100000 ЕД. Большие дозы контрикала следует применять как можно раньше, особенно при развитии профузного маточного кровотечения. Это ингибирует продукцию тканевого тромбопластина моноцитами и активацию внутрисосудистого свертывания протеазами. Хороший терапевтический эффект дает комплексное применение контрикала и гепарина.

Ингибитором гепарина является протамина сульфат (0,1 мл 1% раствора его нейтрализует 100 ЕД гепарина). При введении гепарина необходимо допол-

нительное назначение препаратов, содержащих антитромбин-3 (криопреципитата, нативной и замороженной плазмы). Только в этом случае действие гепарина эффективно.

Ингибиторы протеолиза показаны только при патологическом фибринолизе - III стадии ДВС-синдрома, согласно классификации З.Д. Федоровой и соавторов (1979). Наиболее эффективными препаратами этой группы являются тсалол, трасилол, гордокс, контрикал. Разовая доза трасилола - 25000 ЕД, суточная - 100000 ЕД, контрикала - соответственно 20000 ЕД и 60000 ЕД.

Свежецитратная кровь, различные виды плазмы крови, включая свежемороженную, являются препаратами, способствующими восстановлению ОЦК. Прямое переливание крови при острых формах ДВС-синдрома является, пожалуй, единственно эффективным средством лечения коагулопатий.

Трансфузионная терапия составляет основу терапевтической помощи при ДВС-синдроме и обеспечивает коррекцию нарушений гемостаза, в первую очередь, возмещение компонентов, поддерживающих антитромботический потенциал крови и нормализующих процесс свертывания крови, восстановление антипротеазной активности плазмы, возмещение ОЦК, замещение эритроцитов и тромбоцитов.

Свежезамороженная плазма содержит все компоненты системы свертывания крови и других плазменных ферментативных систем, обладает антипротеазной активностью, в том числе большим количеством антитромбина-3. Лечение свежемороженой плазмой следует начинать как можно раньше, на стадии гиперкоагуляции, и продолжать до ликвидации всех проявлений ДВС-синдрома. Накопленный опыт показывает, что она способствует купированию не только ДВС-синдрома, но и деструктивных процессов в органах, интоксикации, нарушений иммунитета. После согревания плазмы крови до 37°C ее вводят внутривенно струйно в первоначальной дозе 600-800 мл, затем повторяют инфузии по 300-400 мл каждые 3-6 ч. В начале каждой трансфузии внутривенно вводят 2500-5000 ЕД гепарина (в фазе гиперкоагуляции по 5000-7500 ЕД) в целях активации вводимого с плазмой антитромбина-3 и предупреждения свертывания циркулирующим тромбином. В последующие дни суточная доза свежемороженой плазмы зависит от особенностей клинического течения ДВС-синдрома и обычно составляет 400-800 мл. Инфузию плазмы крови следует проводить быстро, по возможности струйно (особенно первые 200 мл), поскольку медленное капельное введение малоэффективно.

Кроме плазмы, для возмещения ОЦК можно применять солевые растворы, растворы альбумина, стабизола, рефортана и отчасти реополиглюкина. Последний применяют в фазе гиперкоагуляции в объеме не более 400 мл. В этой фазе реополиглюкин функционирует не только как кровезаменитель, но и как ингибитор агрегации тромбоцитов и эритроцитов. Во II и III стадиях, а также при выраженной тромбоцитопении его назначать не следует.

Свежезамороженную плазму можно заменять теплой донорской кровью. К переливанию теплой донорской крови необходимо прибегать только в крайних случаях, при продолжающемся кровотечении и выраженной анемизации больной.

При ДВС-синдроме, особенно в фазе гиперкоагуляции, следует избегать введения фибриногена, так как он легко сворачивается в кровеносном русле, усиливая блокаду микроциркуляции. Необходимое количество фибриногена и других факторов свертывания содержится в препаратах крови.

Параллельно с проводимой специфической терапией ДВС-синдрома постоянно проводится интенсивная терапия, направленная на профилактику развития шокового легкого и острой дыхательной недостаточности, коррекцию КОС, водно-электролитного обмена и др.

Все препараты нужно вводить под тщательным лабораторным контролем. Несмотря на дефицит фибриногена при коагулопатии потребления, экзогенное введение фибриногена при продолжающемся ДВС-синдроме мы не применяем в связи с тем, что дополнительное его введение усугубляет ДВС-синдром, о чем свидетельствует повышение концентрации в крови продуктов деградации фибриногена.

Геморрагический шок, как правило, сочетается с ДВС-синдромом. В связи с этим при данной патологии необходимо проводить лечебные мероприятия, описанные выше (переливание свежей донорской крови, плазмозаменителей типа стабизола, рефортана, полидеза, полиглюкина, кристаллоидов и др.).

Для предотвращения агрегации форменных элементов крови необходимо использовать антиагреганты (компламин, эуфиллин), трентал, курантил, спазмолитические (но-шпа, папаверина гидрохлорид), а также аналептические средства, действующие на ЦНС (кордиамин), камфора, сульфокамфокаин и сердечные гликозиды (коргликон, строфантин).

В целях устранения явлений почечной недостаточности на фоне восполнения кровопотери следует вводить осмотические диуретики (сорбитол, маннит из расчета 1 г/кг, салуретики - фуросемид (лазикс) в дозе 10-20 мг, антиагреганты - рефортан, низкомолекулярные декстраны, спазмолитические препараты.

В период реабилитации таких больных нужно продолжать лечение, способствующее восстановлению белкового и электролитного состава крови, устранению дыхательной, печеночной и почечной недостаточности, провести терапию, направленную на профилактику септической инфекции.

Основными врачебными ошибками при лечении акушерских маточных кровотечений являются: 1) потеря времени на применение неэффективных методов остановки кровотечения; 2) неправильный учет кровопотери; 3) недостаточное возмещение ОЦК; 4) медленный темп инфузионной терапии; 5) неправильное соотношение количества переливаемой крови и кровезаменителей; 6) переливание "старой" крови; 7) раннее прекращение инфузионной терапии и ИВЛ; 8) позднее выполнение хирургического вмешательства (удаление матки); 9) неправильное определение объема операции (надвлагалищная ампутация матки при ДВС-синдроме).

Мероприятия по профилактике геморрагического шока и ДВС-синдрома начинают проводить в условиях женской консультации. Выделяют группы риска беременных с угрозой возникновения кровотечения, проводят тщательное динамическое наблюдение за ними, а при необходимости своевременно госпитализируют в отделение патологии беременных.

Сложность проблемы маточных кровотечений во время беременности, в родах и снижение материнской смертности при этой патологии обусловлены наличием большого количества факторов риска. К ним относятся поздние гестозы, анемия, иммунологические конфликты, аборт, гинекологические заболевания в анамнезе, экстрагенитальные заболевания. Большинство беременных подвергаются влиянию целого ряда неблагоприятных экологических и стрессовых факторов. В связи с этим практически все беременные требуют интенсивного наблюдения и оздоровления. Им показаны рациональное питание, продукты лечебного питания "Антигипоксин", "Полисол", "Гемосол", витамины, ЛФК, бальнеотерапия. В целях оздоровления следует шире использовать санатории для беременных и санатории-профилактории промышленных предприятий (Г.К.Степанковская, 1994).

По нашим данным, правильное ведение беременности и родов, адекватное обезболивание в родах, правильное и бережное ведение последового периода, профилактика кровотечений в третий период родов у женщин из группы высокого риска значительно снижают частоту патологической кровопотери. Предотвращение массивных кровопотерь во время беременности и особенно в родах является важным фактором снижения материнской и перинатальной смертности.

ГЛАВА 24

АКУШЕРСКИЙ ТРАВМАТИЗМ

Травмы промежности и стенок влагалища. Несмотря на многочисленные меры профилактики травм промежности и стенок влагалища в родах, частота их велика и колеблется в пределах от 10,3 до 39% (М.Л.Рудюк и соавт., 1975; Т.В. Hughes, I.D.Hamleti, 1975). По нашим данным, они имеют место в 6-7,5%, а с эпизио- и перинеотомиями - в 27,3% наблюдений.

Разрывы промежности могут быть самопроизвольными, возникающими без внешнего воздействия, и насильственными, возникающими при родоразрешающих операциях и неправильном оказании пособия при приеме родов ("защита промежности"). Травмы промежности чаще возникают у женщин с хорошо развитой мускулатурой; у пожилых первородящих с малоподатливыми тканями; при узком влагалище с воспалительными изменениями тканей; при отечности тканей; при рубцовых изменениях тканей после предыдущих родов. Большое значение имеют форма и размеры костного таза роженицы, величина головки плода и плотность ее костей, а также величина плечиков. Перерастяжение Бульварного кольца происходит при неправильном биомеханизме родов, когда головка прорезывается не наименьшим (малым косым) размером, а прямым, большим косым и т.д.

При оперативных родоразрешениях разрывы промежности и стенок влагалища наиболее часто возникают при наложении акушерских щипцов.

Разрывы промежности по клиническому течению делят на угрожающие, начавшиеся, свершившиеся.

Различают три степени разрыва промежности. Разрыв промежности I сте-

пени характеризуется нарушением целостности кожи и подкожной основы промежности. При разрыве промежности II степени повреждается мышца промежности. При разрыве промежности III степени, кроме кожи и мышц промежности, разрывается *m.sphincter ani* (неполный разрыв III степени), а иногда и слизистая оболочка прямой кишки (полный разрыв III степени). Отдельно выделяют центральный разрыв промежности, когда разрывается влагалище, ткани промежности и кожа между сфинктером заднего прохода и задней спайкой. Роды происходят через этот искусственно образовавшийся канал.

Каждый разрыв промежности должен быть диагностирован и ушит сразу же после родов. Особого внимания требуют диагностика и зашивание разрывов III степени. Предварительно перед зашиванием разрыва необходимо иссечь разможенные и некротизированные ткани.

При зашивании разрыва промежности III степени особенно важно четко ориентироваться в топографии разрыва, для чего необходимо хорошо обнажить края раны зажимами Кохера, правильно совместить травмированные ткани, чтобы после зашивания они располагались так же, как до разрыва.

Разрыв промежности III степени зашивают, начиная с верхнего угла разрыва прямой кишки (рис. 5). Узловыми кетгутовыми швами соединяют края кишечной стенки без прокола слизистой оболочки прямой кишки. После восстановления целостности кишки нужно отыскать и зашить оторванные участки сфинктера заднего прохода. Соединением обоих концов сфинктера по средней линии восстанавливают его целостность. Затем восстанавливают целостность мышц промежности и кожи.

При зашивании центрального разрыва промежности предварительно рассекают ножницами оставшиеся ткани задней спайки и, таким образом, превращают его в разрыв II степени, а затем рану зашивают послойной.

Мы придерживаемся тактики активного ведения послеоперационного периода. Через 10-12 ч после родов роженица может вставать и ходить. Гигиенический туалет наружных половых органов производят 2-3 раза в сутки. Швы обрабатывают 1% раствором йодопирона или 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого. Кожные швы с промежности снимают на 5-6-й день.

При разрыве промежности III степени назначают диету, которая не формирует каловые массы. Накануне снятия швов роженице дают слабительное (магния сульфат, вазелиновое масло и т.п.).

При нагноении швов их следует удалить раньше, а раневую поверхность ежедневно очищать от гнойных и некротических масс промывая растворами перекиси водорода, риванола и фурацилина, проводить их ультрафиолетовое облучение. На рану накладывают марлевую повязку с гипертоническим раствором натрия хлорида до уменьшения гнойного отделяемого, затем с 1% раствором йодопирона на 4-5 ч, после чего накладывают мазевую прокладку с 0,25% метилурациловой мазью, солкосериловой мазью или желе, ируксолом, вулнузаном, левомиколом, гипозолом. После очищения раны производят повторное зашивание промежности.

По мнению Л.С.Персианинова (1964), правильно оказанные следующие пособия по защите промежности дают возможность предупредить разрыв про-

межности: 1) медленное прорезывание головки через вульварное кольцо; 2) прорезывание ее наименьшим размером; 3) медленное и равномерное растяжение тканей Бульварного кольца; 4) внимательное наблюдение за прорезыванием плечиков и бережное их выведение.

Расслабление мышц тазового дна достигается проведением двусторонней пудендальной анестезии (100-150 мл 0,25-0,5% раствора новокаина).

При угрозе разрыва промежности показана перинео- или эпизиотомия. Перинеотомия значительно увеличивает размеры вульварного кольца. Хирургическая травма имеет преимущества: рана линейная, чистая, ткани не разможены, заживление, как правило, происходит первичным натяжением. При необходимости эпизиотомия может быть выполнена с двух сторон.

Мы считаем более целесообразным проведение эпизиотомии, так как последняя безопасна с точки зрения повреждения сфинктера прямой кишки. При правильном проведении эпизиорафии заживление происходит первичным натяжением в 94,7% случаев.

Травмы варикозных узлов влагалища и вульвы - сравнительно редкая патология, представляющая, однако, большую опасность, так как она может сопровождаться обильным кровотечением.

Варикозное расширение венозных сосудов наружных половых органов и влагалища - это, как правило, проявление варикозной болезни, которой наиболее часто страдают повторнородящие женщины.

Разрывы узлов сопровождаются обильным кровотечением, опасным для жизни, так как его чрезвычайно трудно остановить. А С.Слепых (1978) считает, что лечение разрывов варикозных узлов доступно лишь квалифицированному врачу. Простое прошивание кровоточащей раны может только ухудшить положение, так как при этом прокалываются варикозные вены, что усиливает кровотечение или приводит к образованию гематомы. При повреждении варикозных узлов наружных половых органов необходимо осторожно широко раскрыть рану, выделить поврежденные сосуды и перевязать их кетгутом. После перевязки и ушивания раны прикладывают пузырь со льдом на 30-40 мин.

При разрыве варикозного узла, локализующегося на стенке влагалища, тактика должна быть следующей. Если не удастся прошить и наложить лигатуры на кровоточащие сосуды, необходимо произвести тугую тампонаду влагалища марлей, пропитанной гемостатической губкой, на 24 ч и более. В случае возобновления кровотечения после удаления тампона делают повторную тампонаду. Мы в таких ситуациях производим тампонаду не только влагалища, но и прямой кишки, а также вводим во влагалище лед (для этого наполняем водой резиновое изделие №2 и замораживаем в холодильнике). Для тампонады используют марлевые бинты шириной до 20 см и длиной до 2-3 м. Тампоны предварительно следует смочить раствором аминокaproновой кислоты и изотоническим раствором натрия хлорида, так как сухой тампон хорошо впитывает кровь.

Разрывы варикозных узлов вульвы и влагалища могут произойти без повреждения слизистых покровов. В таких случаях применяют тампонаду влагалища с охлаждением тканей. Только после неудавшейся попытки консервативной остановки кровотечения прибегают к хирургическому вмешательству. За

последние 3 года мы наблюдали 8 случаев кровотечения при разрывах варикозных сосудов стенок влагалища. В 2 из них кровотечение привело к развитию ДВС-синдрома. Все женщины выжили.

Наш опыт подтверждает целесообразность изложенной тактики при разрыве варикозных узлов влагалища. Мы также разделяем мнение других авторов о необходимости родоразрешения беременных с выраженным варикозным расширением вен вульвы, влагалища и шейки матки путем операции кесарева сечения.

Разрыв шейки матки. По мнению Л.С.Персианинова (1962), А.С.Слепых (1978), травма шейки матки происходит как у первородящих, так и у повторнородящих. Но не всякая травма шейки матки имеет клиническое значение и приводит к осложнениям в ближайшее время или в отдаленный период.

У первородящих незначительные травмы шейки матки приводят к изменению ее формы, у повторнородящих - заживают первичным натяжением, не оставляя следа. Большие разрывы шейки матки сопровождаются кровотечением различной интенсивности.

Частота разрывов шейки матки, по данным различных авторов, колеблется в пределах от 5,2 (Н.П.Григорук, 1982) до 16,5% (Б.Л.Басин, А.Т.Турицев, 1973).

По данным Н.С.Бакшеева (1976), частота травм шейки матки у первородящих составляла 22-28%, у повторнородящих - 6-12% и у многорожавших - 3-5%. Наши данные по материалам этой же клиники свидетельствуют о снижении количества травм шейки матки в среднем до 4,8-5%.

Разрывы шейки матки делятся на спонтанные и насильственные, одно- или двусторонние, линейные (соответственно продольной оси матки), разможенные, отрывы или некроз части или всей шейки матки.

Согласно классификации, предложенной И.Ф.Жордания (1958), патологическими считаются следующие разрывы шейки матки: протяженностью более 1 см, но менее 2 см с одной или с двух сторон (разрыв I степени); длиной более 2 см, который не доходит до свода влагалища на 1 см (разрыв II степени); доходит до свода (разрыв III степени). Более глубокие разрывы с переходом на нижний сегмент или околоматочную клетчатку с образованием гематомы трактуются как разрывы матки.

При спонтанных разрывах в механизме их возникновения определенную роль играет быстрое и чрезмерное растяжение тканей при продвижении плода, имеют значение и крупный плод, ограниченная конфигурация головки плода при перенесенной беременности, разгибательное вставление головки плода, широкий плечевой пояс.

Р.Р.Калганова (1965) обращает внимание на то, что количество травм шейки матки увеличивается при узком тазе.

В этиологии разрывов шейки матки имеют значение аномалии сократительной деятельности матки.

При дистоции шейки матки наблюдались случаи кольцевого отрыва шейки матки (О.И.Лопатченко, 1958).

Дородовое излитие околоплодных вод влияет на частоту разрывов шейки

матки, так как оно способствует усилению ретракции мышц и давлению подлежащей части плода на внутренний зев (Е.П.Бондаревская, 1956).

Значительное место в этиологии разрывов шейки матки принадлежит гистопатическим факторам, особенно у пожилых первородящих, при инфантилизме, у женщин, перенесших воспалительные заболевания шейки и тела матки, при оперативных вмешательствах на шейке матки по поводу старых разрывов, диатермокоагуляции, диатермоконизации. Легко возникают разрывы шейки матки при предлежании плаценты, так как шейка матки превращается в кавернозную ткань, легко рвущуюся даже при проведении пальцевого исследования.

Насильственные разрывы возникают обычно при форсированном или оперативном родоразрешении при неполном раскрытии шейки матки.

К акушерским травмам шейки матки следует отнести также рассечение шейки при патологических родах.

Для постановки диагноза у всех родильниц обязательно производят осмотр шейки матки в зеркалах.

Мы отдаем предпочтение методике ушивания разрыва однорядными швами сразу после родов с использованием простого или хромированного кетгута № 3-4. Первый шов накладывают выше верхнего угла раны в целях перевязки сосудов, остальные - на расстоянии 0,7-1 см от края разрыва через все слои. На 6-й день шейку матки осматривают в зеркалах и при наличии гнойных налетов, расхождения швов ежедневно обрабатывают растворами перекиси водорода, фурацилина (1:500); после очищения рану обрабатывают 5% спиртовым раствором йода или 3-5% раствором калия перманганата. Более быстрой очистке раны от гнойных налетов способствуют марлевые мазевые повязки (мазь Вишневского 10% раствор димексид в равных пропорциях, синтомициновая мазь), которые накладывают на 6-7 ч. На 10-12-й день после родов при отсутствии гнойных налетов можно произвести повторное зашивание раны шейки матки, для чего используют капрон, лавсан, шелк №4-5. Швы накладывают однорядные через все слои или двурядные с предварительным освежением краев раны. На следующий день при нормальной температуре тела родильница может быть выписана. Швы снимают на 10-й день в амбулаторных условиях.

Факторами риска возникновения травмы шейки матки в родах являются: воспалительный процесс в половых органах накануне и во время беременности, прерывания беременности, особенно первой, крупный плод, дородовое излитие околоплодных вод, плоский плодный пузырь, спастическое состояние шейки матки, быстрая динамика раскрытия шейки матки или быстрое продвижение плода по родовому каналу.

Травму шейки матки можно предупредить с помощью ряда профилактических мероприятий: 1) активное влияние на правильно! физическое формирование девочки, девушки; 2) своевременное выявление и лечение воспалительных заболеваний шейки и тела матки; 3) рациональное и бережное ведение родов. Бурная родовая деятельность должна быть ослаблена применением спазмолитически: средств и даже наркоза. При слабой родовой деятельности нельзя:

допускать длительного стояния головки в одной плоскости. При ригидности шейки матки и ее дистонии необходимо применять спазмолитические средства внутримышечно или внутривенно (атропин, сульфат, ганглерон, но-шпа, галидор, баралгин), вводить в шейки матки 60-80 мл 0,25% раствора новокаина и 64 ЕД лидазы.

Профилактикой насильственных травм шейки матки является: соблюдение условий и техники родоразрешающих операций.

Акушерская травма костного таза представляет собой редкую и тяжелую патологию. Известно, что при беременности под влиянием эстрогенов, прогестерона и релаксина происходят растяжение и разрыхление связочного аппарата таза, увеличивается подвижность его суставов, что создает условия для более легкого продвижения плода по родовому каналу.

Для диагностики различных изменений со стороны костного таза; во время беременности и в послеродовой период следует пользоваться классификацией Л.В.Ваниной (1954), согласно которой различают:

1) расширение лобкового симфиза и крестцово-подвздошного сочленения - физиологическое изменение, протекающее без каких либо клинических и рентгенологических симптомов; 2) симфизиосакроилеопатию - чрезмерную подвижность и расслабление сочленений таза. Клинические симптомы - боль в области симфиза, крестца, иррадиирующая в паховые области и наружные половые органы, затруднения при ходьбе (утиная походка). Симптомы патологии проявляются чаще всего во второй половине беременности (20-30 нед), реже - в начале ее (12 нед). Рентгенологические изменения отсутствуют; 3) разрывы сочленений таза - нарушение целостности суставов, связанное чаще всего с родами; 4) симфизио- и сакроилеит - изменения, обусловленные воспалительными процессами в сочленениях таза.

Разрывы симфиза по величине расхождения лобковых костей (сверх физиологических - 1,5 мм) могут быть: I степени - расхождение равно 5-9 мм, II степени - 10-20 мм, III степени - более 20 мм. Величину расхождения измеряют на рентгенограмме (на рентгеновских снимках все размеры увеличены на 1 см).

При травме лобкового симфиза боль появляется через 12-48 ч после родов при попытке изменить положение в постели или стать на ноги. Очень редко возникает резкая боль во второй период родов или тотчас после оперативного родоразрешения. При пальпации лобкового симфиза снаружи и при влагалищном исследовании отмечается выраженная болезненность и, кроме того, определяется расхождение костей. Родильница принимает вынужденное положение с развернутыми бедрами и слегка согнутыми коленями (симптом Волковича).

При повреждении крестцово-подвздошных сочленений боль локализуется в области поясницы, крестца, иррадиирует в нижние конечности, затруднено поднятие ног, появляется утиная походка. Женщина предъявляет жалобы на расстройства актов дефекации и мочеиспускания.

Симфизиты и сакроилеиты возникают чаще на 3-5-15-й день после родов, а иногда и позже. Родильница жалуется на боль в области лобкового симфиза, нарушается походка. При обследовании отмечается отек тканей в области лобка, пальпация болезненна. При поднятии одной или обеих нижних конечно-

стей в положении на спине появляется разлитая боль в пояснице, бедрах (симптом Гурвича). Нередко повышается температура тела, появляется лейкоцитоз, повышается СОЭ.

Для правильной постановки диагноза обязательно рентгенографическое исследование в положении на спине или на животе.

При симфизио- и сакроилеопатиях рентгенологически обнаруживается остеопороз лобковых костей, размытость костных краев, деструкция в костях. При травме наблюдаются расширение лобкового симфиза, смещение костей, деформация сочленяющихся поверхностей.

Разрывы сочленений таза иногда сопровождаются такими осложнениями, как повреждение мочевого пузыря, мочеиспускательного канала, клитора, могут образовываться гематомы в области лобка и половых губ.

При травме тазовых сочленений производят фиксацию таза с помощью "гамака" не менее чем на 3-4 нед, затем больная в течение не менее чем 6 мес должна носить корсет.

Лечение гематом при повреждении сочленений консервативное. В случаях инфицирования назначают антибиотики и другую противовоспалительную терапию. При нагноении гематомы требуется ее вскрытие.

При отсутствии эффекта от консервативных методов лечения применяют хирургические вмешательства.

Профилактика травм костного таза должна начинаться в женской консультации, где среди беременных выделяют группу риска акушерских травм костного таза. Это беременные, страдающие ожирением, дистрофией, с инфантилизмом, суженным тазом, крупным плодом, перенашиванием, с поздним гестозом, страдающие симфизио- или сакроилеопатией во время беременности, перенесшие заболевания костной системы - остеомиелит, туберкулез, рахит (Н.Н.Глебова и соавт., 1983).

Таким беременным назначают диету, богатую кальцием, фосфором, микроэлементами и витаминами. Обязательно ношение дородового бандажа.

При возникновении у беременных из группы риска симфизио- и сакроилеопатии необходимо лечение в условиях стационара. Этим беременным рекомендуют строгий постельный режим (кровать с деревянным щитом и жестким матрацем).

Медикаментозное лечение включает назначение эргокальциферола по 5000 МЕ 3 раза в сутки, кальция глицерофосфата - по 0,5 г 3 раза в сутки, ультрафиолетовое облучение области лобкового симфиза.

Госпитализация на роды осуществляется за 2 нед до предполагаемого срока для проведения обследования и составления плана ведения родов.

Разрывы матки относятся к самым тяжелым повреждениям родовых путей. Происходят они чаще всего в родах, реже во время беременности. Тяжесть патологии обуславливает высокую материнскую и перинатальную смертность.

В последние годы отмечается стабильное снижение количества травм тела матки, уменьшается удельный вес их в структуре материнской смертности.

В вопросах этиологии и патогенеза разрывов матки на протяжении десятилетий формировались научно обоснованные точки зрения, которые нашли

свое детальное отражение в монографиях Л.С.Персианинова (1952), И.Л.Рембеза (1971), М.А.Репиной (1984).

Придерживаясь принципиальной точки зрения данных авторов, мы считаем, что в последние годы среди причин разрывов матки доминирует сочетание патологических изменений маточной стенки и механического препятствия в родах. Даже незначительное препятствие в родах вызывает перерастяжение неполноценной маточной стенки, что и приводит к разрыву.

Анализ историй родов в случаях разрывов матки с благополучным исходом и с материнской смертностью обнаруживает некоторую закономерность ошибок в оценке клинической ситуации течения родов. В ряде случаев имели место слабость родовой деятельности или дискоординированная родовая деятельность при дородовом излитии околоплодных вод с развитием эндометрита. При подобной ситуации разрывы протекали атипично, со стертой симптоматикой. Н.С.Бакшеев (1976) на основании клинических, биохимических и морфологических исследований высказал мнение о биохимической травме миометрия, что может быть причиной разрывов матки. При затяжных родах и утомлении матки возникает нарушение энергетического метаболизма, одним из проявлений которого является угнетение окислительных процессов. Развивается клеточный и органнй ацидоз, накапливается жидкость в межклеточном пространстве, ухудшается кровообращение в сети капилляров. Вследствие этого снижается эластичность миометрия. Мышца теряет свою обычную окраску и свойства, становится сероватоматовой, легко рвется. Разрыв происходит на фоне ослабления сокращений или дискоординированной деятельности, как при самопроизвольно протекающих родах, так и при влагалищных родоразрешениях. При таких ситуациях разрыв матки может возникнуть при усилении сократительной деятельности матки, которое возникает в случае назначения окситоцина, простагландинов.

Особый риск представляет длительная многократная активация сократительной деятельности матки, особенно при развившемся инфицировании.

М.А.Репина (1984) считает, что имеет значение не только инфицирование в родах, но и развитие беременности на фоне хронической инфекции. По данным автора, уже через 6-12 ч безводного промежутка в воспалительный процесс вовлекаются не только плодные оболочки и децидуальная ткань, но и миометрий. Сочетание этого осложнения с другими факторами в родах, несомненно, играет роль в возникновении травмы матки.

Таким образом, следует помнить, что причины, приводящие к разрыву матки, многообразны, механизм его неоднотипен.

М.А.Репина (1984), точку зрения которой мы разделяем, считает, что не существует отдельного симптомокомплекса начавшегося разрыва матки, а можно оценивать угрожающий и свершившийся разрыв. Разрывы матки могут сочетаться с повреждениями прямой кишки, лобкового симфиза, мочевого пузыря. Н.С.Бакшеев (1976) предлагал делить разрывы матки на "чистые", когда повреждается только матка, и "сочетанные", когда повреждаются и смежные органы. Кроме разрывов матки различной локализации (нижний сегмент, тело, дно матки), различают разрыв полный (распространяется на все три слоя) и не-

полный (с повреждением слизистой оболочки и мышцы при сохранившейся серозной оболочке).

Симптоматика типичного угрожающего разрыва матки достаточно ясна. Схватки учащаются, становятся резко болезненными, иногда приобретают судорожный или потугообразный характер, боль между схватками не утихает. Изменяется поведение роженицы: она беспокойна, мечется, кричит, держит руками низ живота, на лице выражение страха, в постели все время садится. Пульс учащен, язык сухой, лицо гиперемировано, повышается температура тела.

При обследовании обнаруживается ретракционное кольцо на уровне пупка или выше, оно располагается косо (матка имеет форму песочных часов), круглые связки матки напряжены и болезненны, нижний сегмент перерастянут и болезнен. Над лобком появляется припухлость за счет отека клетчатки и переполнения мочевого пузыря. В моче, полученной катетером, примесь крови. От сдавления тканей головкой появляется отек шейки матки, стенок влагалища и промежности. Развивается внутриутробная гипоксия плода, затем наступает его гибель.

Дополняют диагностику данные влагалищного исследования: при полном раскрытии шейки матки отмечаются отсутствие продвижения подлежащей части, большая родовая опухоль на головке плода, при поперечном положении плода пальпируется вколоченное плечико или другая часть туловища, а если выпадает ручка, она имеет багровосиний цвет. Можно обнаружить ущемление передней и задней губ между головкой плода и тазом матери.

Если подобная картина останется незамеченной, наступает разрыв матки.

Признаки атипичного угрожающего разрыва матки немногочисленны и не ярко выражены, во многом отличаются от клиники типичного угрожающего разрыва. Для правильной постановки диагноза в этих случаях необходим тщательный сбор анамнестических данных. При этом может быть отягощен гинекологический и акушерский анамнез: операции на теле матки - консервативная миомэктомия, тубэктомия с иссечением угла матки, перевязка маточных труб; воспалительные заболевания - метроэндометрит после аборта или каких-либо других внутриматочных вмешательств, аднексит; нарушения менструального цикла; аномалии развития матки; рубцы на матке после кесарева сечения, перфорации матки, разрывы матки, осложненные беременности и роды в прошлом (слабость или дискоординация родовой деятельности, инфекция в родах и в послеродовой период).

Принципиальное значение при наличии рубца на матке имеет решение вопроса о его состоятельности. О неполноценности рубца свидетельствуют такие признаки, как нагноение послеоперационного шва передней брюшной стенки после оперативного вмешательства, наличие метроэндометрита после кесарева сечения или других оперативных вмешательств на матке. Неполноценность рубца на матке может быть установлена вне беременности по данным гистерографии. Мы широко применяем УЗИ рубца на матке во время беременности за 3-4 нед до предполагаемого срока родов, а при необходимости и раньше. При подтверждении его несостоятельности проводим родоразрешение с

помощью операции кесарева сечения в плановом порядке.

При обследовании беременной с наличием рубца на матке имеет значение установление сочетания его с такой патологией, как анатомически узкий таз, клинически узкий таз, неправильное положение плода или неправильное вставление головки. Увеличивает угрозу разрыва матки по рубцу небольшой промежуток времени (до 2 лет) между перенесенной операцией и настоящей беременностью.

К признакам угрозы атипичного разрыва матки относятся: боль в животе в области рубца в последние недели беременности или появление прелиминарной боли. Боль усиливается с началом родов и не исчезает вне схваток, иногда прекращается или ослабевает родовая деятельность (что иногда трактуют как слабость родовых сил), и предлежащая часть плода не продвигается. Пальпация рубца на матке болезненна. Появляются тошнота, рвота, головокружение, иногда вынужденное положение, учащение пульса. Изменяется сердцебиение плода, может наступить его гибель.

Варьирование клиники значительно, и правильной постановке диагноза способствует тщательный анализ всех клинических данных.

Беременной или роженице с признаками угрожающего разрыва матки должна быть оказана незамедлительная помощь на месте, где установлен диагноз, так как пациентка не транспортабельна. Следует немедленно прекратить родовую деятельность с помощью глубокого наркоза, при этом необходим не обезболивающий эффект, а релаксирующее воздействие на сокращенную мускулатуру матки. Лучшим видом наркоза является трахейльный с миорелаксантами и аппаратной ИВЛ. Только в состоянии глубокого наркоза и с расслабленной полностью маткой роженицу переводят в операционную.

Анализ историй родов в случаях разрывов матки показывает, что на этом этапе нередко угрожающий разрыв матки становится свершившимся.

Выбор метода родоразрешения при угрожающем разрыве матки зависит от ряда клинических данных. При живом плоде роженице производят только кесарево сечение. Если безводный период длился более 8 ч, производят кесарево сечение с герметической изоляцией брюшной полости, последующим дренированием брюшной полости и малого таза для введения антибиотиков. При мертвом плоде производят плодоразрушающую операцию: краниотомию с эксцеребрацией и краниоклазией при головном вставлении, декапитацию или эмбриотомию - при поперечных и косых положениях.

Другие родоразрешающие операции (наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода, поворот плода на ножку с последующим извлечением) противопоказаны.

После проведения плодоразрушающей операции обязательно производят ручное отделение плаценты и выделение последа с последующей ревизией целостности стенок матки.

Беременных с наличием рубца на матке необходимо госпитализировать в акушерский стационар за 2-3 нед до срочных родов, и при неполноценном рубце целесообразно родоразрешение путем планового кесарева сечения.

Клиника свершившегося разрыва матки, полного и неполного, самопро-

извольного и насильственного не идентична.

При *полном типичном разрыве матки* общее состояние роженицы резко изменяется. Выражена эректильная фаза шока. Сам разрыв часто сопровождается ощущением кинжальной боли. Кожа бледнеет, покрывается холодным потом. Родовая деятельность прекращается. Беспокойное поведение сменяется вялостью, угнетением. Пульс учащен, плохого наполнения. Снижается АД. Наблюдаются тошнота, рвота, икота, липкий пот на лице и теле, нарастающая одышка, боль в надчревной области, которая чаще характерна для разрыва у дна или углов матки.

При осмотре живота отмечают изменения его формы: четкие контуры матки исчезают, матка сокращается и смещается в сторону, видна бугристость, как следствие выхода плода целиком или частично в брюшную полость.

Пальпация живота болезненна, на всем протяжении положительный симптом Щеткина-Блюмберга. При пальпации через брюшную стенку определяются части плода и рядом с ними тело матки. Быстро нарастает вздутие живота.

В случае внутрибрюшного кровотечения при перкуссии в отлогих местах определяется притупление. Появляется френикус-симптом. Может наблюдаться кровотечение из половых путей различной интенсивности, но оно может и отсутствовать. Интенсивность кровотечения определяется калибром поврежденных сосудов.

Плод при разрыве матки обычно погибает. Интенсивность кровотечения может ослабевать, если место разрыва тампонируется той или иной частью плода.

При влагалищном исследовании обнаруживают, что предлежащая часть плода, которая была фиксирована во входе в малый таз, исчезла или стала подвижной и высоко поднялась. При кольпорексисе можно обнаружить отверстие, сообщающееся с брюшной полостью.

При *полных атипичных разрывах матки* клиника может быть не столь выраженной. Разрыв совершается на фоне слабости родовой деятельности или ее дискоординированного характера. Нередко имеет место инфицирование.

Боль при этом может возникнуть на фоне непродуктивных потуг, при перемене положения тела, на фоне применения родостимулирующей смеси. При пальпации боль усиливается. Кожа бледная, покрыта липким потом. Пульс учащен, снижается АД. Сократительная деятельность матки прекращается. Страдает сердцебиение плода или наступает его гибель.

Менее выражена клиника *полного разрыва матки*. Плод при этих разрывах находится в полости матки, а иногда даже самопроизвольно рождается, так как родовая деятельность не всегда прекращается. В правой или левой подвздошной области рядом с маткой появляется и нарастает забрюшинная гематома в виде мягкой, без четких контуров опухоли. На стороне гематомы появляется боль в нижней конечности. Выражена боль внизу живота, в крестце за счет сдавления нервных сплетений. Нарастает клиника внутреннего кровотечения - геморрагического шока.

Через разрыв в околоматочную клетчатку может попадать воздух и распространяться в клетчатку передней брюшной стенки. При пальпации живота

ощущается "хруст снега" - симптом, описанный Г.Г.Гентером.

Кровянистые выделения из половых путей могут быть различной интенсивности и усиливаются при влагалищном исследовании и смещении предлежащей головки плода. В отличие от острой картины геморрагического шока, изменения гемодинамики при неполных разрывах матки могут нарастать медленно. Поэтому в практике даже встречаются случаи запоздалой диагностики неполного разрыва, когда нарастает картина перитонита на фоне анемии.

При насильственном разрыве матки клиника может быть не сразу правильно оценена, так как при родоразрешающих операциях применяют наркоз, а при стимуляции сократительной деятельности матки, длительных родах используют в большом количестве спазмолитические препараты.

При проведении таких операций, как внутренний поворот плода на ножку, декапитация, о свершившемся разрыве надо думать, если операция сначала не удастся, несмотря на прилагаемые усилия, а затем легко совершается. В этих случаях необходимо тотчас после операции отделить рукой послед и тщательно проверить целостность стенок матки.

Лечение свершившихся разрывов матки должно быть предельно срочным при одновременном проведении реанимационных мероприятий, инфузионно-трансфузионной терапии адекватно кровопотере и тяжести состояния больной; оперативного вмешательства и полноценного обезболивания.

На первом этапе, параллельно с проведением реанимационных мероприятий, производят чревосечение.

Вопрос об объеме оперативного вмешательства при травме матки в течение многих лет подвергался дискуссии. Например, Л.С.Персианинов (1952), L.Spaniding, D.Gallup (1979) отстаивали преимущества ушивания разрыва матки, особенно при тяжелом состоянии больной. Н.А.Сперанская (1971) также считала, что у женщин молодого возраста нужно отдавать предпочтение органосохраняющей операции для сохранения менструальной и генеративной функций.

Опыт ведения беременных с разрывами матки и анализ историй родов, при которых имела место травма матки с удовлетворительным или плохим исходом для беременной, позволяет сделать вывод, что летальность при разрыве матки определяется обширностью травмы, массивностью кровотечения, развитием геморрагического шока, а затем перитонита и сепсиса. Поэтому выбор объема оперативного вмешательства зависит от тяжести состояния больной, характера и степени повреждения матки, наличия инфекции. Оценивать необходимо каждый конкретный случай. При отрыве матки от свода влагалища, разрыве по ребру с образованием параметральной и забрюшинной гематом, повреждении сосудистого пучка требуется радикальное вмешательство. При разрыве матки у дна, тела матки по рубцу можно ограничиться ушиванием стенки с предварительным удалением размозженных тканей.

При разрыве матки, распространяющемся на шейку матки и стенку влагалища, даже надвлагалищная ампутация матки не может обеспечить гемостаз, поэтому необходимо производить экстирпацию матки. Если после ушивания разрыва тело матки находится в атоническом состоянии, также показано удале-

ние матки.

В случаях инфицирования выполняют экстирпацию матки с маточными трубами и дренирование малого таза через влагалище и переднюю брюшную стенку.

Успех лечения при разрыве матки во многом зависит от того, как быстро начато чревосечение, и от техники его выполнения.

Наличие обширных гематом, имбибиция тканей кровью, повреждение смежных органов - петель кишок, мочевого пузыря - затрудняют и удлиняют время проведения оперативного вмешательства.

При тяжелом состоянии больной (геморрагический шок III степени) целесообразно производить операцию в несколько этапов: параллельно с реанимацией необходимо произвести чревосечение и осуществить гемостаз, затем продолжить мероприятия по выведению из шока и терминального состояния и только после этого выполнить показанный объем оперативного вмешательства.

Анализ историй родов свидетельствует о том, что еще встречаются случаи, когда при поставленном диагнозе свершившегося разрыва матки производят родоразрешение через влагалище, а затем выполняют чревосечение, что приводит к увеличению травмы матки, дополнительной кровопотере и усугублению тяжести состояния больной. Поэтому в тех случаях, когда головка плода находится в полости таза или в выходе из него, допустимо только выполнение перфорации головки и извлечение плода. Во всех других случаях при диагностированном разрыве матки показано немедленное введение больной в интубационный наркоз с ИВЛ для борьбы с шоком и последующей лапаротомии. При отсутствии анестезиолога в стационаре необходимо обеспечить ингаляционный эфирно-кислородный или закисно-кислородный наркоз. Трансфузионно-инфузионная терапия зависит от кровопотери и степени нарушения гемодинамики.

Ведение послеоперационного периода - очень сложная и ответственная задача. В этот период больная должна находиться в палате интенсивной терапии, оборудованной централизованной подводкой кислорода, аппаратурой для проведения ИВЛ, инфузионной-терапии. Осуществляется постоянный контроль за состоянием гемодинамики, дыхательной и выделительной функций.

В случае органосохраняющей операции необходим контроль за состоянием тонуса матки и количеством выделяющейся из влагалища крови, окраской кожи, пульсом, АД, что позволяет своевременно выявить такое осложнение, как внутреннее кровотечение.

При развитии перитонита показано повторное оперативное вмешательство, которое целесообразно проводить совместно с хирургом. Во время повторной операции производят экстирпацию матки с маточными трубами, трансназальную интубацию тонкой кишки и дренирование малого таза и брюшной полости.

Антибактериальную терапию проводят с учетом данных антибиотикограммы.

При анализе случаев разрывов матки нами выявлены ошибки, которые можно сгруппировать следующим образом: 1) недостаточно внимательное на-

блюдение за беременной в условиях женской консультации или фельдшерско-акушерского пункта, недооценка факторов риска возникновения разрыва матки; 2) транспортировка беременных с угрозой разрыва матки и даже со свершившимся разрывом; 3) недооценка состояния рубца на матке и функционально узкого таза; 4) недооценка таких симптомов угрожающего разрыва матки, как неясная боль в животе, в области матки при отягощенном гинекологическом и акушерском анамнезе; 5) форсированное влагалищное родоразрешение при отсутствии условий для выполнения родоразрешающих операций; 6) интенсивное введение родостимулирующих смесей; 7) отсутствие грамотного динамического наблюдения за роженицей.

Достичь успеха при лечении разрывов матки, снижения летальности можно только при четкой организации мероприятий по повышению квалификации врачей и среднего медицинского персонала, совершенствованию оперативной техники акушеров-гинекологов, реанимационно-анестезиологической службы, четкой работе службы переливания крови.

Профилактика разрывов матки в родах состоит в тщательном учете и анализе данных, полученных во время наблюдения беременной в женской консультации и тщательном изучении динамики родов. На особый учет должны быть взяты:

1. Беременные, перенесшие кесарево сечение во время предыдущих родов. Необходимо выяснить, по поводу чего и когда проведено кесарево сечение, каковы были длительность безводного периода, масса тела плода, отмечались ли осложнения в послеоперационный период, имели ли место гнойные осложнения, какой оперативный метод применяли (классическое кесарево сечение, кесарево сечение в нижнем сегменте матки поперечным или продольным разрезом ее стенки, внебрюшинное кесарево сечение).

2. Беременные, перенесшие другие оперативные вмешательства на матке: удаление миоматозных узлов, пересадку яичника или культы маточной трубы в матку при оперативном лечении бесплодия, перфорацию матки во время аборта или диагностического выскабливания слизистой оболочки тела матки.

3. Многорожавшие женщины.

4. Беременные с анатомически узким тазом (любая степень сужения).

5. Беременные, перенесшие воспалительные заболевания матки вне беременности или в послеродовой период, особенно тяжелые септические инфекции.

6. Беременные, имеющие в анамнезе большое количество аборт, особенно инфицированных или криминальных.

7. Беременные с неправильным положением плода.

8. Беременные крупным плодом.

9. Повторнородящие женщины, у которых при предыдущих родах имели место слабость родовой деятельности, родоактивация утеротоническими препаратами, маточное кровотечение в последовый или ранний послеродовой период с ручной ревизией матки в связи с аномалиями прикрепления плаценты и нарушением механизма отделения плаценты и выделения последа.

Беременные всех указанных групп должны быть госпитализированы в

акушерское отделение не позже чем за 2 нед до предполагаемого срока родов.

Роды у таких беременных проводят в специализированных акушерских стационарах с круглосуточной анестезиологической службой. За эти 2 нед в стационаре проводят дополнительные клинические и лабораторные исследования, беременных консультируют терапевт и анестезиолог в расчете на то, что может возникнуть необходимость оперативного вмешательства. Беременным проводят дородовую подготовку. Для улучшения маточно-плацентарной циркуляции крови назначают, наряду с препаратами эстрогенных гормонов, АТФ, компламин, эуфиллин, сигетин. При наличии гипоксии плода, установленной кардиомониторным исследованием, проводят ее лечение. Подобная тактика ведения беременной в последние 14-10 дней беременности позволяет добиться к моменту появления схваткообразных сокращений более высокой степени функциональной достаточности матки. К моменту окончания клинического обследования следует выработать тактику наиболее рационального ведения родов. Но эта тактика не должна быть догмой, и при необходимости в зависимости от акушерской ситуации ее нужно своевременно менять.

Выворот **матки** - довольно редкий вид травмы матки. За последние годы мы наблюдали 4 случая выворота матки.

По клиническому течению различают вывороты матки: острые (быстрые) и хронические (медленно совершающиеся); неполные, или частичные, и полные; самопроизвольные и насильственные. Острые вывороты матки чаще всего акушерского происхождения и совершаются в последовый или ранний послеродовой период.

Хронические вывороты развиваются постепенно при наличии субмукозного миоматозного узла, находящегося у дна. При его рождении во влагалище может произойти выворот матки. Насильственные вывороты матки возникают при потягивании за пуповину неотделившейся плаценты или при применении приемов по выделению последа (Креде-Лазаревича, Гентера).

Основной этиопатогенетический фактор это потеря тонуса всех отделов миометрия. При таком расслаблении матки к вывороту ее может привести любое повышение внутрибрюшного давления или воздействие на матку извне. При этом дно матки со стороны брюшного покрова вдавливаются в полость все больше и больше, пока матка не вывернется и не расположится во влагалище или за его пределами эндометрием наружу; со стороны брюшной полости стенки матки образуют воронку, выстланную брюшиной, в которую втянуты маточные трубы, яичники, круглые маточные связки.

Клиника острого выворота матки достаточно определенная. Возникает острая боль внизу живота, и у больной развивается шоковое состояние: кожа бледная, повышенной влажности, сознание заторможено, зрачки широкие, пульс частый, слабого наполнения, АД снижено. Вследствие гипо- или атонического состояния матки еще до выворота начинается маточное кровотечение, которое продолжается и после возникновения выворота.

При полном вывороте матки с вовлечением стенок влагалища при осмотре между бедрами роженицы обнаруживают опухолевидное образование ярко-красного цвета, мягкое, кровоточащее, свисающее из влагалища. На этой "опу-

холи" может быть расположена плацента, плодовой поверхностью наружу. Если вывернутая матка расположена во влагалище, то ее обнаруживают при осмотре с помощью зеркал. При пальпации над лобком тело матки отсутствует.

При остром вывороте смерть роженицы может наступить от шока и кровопотери, от сепсиса и перитонита. Самопроизвольного вправления выворота не бывает.

Лечение выворота матки требует от врача последовательных действий, которые должны быть направлены на борьбу с шоком, кровопотерей и на вправление матки, если это возможно.

Репозицию матки производят обязательно под наркозом. Если плацента не отделилась, предварительно производят ее отделение. Затем вывернутое тело матки захватывают рукой таким образом, чтобы ладонь находилась на дне матки, и вправляют ее в полость таза.

После репозиции назначают утеротонические препараты, стенки матки обрабатывают спиртовым раствором йода. Некоторые авторы (А.С.Слепых, 1978) не рекомендуют проводить массаж матки на кулаке, так как это способствует выдавливанию из матки в общий кровоток тромбопластических веществ, что может привести к нарушению свертывания крови и усугублению маточного кровотечения. Другие авторы считают необходимым проведение легкого массажа матки на кулаке через переднюю брюшную стенку для улучшения ее сокращения.

При отсутствии кровотечения из матки после репозиции назначают антибиотики для борьбы с инфекцией и утеротонические препараты в течение нескольких дней.

При гипотонии матки и наличии кровотечения, а также при некрозе мышцы матки, возникающем в связи с нарушением кровоснабжения органа, инфицированием, показаны срочная лапаротомия и экстирпация матки с маточными трубами.

Профилактика заключается в правильном ведении послеродового периода. Недопустимо применение приемов Креде-Лазаревича и Гентера при неотделившейся плаценте в целях выделения последа. При гипотонических и атонических состояниях матки в ранний послеродовой период категорически противопоказан грубый массаж матки через переднюю брюшную стенку.

ГЛАВА 25

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСЛЕРОДОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Послеродовая инфекция - это раневая септическая инфекция, которая отличается рядом особенностей, связанных с анатомическим строением женских половых органов и их функциональным состоянием в гестационный период.

В последнее десятилетие во всем мире отмечается увеличение частоты гнойно-септических заболеваний у беременных, рожениц и родильниц. В структуре материнской смертности они занимают одно из первых мест (Б.Л.Гуртовой и соавт., 1981; В.И.Кулаков и соавт., 1984; А.З.Чиладзе, 1989).

Частота инфекционных осложнений особенно возрастает после оперативного родоразрешения, которое приводит к увеличению заболеваемости перитонитом, сепсисом и инфекционным токсическим шоком.

По данным В.Г.Бочоришвили и соавторов (1981), возбудителем послеродовой инфекции чаще всего является стафилококк, но отмечается тенденция к нарастанию удельного веса сепсиса, вызванного грамотрицательными микробами, как аэробными, так и анаэробными. При бактериологических исследованиях отделяемого из полости матки Б.Л.Гуртовой и соавторы (1989) обнаружили, что при послеродовом эндометрите среди аэробных возбудителей в 41,2% случаев выявляются энтерококки, в 26,2% - энтеробактерии, среди анаэробов в 43,2% случаев - бактероиды, в 30,7% - пептококки.

Многочисленные исследования свидетельствуют об увеличении частоты выделения микробных ассоциаций, устойчивых к антибиотикам. Б.Л.Гуртовой и соавторы (1989), D.U.Watt и соавторы (1989) отмечают, что более чем у 80% больных с послеродовым эндометритом высеваются ассоциации аэробных и анаэробных бактерий. Эти ассоциации включают преимущественно один вид аэробных и несколько видов анаэробных возбудителей. Известно, что в подобных ассоциациях отмечается усиление патогенного действия как аэробных, так и анаэробных бактерий.

В развитии патологии послеродового периода кроме бактериальной инфекции определенное значение имеет вирусная инфекция, перенесенная во время беременности, особенно накануне родов и в родах. При этом развивается своеобразный вирусно-бактериальный синергизм, значительно ухудшающий прогноз послеродового периода.

Возбудителями послеродовых инфекционных заболеваний могут быть хламидии, микоплазмы и др. (S.Faro, 1989).

Однако для развития инфекции недостаточно одного попадания микроорганизмов на раневую поверхность половых путей, так как в организме беременной существует ряд неспецифических защитных приспособительных механизмов местного и общего характера, снижающих потенциальную возможность развития инфекции.

Центральным в проблеме патогенеза послеродовых инфекций является вопрос о взаимоотношении макроорганизма и микрофлоры.

Важное значение в развитии инфекции имеет характер микроорганизмов - их вирулентность, темп размножения, степень обсемененности.

Кроме того, многие неблагоприятные факторы течения беременности (анемия, гестоз, пиелонефрит, кольпит) и родов (оперативное родоразрешение, слабость родовой деятельности, травмы мягких родовых путей, большая кровопотеря, остатки плаценты в матке) значительно повышают риск развития послеродовой инфекции, так как нарушают защитные функции организма женщины.

В зависимости от количества факторов проявления септической инфекции могут быть различными - от самых легких местных изменений (послеродовая язва) до генерализованных форм.

Пути распространения инфекции. Из септического очага инфекция рас-

пространяется чаще всего по кровеносным и лимфатическим путям, реже - по межклеточным щелям. Нередко наблюдается комбинированный гематогенно-лимфогенный путь распространения инфекции. Возможно и интраканаликулярное ее распространение.

В клинической классификации С.В.Сазонова (1935) - А.В.Бартельса (1973) выделено 4 формы и этапа распространения инфекции:

I этап - формы септической инфекции, ограниченной пределами раны (послеродовая язва, послеродовой эндомиометрит).

II этап - инфекция, распространившаяся за пределы раны, но ограниченная полостью малого таза (миоэндометрит, параметрит, метротромбофлебит, аднексит, флебит вен таза и нижних конечностей, пельвиоперитонит).

III этап - инфекция, близкая по клинической картине к генерализованным формам (перитонит, прогрессирующий тромбофлебит, бактериальный шок), анаэробная газовая инфекция.

IV этап - генерализованные формы общей септической инфекции - сепсис (септицемия, и септикопиемия), инфекционно-токсический шок.

В классификацию не включен лактационный мастит, который также является инфекционным заболеванием послеродового периода.

Научные достижения последних лет в корне изменили существующие представления^о патогенезе сепсиса. Установлено, что только

У 45-48% больных с клиническими проявлениями сепсиса удается обнаружить бактериемию. Оказалось, что большое количество омертвевших поврежденных тканей может заменять бактерии в качестве пускового механизма генерализованной реакции организма. Клинически невозможно дифференцировать патологическое состояние, обусловленное генерализацией инфекции, от изменений, вызванных продуктами распада тканей. В связи с этим возникла необходимость в уточнение терминов, которые используются для определения связанных с сепсисом состояний. Стандартизация терминологии весьма важна как для ученых, так и для практических врачей. В последнее время сделаны попытки внести ясность в терминологию, которая определяет септический процесс. Наибольшее признание нашла термин которая предложена в 1991 г. на согласительной конференции американской коллегии врачей и общества критической медицины настоящее время общепризнанным является термин "System inflammatory Response Syndrom - SIRS" (синдром системного воспалительного ответа - ССВО). ССВО может быть вызван различными причинами, включая инфекцию. Системная воспалительная реакция, вызванная доказанной инфекцией, определяется как сепсис. Тяжелое течение сепсиса, характеризующееся развитием артериальной гипотензии и гипоперфузии тканей даже при адекватной инфузионной терапии, приводящее к нарушению функций органов и систем, определяется как септический шок. Термин «септицемия» (различные состояния, при которых в крови определяются микроорганизмы) ввиду нечеткости формулировки не следует использовать, (RBelc, 1984; R.Boun, 1994; J.Cohen, 1995; В.Ф.Саенко, 1997, и др)

Современная концепция патогенеза сепсиса расходится с прежними взглядами согласно которым главная причина тяжести состояния и смертности

связывалась с наличием бактерий в крови. В настоящее время установлено что присутствие инфекции само по себе не может быть причиной сложных патофизиологических процессов, характерных для сепсиса. Эти процессы являются следствием ответной реакции организма на инфекцию, которая обусловлена повышением продукции различных эндогенных веществ, которые запускают патологический процесс при сепсисе. Если в норме эти вещества являются компонентам приспособительных защитных реакций организма, то при сепсисе их гиперпродукция и повышенная активность наносят вред. Массивное повреждение тканей сопровождается распространенной неконтролируемой активацией мононуклеарных фагоцитов. Этот процесс сопровождается освобождением большого количества медиаторов воспаления, которые поступают в кровоток и вызывают системный ответ. Медиаторы сепсиса объединяют одним названием "цитокины". Среди них наибольшее значение имеют фактор некроза опухоли, интерлейкины, лейкотриены, фактор активации тромбоцитов и другие, которые способны стимулировать продукцию простаноидов, свободных радикалов, оксида азота, каждый из которых, в свою очередь, является мощным фактором воздействия на клеточном уровне.

Эти активные вещества повреждают мембраны клеток тканей, например, сосудистого эндотелия, что в конечном итоге приводит к нарушению функции органов.

Пусковым механизмом воспалительного каскада, сопровождающегося гиперпродукцией медиаторов воспалительного ответа, являются микробные продукты. Одним из самых мощных пусковых механизмов сепсиса является липополисахарид мембран грамотрицательных бактерий, обозначаемый как эндотоксин. Центральная роль эндотоксина связана с его способностью стимулировать различные компоненты воспалительного ответа. Выделение эндотоксина происходит только в период клеточного роста или гибели клетки (например, в результате действия антибиотиков). Причем степень выделения эндотоксина неодинакова при воздействии различных антибиотиков, что крайне важно при выборе антибиотиков для лечения.

Грамположительные бактерии не содержат в своей мембране эндотоксин, поэтому механизм септических реакций отличается от грамотрицательного сепсиса. Существует много разновидностей грамположительных микроорганизмов, и их многообразие зависит от компонентов клеточной мембраны. У многих грамположительных бактерий имеется липосахаридная капсула, но их клеточная стенка содержит также фосфолипидную мембрану, окруженную слоем пептидогликанов. Кроме того, грамположительные бактерии могут содержать такие специфические антигены, как стафилококковый протеин А, стрептококковый протеин М, которые располагаются на поверхности клеток. Грамположительная микрофлора способна продуцировать эндотоксины. Компоненты клеточной мембраны этих бактерий изменяют активность макрофагов и лимфоцитов и связываются с гуморальными факторами. Таким образом, комплекс ответных реакций на инвазию грамположительной микрофлоры является гораздо более сложным по сравнению с грамотрицательной.

Инфекция, ограниченная пределами раны

Послеродовая язва возникает в результате инфицирования разрывов промежности, неушитых трещин и ссадин слизистой оболочки преддверия влагалища.

При этом общее состояние родильницы нарушается не всегда.

Температура тела субфебрильная или может даже оставаться нормальной, пульс учащается соответственно увеличению температуры тела. Появляется боль в области швов на промежности или во влагалище. При осмотре отмечаются гиперемия слизистой оболочки или кожи, отек, пораженные участки покрыты серожелтым некротическим налетом, при снятии и отторжении которого возникает кровоточащая поверхность.

При послеродовой язве вероятность генерализации инфекции незначительна, но не исключена.

Диагностика указанной патологии затруднений не вызывает.

Лечение послеродовой язвы осуществляется по тем же принципам, что и лечение нагноившейся хирургической раны. При наличии воспалительного инфильтрата необходимо распустить швы в области промежности и во влагалище и обеспечить свободный отток раневого отделяемого, при необходимости произвести дренирование. До очищения раны необходимо промывать ее антисептическими растворами (3% перекиси водорода, 0,02% фурацилина, 1% диоксида и др.) и накладывать повязки с мазями (вулнузан, левомиколь, диоксиколь и др.) Эффективно местное применение протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин). В назначении общей антибактериальной и инфузионной терапии в большинстве случаев нет необходимости.

Послеродовой эндомиометрит является наиболее частым инфекционным осложнением у родильниц. Изменение характера возбудителей, появление устойчивых штаммов бактерий повлекло за собой изменение клинических проявлений и течения этого осложнения.

Следует различать классическую, стертую и абортивную формы эндомиометрита. Эндомиометрит после кесарева сечения выделен в отдельную группу (И.Р.Зак и соавт., 1985; В.И.Кулаков и соавт., 1985; А.Д.Исаева и соавт., 1989). Классическая форма эндомиометрита наблюдается примерно у 1/3 родильниц, нередко (до 30% случаев) отмечается стертая форма его, примерно у 1/5 родильниц - абортивная.

Классическая форма эндомиометрита обычно развивается на 3-й - 5-е сутки после родов. Наблюдаются повышение температуры тела, часто - ознобы. Пульс частый, мягкий, не соответствует общей потере крови в родах. Появляются другие признаки интоксикации (головная боль, изменение психики - угнетение или, наоборот, психомоторное возбуждение, эйфория), изменяется цвет кожи, иногда нарушается функция мочевыводящих органов. В периферической крови наблюдаются умеренная анемия, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, эозинопения, лимфо- и моноцитопения. Характерны изменения со стороны внутренних половых органов. Как правило, шейка матки сформирована, однако канал ее проходим для пальца. Размеры матки соответствуют нормальной инволюции органа или отмечается замедление инволюции матки. Консистенция матки более мягкая, чем при нормальном течении послеродового пе-

риода. Нередко за внутренним зевом определяются сгустки крови. Количество выделений (лохий) уменьшено, и они приобретают патологический характер (примесь гноя, зловонный запах).

При стертой форме эндомиометрита описанная клиническая картина отсутствует. Начинается заболевание обычно позже - на 8-9-е сутки, температура тела чаще субфебрильная, изменения со стороны крови могут быть незначительными. Местные проявления заболевания также мало выражены.

Абортивная форма эндомиометрита начинается так же, как и классическая. Однако при правильном лечении, высоком уровне иммунологической защиты заболевание быстро купируется.

Эндомиометрит после кесарева сечения обычно протекает так же, как классическая форма его, однако он часто осложняется перитонитом, который может развиваться в 1-2-е сутки после операции.

Интенсивная терапия послеродовых эндомиометритов в определенной мере препятствует возникновению распространенных форм инфекции.

Для правильного и успешного лечения послеродового эндомиометрита необходима ранняя и точная его диагностика. Основное значение имеет выяснение состояния эндометрия и выявление патологических включений в полости матки (сгустки крови, остатки оболочек, децидуальной ткани, плаценты). В этих целях используют УЗИ матки (В.Н.Серов и соавт., 1989; D.Демеско и соавт., 1989) и гистероскопию (Ф.А.Смекула и соавт., 1988), а также сочетание этих методов (Б.Л.Гуртовой и соавт., 1989).

УЗИ матки как неинвазивный метод исследования можно широко применять в послеродовой период для выяснения вопроса о наличии в полости матки тех или иных патологических включений. Однако дифференциальная оценка подобных включений при использовании УЗИ затруднена.

Гистероскопия позволяет более четко оценить состояние эндометрия, характер патологических включений. В зависимости от полученных данных УЗИ и гистероскопии выделяют эндомиометрит на фоне патологических включений в полости матки (сгустки крови, децидуальной ткани, плацентарная ткань) и "чистый" эндометрит (Б.Л.Гуртовой и соавт., 1989), что позволяет определить патогенетически обоснованные методы лечения.

Для успешного лечения эндомиометрита необходимо также выделить возбудитель из полости матки (а не из влагалища или канала шейки матки), идентифицировать его и количественно оценить микробную обсемененность полости матки. Бактериологическое исследование позволяет также определить чувствительность выделенной микрофлоры к антибиотикам.

По наблюдениям Б.Л.Гуртового и соавторов (1989), степень обсемененности коррелирует с тяжестью клинического течения заболевания. При легкой форме эндомиометрита преобладает скудный рост микроорганизмов (показатель обсемененности 10^2 - 10^5 КОЕ/мл), при эндомиометрите средней степени тяжести и тяжелой форме показатель обсемененности превышает 10^5 КОЕ/мл.

Интенсивное лечение послеродового эндомиометрита включает в себя как общее (антибактериальная терапия, инфузионная, детоксикационная, иммунная), так и местное воздействие на организм.

Правильно проведенная местная терапия в комплексе лечебных мероприятий является одним из важных моментов, позволяющих в большинстве случаев ликвидировать очаг инфекции и сохранить матку. При наличии в полости матки морфологического субстрата, поддерживающего воспалительный процесс, необходимо способствовать его эвакуации. При необходимости расширяют шейный канал для создания оттока из полости матки.

Наиболее признанным методом местной терапии послеродового эндометрита является промывное дренирование: в полость матки вводят трубчатый катетер, через который производят промывание и орошение стенок полости матки растворами антисептиков, антибиотиков и др.

При легкой форме эндометрита можно 1-2 раза в сутки промывать полость матки растворами: 0,02% фурацилина, 0,02% хлоргексидина, 3% перекиси водорода с фурацилином, 1% диоксида, хлорофиллипта (0,25% спиртовой раствор его разводят в 0,25% растворе новокаина), антибиотиков. Мы отмечали положительные результаты при введении в полость матки раствора лизоцима (200 мг).

При тяжелой форме послеродового эндометрита показано аспирационно-промывное дренирование полости матки. При длительном промывании необходимо применение двухпросветного катетера.

Методика. После аспирации содержимого полости матки шприцем Брауна (полученный аспират необходимо направить на бактериологическое исследование) полость матки дренируют двумя объединенными катетерами. Один из них (приточный) вводят до дна матки, второй (дренажный) - на 6-7 см от внутреннего зева. Введение катетеров через шейный канал должно быть выполнено без усилия и без фиксации шейки матки щипцами Мюзо. Наружный отрезок промывной трубки фиксируют лейкопластырем к коже бедра, а конец дренажной трубки опускают в лоток.

В.М.Уткин и соавторы (1989) рекомендуют через промывную трубку медленно - в течение 90-120 мин - вводить охлажденный до температуры +4°C раствор фурацилина со скоростью 10 мл/мин. Противопоказанием к проведению указанной процедуры являются: несостоятельность швов на матке после операции кесарева сечения, распространение инфекции за пределы матки, первые дни (до 3- 4 сут) послеродового периода.

При эндометрите на фоне патологических включений в полости матки необходим постоянный контроль, осуществляемый методом эхографии. Если в ходе промывного дренирования патологические включения отмыть не удастся, их необходимо удалять более активными методами (вакуум-аспирация или осторожный кюретаж). По мнению Б.Л.Гуртового и соавторов (1989), повторные промывания полости матки малоэффективны и только затягивают лечение. По нашему мнению, инструментальное удаление патологических включений из полости матки следует, по возможности, производить на фоне нормальной температуры тела при антибиотикотерапии, включающей парацервикальное введение антибиотиков, начиная с момента операции.

В большинстве случаев комплексное лечение, включающее промывание (орошение) полости матки растворами антисептиков, позволяет сохранить мат-

ку и спасти женщину от калечащей операции.

Кроме местного воздействия на очаг инфекции, необходима общая интенсивная терапия послеродового эндомиометрита.

Чрезвычайно важным разделом лечения является антибактериальная терапия, направленная на подавление возбудителя инфекции. Поскольку в большинстве случаев инфекционные процессы после родов в настоящее время вызываются полимикробной аэробной и анаэробной флорой, антибиотикотерапия должна включать несколько препаратов широкого спектра действия. Следует учитывать тот факт, что в процессе лечения чувствительность микробов к антибиотикам может меняться, поэтому препарат нельзя применять длительно (более 6-7 дней), а в случае отсутствия клинического эффекта его следует использовать не более 3-4 дней. Антибиотики следует назначать в адекватных дозах, через равные промежутки времени, чтобы создать в крови и тканях постоянно высокую их концентрацию. Для устранения и профилактики дисбактериоза при длительном применении антибиотиков назначают леворин или нистатин, витаминотерапию.

Выбор антибиотиков должен производиться индивидуально, с учетом их синергического взаимодействия, широты спектра действия, результатов внутрикожной пробы, определения чувствительности возбудителя к каждому препарату. В настоящее время в акушерской практике наиболее часто применяют следующие антибиотики.

Полусинтетические пенициллины: ампициллин (пентрексил) по 0,5-1 г 4-6 раз в сутки внутримышечно, максимальная суточная доза может быть увеличена до 12 г; карбенициллин (пиопен) по 1-2 г 4-6 раз в сутки внутримышечно и внутривенно, максимальная суточная доза 12 г; оксациллин (криптоциллин) по 0,5-1 г 4-6 раз в сутки внутримышечно, максимальная суточная доза 6 г, и др.

Цефалоспорины: кефзол (цефазолин) по 0,5-1 г через 6-8 ч внутримышечно или внутривенно, максимальная суточная доза 6 г; клафоран (цефотаксим) по 1 г 2 раза в сутки внутривенно или внутримышечно, максимальная суточная доза 4 г; кефлин (цефалотин) по 0,5-2 г внутримышечно или внутривенно 4-6 раз в сутки, максимальная суточная доза 12 г и др.

Самый широкий спектр действия имеют цефалоспорины 3-го поколения - цефобид (цефоперазон) по 1-2 г через 12 ч внутримышечно или внутривенно, максимальная суточная доза 4 г; цефотаксим по 1-2 г через 12 ч внутримышечно или внутривенно, максимальная суточная доза 12 г; цефтриаксон по 1-2-4 г внутримышечно или внутривенно 1 раз в сутки.

Аминогликозиды: амикацин (амикин, биклин) по 0,5 г через 8 ч внутримышечно или внутривенно, максимальная суточная доза 1,5 г; гентамицин (гарамицин) по 80 мг через 8-12 ч внутримышечно или внутривенно, максимальная суточная доза 240 мг; бруламицин (тобрамицин) в тех же дозах.

Исследования последних лет позволяют сделать вывод о высокой клинической эффективности нового класса антибиотиков - тиенамицинов. Препарат этой группы тиенам является активным против всего спектра возбудителей акушерских инфекций (грамположительных и грамотрицательных аэробов и анаэробов). Тиенам вводят внутривенно по 250-500 мг каждые 6-8 ч в зависи-

мости от степени тяжести заболевания. Максимальная суточная доза препарата 50 мг/кг,

Необходимо отметить, что дозировка препаратов во многом определяется выделительной функцией почек. Особенно это следует учитывать при назначении аминогликозидов, которые необходимо отменить при суточном диурезе менее 800 мл.

Решающим фактором является рациональный выбор антимикробных средств, в частности антибиотиков. Целенаправленная антибактериальная терапия возможна после определения вида возбудителя и его чувствительности к антибиотикам, что возможно в лучшем случае не ранее чем через 48 ч. В ожидании идентификации применяют эмпирическую антибиотикотерапию, принимая во внимание характер первичного очага инфекции, функциональное состояние печени, почек, иммунной системы больной. В последние годы для лечения тяжелых форм гнойно-септических осложнений в акушерстве применяют комбинации антибиотиков пенициллинового или цефалоспоринового ряда, аминогликозиды (гентамицин и др.) и препараты метронидазолового ряда. Такая так называемая тройная антибиотикотерапия позволяет воздействовать практически на весь возможный микробный спектр возбудителей акушерской инфекции, однако в свете современных достижений фармакологической науки она нерациональна как с медицинской, так и с экономической точки зрения.

Пересматриваются также преимущества "двойной антибиотико-терапии" - применения клиндамицина и аминогликозидов. При назначении комбинированной антибиотикотерапии более рациональной является комбинация цефалоспоринов 3-й генерации (цефтриаксон, цефотаксим, цефтазидим) с аминогликозидом амикацином. При этом рекомендуют однократное применение суточной дозы аминогликозидов в целях уменьшения их токсичности. Многие авторы пришли к выводу, что однократное применение суточной дозы аминогликозида в сочетании с длительно действующими цефалоспоридами более безопасно при лечении тяжелых бактериальных инфекций.

Однако указанная тактика при выборе антибиотиков, особенно в случаях тяжелой формы гнойно-септических заболеваний (гнойного послеродового эндометрита, послеоперационного перитонита), в настоящее время пересматривается. Согласно последним исследованиям, оправдано следующее положение: чем меньше (в смысле количества препаратов) и короче (длительность применения), тем лучше. Тройной режим антибиотикотерапии при тяжелой форме гнойно-септических заболеваний, включающий применение пенициллинов, аминогликозидов и метронидазола, не считается рациональным.

Учитывая последние достижения науки в области изучения патогенеза сепсиса и ССВО, особо следует остановиться на клиническом значении высвобождения эндотоксина (ЛПС), индуцируемого антибиотиками. Результаты различных лабораторных, экспериментальных и клинических исследований подтверждают гипотезу, согласно которой эндотоксин выделяется под воздействием антибиотиков грамотрицательными бактериями, но в то же время эффективная антибиотикотерапия значительно снижает летальность. Сейчас большое внимание стали уделять индуцированной антибиотиками эндотоксемии. К та-

ким антибиотикам относятся препараты с быстрым бактерицидным эффектом, которые вызывают высвобождение эндотоксина параллельно с гибелью бактерий. Следовательно, имеет клиническое значение вопрос о степени индуцирования токсинообразования различными антибиотиками. Образование эндотоксина, индуцированное антибиотиками, возрастает в следующем порядке: карбапенемы (тиенамицины); аминогликозиды; фторхинолоны; цефалоспорины.

Для лечения тяжелых форм гнойно-септических заболеваний более рациональной в последние годы считается моноантибиотикотерапия. Этот метод следует предпочитать применению комбинации антибиотиков, так как он менее токсичен. Применяют цефтриаксон, тиенам и другие новые карбапенемы.

Кроме того, моноантибиотикотерапия является в экономическом отношении более выгодной. При применении комбинированной антибиотикотерапии наблюдается больше случаев неэффективности, что требует более длительной госпитализации и применения других антибиотиков. Несмотря на более низкую стоимость, по сравнению с таковой тиенама, самих антибиотиков, возрастает стоимость материалов, лабораторных реактивов, других методов лечения. В результате общая стоимость комбинированной антибиотикотерапии оказывается выше, чем при применении тиенама.

Обычные методы введения антибиотиков не позволяют создать достаточно высокие их концентрации в лимфе, лимфатических узлах - главном барьере на пути распространения инфекции. Это достигается эндолимфатическим введением лекарственных средств. Введение антибиотиков в лимфатическую систему может быть осуществлено двумя способами: прямой лимфоинфузией и непрямым лимфотропным путем. Первый способ состоит в пункции лимфатического сосуда стопы. Второй выполняют без пункции, что значительно проще. Лимфотропная терапия основана на усилении дренирующего потенциала лимфатической системы стопы за счет искусственно вызванного венозного стаза.

Лимфотропную терапию проводят следующим образом (Ю.М.Левин и соавт., 1987): на нижнюю треть бедра накладывают манжетку от тонометра, в которой создавалось давление до 40 мм рт.ст. (5,33 кПа), после чего в среднюю треть задней поверхности голени подкожно вводят раствор антибиотика. Для лучшего проникновения вводимого раствора можно предварительно вводить подкожно 16-32 ЕД лидазы.

Нами применены методы прямой и непрямой лимфоинфузии у родильниц с различными тяжелыми гнойно-воспалительными осложнениями. Для прямой лимфоинфузии использовали следующие антибиотики: гентамицин - 160-200 мг, цефамизин - 2 г, карбенициллин - 4 г, лизоцим - 200 мг. Для лимфотропной терапии применяли: гентамицин - 40-80 мг, цефамизин - 2 г, бруламицин - 40-80 мг, цефобид - 2 г, а также лизоцим - 200 мг.

У большинства родильниц температура тела снижалась уже на 2-е-3-й сутки после внутрелимфатического введения антибиотиков, нормализовались показатели крови, к 4-5-м суткам нормализовались или полностью исчезали местные проявления заболевания.

Таким образом, применение прямой и непрямой лимфоинфузии антибиотиков следует считать высокоэффективным методом лечения послеродовых

воспалительных заболеваний.

Кроме антибиотиков, в комплексной антибактериальной терапии применяют и другие препараты.

Выраженная активность по отношению к большинству анаэробных бактерий и бактероидов, хорошая переносимость и слабая токсичность позволяют включать в антибактериальную терапию метронидазол (метрогил) - по 500 мг 2-3 раза в сутки внутривенно. Применяют также клион в тех же дозах. При более легком течении заболевания возможно пероральное применение препаратов метронидазола: 0,25 г трихопола (флагила) 2-3 раза в сутки, препаратов, близких к нему по действию, - 2 г тинидазола (фасижина) или влагалищных таблеток клиона, содержащих метронидазол.

В комплекс лечебных препаратов необходимо включать сульфаниламидные средства (бисептол, сульфален, сульфадиметоксин). Мы использовали бисептол для внутривенных вливаний - по 5 мл 9,6% раствора 2 раза в сутки.

Заслуживает внимание применение у женщин с послеродовой инфекцией лизоцима - фермента белковой природы, который, кроме антибактериального действия, обладает способностью стимулировать неспецифическую реактивность организма. Мы назначали лизоцим по 100-250 мг внутримышечно 2 раза в сутки.

Целесообразно назначение производных нитрофурана, особенно при сочетанной мочеполовой инфекции: 0,1-0,2 г фуразолидона, фурадонина, фурагина 2-3 раза в сутки в таблетках или 300-500 мл 1% раствора фурагина растворимого (солафура) внутривенно капельно медленно 1-2 раза в сутки.

Для противовоспалительной терапии могут быть использованы нестероидные препараты, которые наряду с противовоспалительным (за счет торможения медиаторов воспаления) оказывают жаропонижающее и анальгезирующее действие. В этих целях применяют производные салициловой (ацетилсалициловая кислота), индолуксусной (индометацин), пропионовой (ибупрофен) кислот, а также производные пиразолона (анальгин, амидопирин) и парааминофенола (фенацетин, парацетамол).

При послеродовом эндомиометрите не меньшее значение, чем антибактериальное лечение, имеет дезинтоксикационная инфузионная терапия. Согласно исследованиям В.Н.Серова и соавторов (1989), у родильниц с гнойно-септическими заболеваниями необходима дифференцированная коррекция нарушений коллоидно-онкотического давления крови. Авторами разработана клиническая классификация нарушений коллоидно-онкотического состояния, согласно которой выделено 3 группы больных: с гипоонкотическим, изотоническим и гиперонкотическим состоянием. Оптимальный уровень коллоидно-онкотического давления в послеродовой период составляет 2,81-3,19 кПа. Значение уровня коллоидно-онкотического давления позволяет обосновать выбор растворов для инфузионной терапии. В этих целях можно применять кристаллоидные (5% и 10% растворы глюкозы, раствор Рингера, глюкозо-новокаиновая смесь) и коллоидные (белки, препараты плазмы крови, растворы декстранов) растворы.

В группе родильниц с гиперонкотическим состоянием соотношение меж-

ду коллоидными и кристаллоидными растворами должно быть 1:2 или 1:3. Выбранное соотношение позволяет дозировать снижать коллоидно-онкотическое давление. При этом уменьшается и содержание общего белка, однако темпы его снижения значительно меньше, чем темпы снижения коллоидно-онкотического давления. Этим роженицам достаточно переливания 500 мл раствора Рингера или 5-10% раствора глюкозы, 200 мл гемодеза.

В группе рожениц с нормоонкотическим состоянием в программе инфузионной терапии соотношение между коллоидными и кристаллоидными растворами должно составлять 1:1, что, по наблюдениям авторов, не влияет на величину коллоидно-онкотического давления. Этой категории пациенток целесообразно назначение инфузионной терапии примерно такого состава: 400 мл рефортана, 200 мл плазмы крови, 400 мл 10% раствора глюкозы, 200 мл раствора Рингера.

Роженицам с исходным гипоонкотическим состоянием необходимо назначать гиперонкотические растворы (плазма, альбумин), а также стабизол, рефортан и другие под контролем коллоидно-онкотического давления. Необходимо отметить, что гипоонкотическое состояние развивается при наиболее тяжелых формах послеродовой инфекции, в частности при сепсисе.

Важным звеном в патогенезе послеродовых инфекционных заболеваний является ДВС-синдром. Профилактика связанных с ним кровотечений состоит в оптимизации тканевой перфузии, ликвидации нарушений микроциркуляции, что обеспечивается правильно проведенной инфузионной терапией. В комплекс проводимой терапии целесообразно включать гепарин (с учетом стадии ДВС). Гепарин назначают по 2500-5000 ЕД каждые 6-8 ч под контролем времени свертывания крови.

Учитывая, что при гнойно-воспалительных заболеваниях в крови увеличивается содержание гистамина, гистаминоподобных веществ, целесообразно применение антигистаминных препаратов - супрастина, дипразина (пипольфена) и др.

Важным компонентом лечения послеродовых эндомиетритов является иммунотерапия. Весьма эффективно применение антистафилококкового гаммаглобулина (по 5 мл внутримышечно через 1-2 дня 3-5 раз), антистафилококковой плазмы, полиглобулина (по 3 мл внутримышечно через 1-2 дня 3-5 раз). В комплексе лечебных мероприятий следует назначать пиримидиновые и пуриновые производные, повышающие эффективность антибиотиков, стимулирующие фагоцитоз и выработку антител, оказывающие противовоспалительное и анаболическое действие. В этих целях применяют пентоксил (по 0,5 г 3 раза в сутки), метилурацил (по 0,5 г 3-раза в сутки), калия оротат (по 0,5 г 2 раза в сутки). Целесообразно также использование цианокобаламина, аскорбиновой и фолиевой кислот, усиливающих действие адыювантов, т.е. средств, повышающих неспецифические защитные силы организма. Возможно использование и других иммуномодуляторов. В.И.Краснопольский и соавторы (1989) отметили у рожениц иммуностимулирующий эффект лазерного воздействия на кровь.

В комплексе лечебных мероприятий при послеродовом эндомиетрите может быть использовано переливание аутокрови, облученной ультрафиолето-

выми лучами (С.П.Кулаков, А.А.Резников, 1986; В.Я.Черняков и соавт., 1988, и др.). При этом наблюдается увеличение в крови абсолютного числа Т-лимфоцитов, содержания иммуноглобулинов, активация фагоцитоза, возрастает бактерицидная активность плазмы крови, наблюдаются десенсибилизирующий и анальгезирующий эффекты.

Правильное лечение послеродового эндомиометрита составляет основу профилактики распространенных форм инфекционных заболеваний у родильниц и локализации их на первом этапе.

Заболевания, ограниченные полостью малого таза, возникают при распространении инфекции за пределы матки с развитием так называемых местных процессов в малом тазу и образованием опухолей и инфильтратов воспалительной этиологии.

При распространении инфекции по каналу маточной трубы развивается *сальпингит*, а при вовлечении в воспалительный процесс яичника - *оофорит*. Септические *сальпингооофориты* (аднекситы), возникающие после родов, чаще бывают односторонними. При облитерации обоих концов маточной трубы последняя превращается в замкнутую полость наполненную патологическим секретом (гидросальпинкс, пиосальпинкс). Могут возникать и тубоовариальные абсцессы.

Вовлечение маточных труб в воспалительный процесс клинически сопровождается ухудшением общего состояния. Наблюдаются повышение температуры тела, усиление боли внизу живота, иногда явления раздражения брюшины, особенно при скоплении гноя в маточных трубах.

При вовлечении в воспалительный процесс тазовой брюшины возникает послеродовой экссудативный *пельвиоперитонит*. Экссудат может быть серозным, серозно-фибринозным, но чаще гнойным. При пельвиоперитоните симптомы интоксикации и раздражения брюшины выражены более резко.

Пельвиоперитонит отличается тяжелой клинической картиной. Все клинические симптомы ярко выражены. Наблюдаются высокая температура тела, резкое учащение пульса, тошнота, рвота, задержка стула и газов, положительный симптом Щеткина-Блюмберга, т.е. клиника пельвиоперитонита мало отличается от клинической картины общего перитонита. Постепенно процесс ограничивается благодаря строению тазовой брюшины, образуются спайки, уменьшается интоксикация, восстанавливается функция кишечника и при влагалищном или ректальном исследовании четко определяется выпот.

При распространении инфекции по лимфатическим путям возникает воспаление тазовой клетчатки - *параметрит*. При параметрите входными воротами инфекции чаще всего служат разрывы, шейки матки. Параметрит обычно развивается на 8-10-й день послеродового периода, чаще всего уже на фоне имеющейся клиники эндомиометрита.

Если инфильтрат не нагнаивается, то по истечении 10-15 дней наблюдаются снижение температуры тела, уменьшение инфильтрата, изменение его консистенции, уменьшение болезненности. При нагноении необходимо своевременное дренирование, поскольку гной может спускаться на бедро или, наоборот, подниматься в забрюшинное пространство. Наконец, он может

вскрыться в мочевого пузырь или кишку, во влагалище с образованием свища.

Приведенное описание отдельных клинических форм воспалительных послеродовых заболеваний является условным, так как при поражении одного органа малого таза в процесс вовлекаются и соседние.

Послеродовая инфекция нередко поражает вены таза и нижних конечностей, возникает так называемая тромбофлебитическая форма заболевания.

Поверхностный тромбофлебит нижних конечностей развивается при наличии варикозно расширенных подкожных вен. Общее состояние при этом нарушается мало: учащается пульс, температура тела субфебрильная. Локально под кожей бедра или голени прощупывается затромбированная болезненная плотная вена в виде шнура или конгломерата. Кожа над ней гиперемирована, отечна, болезненна. При соответствующем лечении, общем и местном, через 1-2 нед процесс ликвидируется.

Тромбофлебит глубоких вен протекает более тяжело. Процесс может локализоваться в матке (метротромбофлебит) или распространяться за ее пределы (тромбофлебит тазовых вен и тромбофлебит глубоких вен бедра, голени, брюшной полости).

Если на фоне эндомиометрита, несмотря на адекватное лечение, процесс не заканчивается через 2-3 нед - температура тела остается высокой, продолжается озноб, не прекращаются кровянистые выделения из матки, можно думать о *развитии метротромбофлебита*. Характерными являются частый пульс, не соответствующий температуре тела, озноб, головная боль, изменение цвета кожи, боль внизу живота, часто без определенной локализации. При пальпации матки определяются ее увеличение, мягкая консистенция, болезненность. По боковым поверхностям удается пальпировать извитые, плотные, болезненные шнуры. Часто на боковых поверхностях матки определяются четкообразные или в виде мелкой россыпи тромбированные вены таза, резко болезненные.

Тромбофлебит бедренных вен развивается вслед за тромбозом вен таза. Первым симптомом заболевания является боль по ходу сосудистого пучка в нисходящем направлении - от паховой связки к бедренному треугольнику. Появляется отечность бедра в паховой области. Кожа становится бледной, блестящей, гладкой. Окружность пораженной конечности на несколько сантиметров больше, чем здоровой. Течение тромбофлебита вен бедра затяжное - 6-8 нед. Обратное развитие симптомов происходит постепенно. Тромбофлебит может осложняться инфарктом и эмболией легких. Диагноз подтверждается данными рентгенологического исследования и соответствующими изменениями в системе свертывания крови.

При наличии инфекционных осложнений второго этапа в дополнение к вышеописанным методам общего интенсивного лечения требуются специальные мероприятия.

При развитии пиосальпинкса показано оперативное лечение. При остром параметрите назначают тампоны с 30-50% раствором димексида, гепариновой мастью, гепароидом. Антибиотики при такой локализации воспалительного процесса целесообразно вводить парацервикально в тех же дозах, которые применяют внутримышечно. Мы наблюдали благоприятный исход при послеродовых

параметритах после лимфотропного введения антибиотиков. При образовании абсцесса параметрия в редких случаях производят кольпотомию, в полость гнойника вводят трубку для промывного дренирования антисептическими растворами.

При предположительном диагнозе пельвиоперитонита больная нуждается в строгом наблюдении, поскольку дифференциальная диагностика его с разлитым перитонитом в ряде случаев затруднительна. Необходима пункция брюшной полости через заднюю часть свода влагалища с эвакуацией содержимого прямокишечно-маточного пространства. Полученный материал необходимо подвергнуть цитологическому и бактериологическому исследованиям. На фоне интенсивной терапии, при отсутствии ухудшения состояния больной или при его улучшении, что свидетельствует об ограничении воспалительного процесса полости малого таза, возможно консервативное лечение. В таких случаях показаны ежедневные пункции брюшной полости через заднюю часть свода влагалища с эвакуацией содержимого и введением антибиотиков. Если состояние больной ухудшается, что может свидетельствовать о вскрытии абсцесса в брюшную полость, показана срочная лапаротомия.

Лечение тромбоза может быть консервативным и хирургическим (при эмболических формах заболевания).

При тромбозе нижних конечностей показаны постельный режим, возвышенное положение конечности. При поверхностном тромбозе применяют повязки с гепариновой, троксевазиновой или бутадиеновой мазью. При метротромбозе и флебите вен малого таза указанные мази вводят во влагалище на тампонах. Рекомендуют электрофорез гепарина и химотрипсина, при нормальной температуре тела (с 10-42-го дня заболевания) - магнитотерапию, диадинамические токи.

Кроме местного лечения, Г.М.Савельева и соавторы (1984) рекомендуют следующую терапию: в течение 5 сут внутривенно капельно реополиглюкин, гепарин (450-500 ЕД/кг), трентал (5 мг/кг), 1(0% раствор никотиновой кислоты (2 мг/кг) или компламин (15 мг/кг). С 6-го по 10-й день - гепарин (дробно по 75 ЕД/кг), постепенно снижая дозу с заменой антикоагулянтами непрямого действия. В течение 14 дней применяют ацетилсалициловую кислоту (по 0,002 г/кг в сутки).

Наличие эмболического тромбоза является абсолютным показанием к хирургическому вмешательству.

Инфекция, близкая по клинической картине к генерализованным формам. При распространении инфекции за пределы малого таза развивается разлитой перитонит. *Акушерский перитонит* - тяжелое осложнение послеродового периода. В большинстве случаев источником инфекции является воспалительно измененная матка. Резорбция из нее бактериальных и тканевых токсинов, интраканаликулярное распространение инфекции через маточные трубы или разрыв тубоовариальных гнойных образований, выход инфекции через несостоятельные швы на матке после операции кесарева сечения на фоне иммунодефицита, аллергии приводят к развитию перитонита. Всасываясь в кровь, бактериальные токсины различной природы вызывают интоксикацию,

обусловленную нарушением метаболических процессов в тканях, их распадом, что приводит к нарушению функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, нередко печени и почек. Развивается гиповолемия, отмечаются депонирование и секвестрация крови в сосудах брюшной и, частично, грудной полости, паралич (парез) кишечника. Скопление в петлях тонкой кишки жидкости и газов приводит к ее перерастяжению, нарушению микроциркуляции, ишемии кишечной стенки, в результате чего нарушается ее проницаемость для микроорганизмов и токсинов. В результате потерь белка в просвет кишечника, а также больших его затрат на катаболические и анаболические процессы отмечается снижение уровня альбуминов и протеинов в крови. Снижение коллоидно-онкотического давления приводит к потере жидкости в сосудистом русле и гемоконцентрации, увеличению вязкости крови и концентрации мочевины.

В результате разрушения клеток в экссудате брюшной полости повышается содержание калия, а в сосудистом русле (в эритроцитах) отмечается дефицит калия, что усугубляет парез кишечника, вызывает брадиаритмию, нарушение функции миокарда. При развитии почечной недостаточности в результате нарушения экскреции калия почками развивается гиперкалиемия.

Повышение активности протеолитических ферментов, нарушения микроциркуляции, возникновение внутрисосудистого свертывания крови ведут к развитию ДВС-синдрома.

Однако послеродовой перитонит может и не иметь резко выраженной типичной клинической картины. Беременность и послеродовой период с их иммунологической толерантностью подчас ведут к развитию перитонита со стертой клиникой. Наиболее частыми симптомами в этих случаях являются учащение пульса, боль в животе без определенной локализации. При исследовании крови отмечаются лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, лимфо-, моно- и эозинопения. Изменения со стороны красной крови еще менее характерны, иногда наблюдается анемия.

В последнее время наиболее частой формой перитонита в послеродовой период является перитонит после кесарева сечения. По мнению Б.Я.Гуртового и соавторов (1981), 1/3 причин материнской смертности в послеродовой период составляет перитонит после кесарева сечения.

В современных условиях перитонит после кесарева сечения протекает чаще атипично. Многочисленные симптомы малоспецифичны: боль в животе, повышение температуры тела, интоксикация, нарушение сердечно-сосудистой деятельности, задержка стула и газов, изменения в периферической крови. Слабо выраженные перечисленные симптомы иногда служат мотивом для воздержания от релапаротомии. Волнообразное течение развивающегося осложнения (периоды улучшения функции кишечника, активизация перистальтики после стимуляции кишечника) расценивается как реакция на операционную агрессию, хотя в действительности уже имеет место разлитой перитонит. При перитоните после кесарева сечения наиболее ранними типичными симптомами являются боль в животе без определенной локализации, не восстанавливающаяся моторная функция кишечника, характерные изменения в периферической крови.

По мнению В.Л.Серова и соавторов (1984), клиническая картина перито-

нита после кесарева сечения зависит от механизма инфицирования брюшной полости. При занесении инфекции в брюшную полость во время операции (при сопутствующем хориоамнионите, длительном безводном периоде) развивается "ранний перитонит". Клинические признаки его могут появляться уже в 1-2-е сутки после операции. При сохраненной герметичности/ швов на матке преобладают признаки интоксикации. Ввиду неблагоприятного фона до и во время операции, в частности развившейся гиповолемии, потери электролитов, жидкости, повышенной кровопотери, возможно быстрое развитие синдрома полиорганной недостаточности.

Источником инфицирования брюшной полости после кесарева сечения может быть повышенная проницаемость кишечной стенки для токсинов и бактерий. В клинической картине этой формы доминирует парез кишечника; проявления инфекции в послеродовой матке выражены в меньшей степени.

Наиболее частый вариант акушерского перитонита обусловлен инфицированием брюшной полости вследствие недостаточности швов на матке. В клинической картине более четко выражена местная симптоматика, типичная клиника перитонита может затухиваться, особенно на фоне интенсивной терапии.

К генерализованным формам послеродовой инфекции относится сепсис. *Акушерский сепсис* возникает в результате распространения инфекции из первичного очага матки. В редких случаях источником могут быть другие очаги (экстрагенитальные заболевания). В любом случае сепсис следует рассматривать как "вторую болезнь, являющуюся следствием истощения антиинфекционного иммунитета, направленного на ликвидацию первичного очага (П.Н.Напалков, 1985). Современные данные о патогенезе сепсиса представлены в начале главы.

В зависимости от вида возбудителя различают сепсис, вызванный аэробной микрофлорой (грамположительной - стафилококки, грамотрицательной - кишечная, синегнойная палочки, протей) и анаэробной (кlostридиальной, некlostридиальной), а также микробными ассоциациями. По клиническому течению различают сепсис молниеносный (3-7 дней), острый, подострый, хронический.

Своевременная диагностика и рациональное лечение гнойно-септических осложнений являются залогом успеха терапии и профилактикой сепсиса и септического шока. Ключевым симптомом в диагностике септических осложнений является лихорадка, возникающая вследствие действия характерных медиаторов и, прежде всего, простагландина E₂, хотя и другие эндогенные молекулы могут приводить к развитию гипертермии. Очень редко у пациенток с нарушением терморегуляции наблюдается гипотермия. Расстройства дыхания в ранней стадии сепсиса проявляются гипервентиляцией, которая приводит к дыхательному алкалозу и утомлению дыхательных мышц. Нарушения функции сердечно-сосудистой системы могут иметь разнообразный характер. В начальной стадии отмечаются снижение ОПСС и артериальная гипотензия на фоне увеличения МОС. В дальнейшем, при сниженном ОПСС, хотя может и наступить периферический спазм, снижается МОС и остается сниженным АД. В более позд-

ней стадии сепсиса присоединяется недостаточность функции почек, сопровождающаяся азотемией и олигурией. В случае поражения печени возникает гипербилирубинемия, развиваются ДВС-синдром, тромбоцитопения. Возможны также нарушения функции ЦНС с нарушением сознания (дезориентация, возбуждение, психоз).

Для врача важно определить ранние симптомы сепсиса, к которым относятся лихорадка и гипервентиляция, проявляющаяся тахикардией. В типичных случаях эта симптоматика связана с наличием первичного очага инфекции. По мере прогрессирования патологического состояния появляются признаки недостаточности органов. При лабораторных исследованиях обнаруживают лейкоцитоз, редко - лейкопению, тромбоцитопению и снижение уровня других факторов гемостаза в крови. Согласно современным данным, ССВО отличается тяжелым клиническим течением и характеризуется двумя или более клиническими признаками: температура тела выше 38°C или ниже 36°C; ЧСС более 90 в 1 мин; частота дыхания более 20 в 1 мин, содержание лейкоцитов более $12 \times 10^9/\text{л}$ или менее $4 \times 10^9/\text{л}$, незрелых форм - более 10%. Тяжелое течение сепсиса характеризуется нарушением функции органов, гипоперфузией тканей и артериальной гипотензией. Возможны лактатацидоз, олигурия, нарушение сознания. Септический шок проявляется артериальной гипотензией, гипоперфузией тканей, развивающейся несмотря на адекватную инфузионную терапию, и остальными признаками сепсиса. Наличие острого поражения функции органов и систем характерно для синдрома полиорганной недостаточности. Важным звеном септического процесса и развития полиорганной недостаточности является транслокация кишечных бактерий. Терминальный отдел подвздошной кишки и слепая кишка являются естественным резервуаром для грамотрицательных бактерий и токсинов. При определенных состояниях или заболеваниях (ишемия стенки кишки, повреждение кишки, геморрагический шок, кишечная непроходимость, перитонит и др.) микроорганизмы, которые в норме обитают в пищеварительном канале, достигают брыжеечных лимфатических узлов, портальной системы, интра- и экстраперитонеальных органов. Если печень не справляется с барьерной функцией, бактерии и эндотоксины попадают в общее сосудистое русло.

Обобщение данных литературы о клиническом течении сепсиса позволяет сделать следующие выводы. Бактериологическое выявление возбудителя не требуется для установления диагноза сепсиса. Сепсис определяется как состояние, включающее как минимум три из следующих симптомов: лихорадка, тахикардия, лейкоцитоз или лейкопения, снижение ОПСС, повышение МОС, гиперкатаболизм, проявляющийся повышением потери азота. Сепсис средней степени тяжести определяется как состояние, при котором имеют место три или четыре из указанных симптомов, а при тяжелом сепсисе присутствуют пять или шесть симптомов. Полиорганная недостаточность определяется при дисфункции как минимум двух из следующих органов: сердце, кишечник, легкие, почки, мозг или печень.

На любом этапе послеродовой инфекции возможно развитие *септического шока*, хотя в большинстве случаев он развивается при тяжелой форме забо-

левания.

Основное патогенетическое звено септического шока - нарушение микроциркуляции, вызванное изменением тонуса и проницаемости периферических сосудов (пре- и посткапилляров) и значительным нарушением агрегатного состояния крови, ее реологических свойств, следствием чего является развитие ДВС-синдрома с различными нарушениями коагуляции.

Повреждение микрососудистого русла и клеток легких ведет к развитию септического легкого - главной причины смерти.

В развитии септического шока принято выделять раннюю стадию. Чаще всего после потрясающего озноба с повышением температуры тела до 40°C наступает падение АД. Наблюдаются умеренная или выраженная тахикардия, иногда экстрасистолия или мерцательная аритмия. Лицо гиперемировано, кожа сухая и теплая, цвет ее телесно-розоватый или багрово-красный. Видимые слизистые оболочки, ногтевые ложа цианотичны. Больные жалуются на мышечную боль, отмечают парестезия и выраженная кожная гиперестезия. Обращают на себя внимание тахипноэ, рвота, схваткообразная боль в животе и понос, иногда с примесью крови, императивные позывы к мочеиспусканию.

Часты жалобы на головную боль и фотофобия. Как правило, больные возбуждены, эйфоричны, реже наблюдается адинамия. Нередки слуховые и зрительные галлюцинации, бред.

Перечисленные выше симптомы кратковременны, малоспецифичны, могут трактоваться различным образом, что приводит к запоздалой диагностике инфекционно-токсического шока.

Поздняя стадия септического шока характеризуется генерализованным спазмом сосудов с нарушением микроциркуляции и органного кровотока, структурными и функциональными повреждениями паренхиматозных органов.

Диагноз шока в этой стадии из-за выраженности клинических симптомов не вызывает особых трудностей. Температура тела снижена, отмечается артериальная гипотензия, нарастает тахикардия. Повышается ЦВД, что свидетельствует о нарастании сердечной слабости, нередко возникает картина отека легких, что является непосредственной причиной смерти. Больные бледны, кожа влажная и холодная на ощупь, дыхание частое, поверхностное. Видимые слизистые оболочки и ногтевые ложа резко цианотичны и не изменяют цвета после массажа, кожа мраморная. В течение короткого периода времени нарастает олигурия, АД падает. У части больных развивается желтуха, которая является следствием не только действия гемолитических штаммов микроорганизмов, но и токсического поражения печени. Появление желтухи - чрезвычайно неблагоприятный симптом. Сознание ясное и спутанное, но отмечается неадекватность поведения. У ряда больных наблюдаются ригидность мышц затылка и симптомы раздражения менингеальных оболочек.

Как правило, к описанному симптомокомплексу присоединяется ДВС, что усугубляет нарушение микроциркуляции и приводит к коагулопатии потребления.

Интенсивная терапия послеродовой инфекции, близкой к генерализованной форме, представляет собой сложную задачу и должна производиться ре-

ниматологом, акушером-гинекологом, при необходимости - другими специалистами.

Все родильницы с признаками послеродовых инфекционных осложнений нуждаются в интенсивном наблюдении, которое должно включать: ежедневный контроль АД, частоты пульса и дыхания, измерение температуры тела в подмышечной ямке 2 раза в сутки, а по показаниям - каждые 2 ч; оценку состояния периферического кровообращения (бледность, желтушность, цианоз кожи и слизистых оболочек и др.); оценку диуреза, при необходимости - почасового; контроль психического состояния. Из лабораторных данных наиболее важны: общий анализ крови и лейкоцитарная формула, СОЭ, число тромбоцитов, гематокритное число, коагулограмма, время свертывания крови, содержание общего белка и его фракций, электролитов, остаточного азота, мочевины крови, показатели КОС.

Необходимо бактериологическое исследование материала из шеечного канала, полости матки, имеющих ран, посев мочи, мокроты для выявления возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам. При положительном диагнозе сепсиса посев крови необходимо производить ежедневно, не менее 10 раз, с использованием не только бульона, но и среды для анаэробов (В.Г.Бочоришвили и соавт., 1981).

По показаниям производят рентгенологическое исследование органов грудной клетки и брюшной полости (исследование со взвесью бария сульфата в случае предположительного диагноза непроходимости кишечника при перитоните).

Отсутствие положительных результатов исследования гемокультур не может служить основанием для снятия диагноза сепсиса. Этот диагноз выставляют часто на основании клинических данных.

Для ранней диагностики акушерского сепсиса В.Н.Серов, А.С.Маркин (1986) разработали способ, основанный на оценке изменений коллоидно-онкотического давления и осмолярности плазмы крови больных. Для данной категории больных характерно наличие гипоосмолярного состояния с увеличением дискримента осмолярности и снижением коллоидно-онкотического давления с положительным его дискриментом.

В лечении акушерского перитонита, сепсиса, септического шока ведущим моментом является оперативное удаление очага инфекции. Целью хирургического лечения при перитоните является борьба с паралитической непроходимостью кишечника.

Время операции устанавливают в зависимости от состояния больной, гемодинамических показателей, выраженности признаков интоксикации. Если состояние больной позволяет - АД в пределах 100-140 мм рт.ст. (13,3-14,7 кПа) - то после предоперационной подготовки в течение 1-2 ч возможно оперативное вмешательство. В противном случае - при АД ниже 100-70 мм рт.ст. (13,3-9,3 кПа) - требуется более длительная предоперационная подготовка, до стабилизации гемодинамических показателей, ликвидации признаков инфекционно-токсического шока, на что потребуется 6-8 ч (В.А.ПОПОВ, 1985).

Предоперационная подготовка включает в себя адекватную инфузионную

терапию, направленную на ликвидацию гиповолемии, восстановление тканевого кровотока, коррекцию метаболических нарушений. Необходимо также поддержание адекватного газообмена, применение сердечных гликозидов, по показаниям - стероидных гормонов. При наличии анемии и низких показателях гематокритного числа (ниже 0,03) показана трансфузия гепаринизированной донорской крови параллельно с реологически активными средами в режиме гемодилюции. До начала операции показана катетеризация крупной вены (подключичной). Для измерения почасового диуреза необходимо введение постоянного катетера в мочевого пузырь, а также введение зонда в желудок для декомпрессии его и верхних отделов кишечника.

Для обеспечения оптимальных условий операции, возможности ревизии органов брюшной полости показана средняя лапаротомия.

Удаление источника инфекции состоит в экстирпации матки с маточными трубами. При наличии пиовара показано также удаление яичника. Во время операции необходимо уточнить характер экссудата (серозный, фибринозный, гнойный) и степень распространенности перитонита - ограниченный, диффузный, полный (В.Н.Серов и соавт., 1989). В зависимости от этого решают вопрос о применении перитонеального диализа. В случаях ограниченного и диффузного перитонита, без признаков тяжелой интоксикации, достаточно дренировать брюшную полость через переднюю брюшную стенку (двумя хлорвинилрвыми трубками) и влагалище. Через дренажные трубки в брюшную полость вводят растворы антибиотиков и антисептиков.

При паралитической непроходимости кишечника показана назогастральная интубация тонкой кишки.

При общем перитоните с выраженной интоксикацией целесообразно применение перитонеального диализа. В противном случае промывание брюшной полости не достигает своей цели: микроорганизмы и некробиотические ткани удалить полностью не удастся, но возникает риск развития тотального перитонита из-за нарушения барьерной функции брюшины. Техника перитонеального диализа достаточно подробно освещена в литературе, поскольку используется в хирургической практике в различных модификациях на протяжении более чем 30 лет. Следует помнить о том, что при акушерских перитонитах, ввиду особенностей состояния иммунитета, гомеостаза в постгестационный период, при проведении перитонеального диализа возможны нарушения водно-солевого обмена, гипергидратация, возрастание внутрибрюшного давления с раздражением рецепторов брюшины (В.И.Кулаков и соавт., 1984). Как проточный, так и фракционный диализ способствует потере белка. В связи с этим перитонеальный диализ требует динамического контроля за показателями гомеостаза. За последние 15 лет были предложены новые подходы и методики хирургического лечения абдоминальной инфекции, в частности гнойного перитонита. К ним относятся: закрытый послеоперационный лаваж, открытое непрерывное промывание (дорсовентральный лаваж), лапаростомия, программированная релапаротомия с этапным лаважем. Наибольшее распространение получил последний метод, когда релапаротомию выполняют каждые 24 ч на протяжении 6-7 сут, а затем - каждые 48 ч (G. Hubens и соавт., 1994).

При септическом шоке и сепсисе решающее значение имеет удаление септического очага, которое чаще всего является матка.

При другой локализации септического очага (гнойный мастит, абсцессы различной локализации) показано хирургическое вмешательство с эвакуацией гноя, дренированием, промыванием гнойных полостей.

Предоперационная подготовка у родильниц с септическим шоком состоит в проведении реанимационных мероприятий и интенсивной инфузионной терапии, направленной на устранение сердечно-сосудистых нарушений, восстановление нормальной микроциркуляции, детоксикацию, коррекцию водно-электролитного баланса, КОС, метаболических нарушений, поддержание адекватного газообмена. На такую подготовку требуется 6-8 ч. При восстановлении АД, уменьшении тахикардии, повышении гематокритного числа (более 0,03), восстановлении диуреза возможно оперативное вмешательство. О ликвидации гиповолемии и восполнении ОЦК, улучшении микроциркуляции свидетельствует нормальная окраска кожи, ЦВД в пределах 50-100 мм вод. ст. (0,5-1 кПа), диурез более 30 мл/ч (без применения мочегонных препаратов). На этом фоне возможно оперативное вмешательство.

Одновременно с интенсивной местной терапией или удалением первичного очага необходимо общее комплексное лечение: антибактериальное, дезинтоксикационное, инфузионно-трансфузионное, десенсибилизирующее, иммунокорректирующее, общеукрепляющее и др.

Важным аспектом является профилактика и лечение послеоперационного пареза кишечника. В этих целях назначают прозерин (1 мл 0,05% раствора), гипертонический раствор натрия хлорида (40-60 мл внутривенно), очистительную гипертоническую или сифонную клизму, В случаях стойкого пареза кишечника эффективна перидуральная анестезия. В.А.Попов (1985) с успехом применяет сакроспинальную новокаиновую блокаду, В.Н.Серов и соавторы (1986) - гипербарическую оксигенацию.

При антибиотикотерапии тяжелых проявлений бактериальной инфекции (перитонит, сепсис, инфекционно-токсический шок) необходимо учитывать, что подобные осложнения часто вызываются устойчивыми аэробными и анаэробными микроорганизмами, часто ассоциациями возбудителей. Поскольку терапию необходимо начать до бактериологического заключения и выяснения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам, последние подбирают на основании сведений о широте их спектра действия. Основные сведения об антибиотиках, применяемых в акушерской практике, представлены выше.

Одним из путей преодоления антибиотикорезистентности и повышения эффективности лечения является комбинирование препаратов с различным характером влияния на микроорганизмы с учетом побочного действия: Следует помнить, что антибиотики могут давать бактерицидный и бактериостатический эффекты, одни из них действуют на аэробную, другие - на анаэробную микрофлору. При лечении септической инфекции наиболее целесообразно использование комбинации синтетических пенициллинов и цефалоспоринов с аминокликозидами, метрагилом. В свете достижений современной науки более рациональна моноантибиотикотерапия.

Дозировка препаратов во многом определяется выделительной функцией почек. Применение максимальных доз возможно только при достаточном диурезе. Если суточный диурез менее 800мл, аминогликозиды следует отменить.

Пути введения антибиотиков могут быть различными, один из препаратов следует вводить внутривенно. После оперативного вмешательства и дренирования брюшной полости антибиотики можно вводить через дренажные трубки.

При тяжелых формах бактериальной инфекции послеродового периода мы с успехом применяем инфузии антибиотиков в лимфатические сосуды стопы.

Методика: в первый и второй межпальцевые промежутки стопы подкожно вводят 0,5-1 мл стерильного раствора эванса синего. Через 3-4 мин после предварительной местной анестезии 5 мл 0,25% раствора новокаина на тыльной поверхности стопы на расстоянии 4-5 см от первого межпальцевого промежутка производят продольный разрез кожи. Отыскивают лимфатический сосуд, который пунктируют тонкой иглой, и с помощью специального устройства вводят раствор антибиотиков.

Для лимфоинфузии мы использовали: гентамицин - 240 мг, бруламицин - 160 мг, цефамизин - 4 г, карбенициллин - 4г.

Применение высоких доз антибиотиков опасно из-за возможности аллергии организма и развития дисбактериоза, кандидоза, в связи с чем необходимо назначение высоких доз леворина или нистатина, использование препаратов антибактериального и антигрибкового действия (энтеросептол, 5-НОК, нитроксолин, мексаформ).

Учитывая высокую частоту анаэробных возбудителей сепсиса, необходимо включение в арсенал лекарственных средств соответствующих препаратов: метрогила (метронидазола) по 500 мг 2-3 раза в сутки внутривенно или клиона в тех же дозах. Активностью в отношении анаэробных возбудителей обладают также линкомицин (по 0,6 г 3 раза в сутки внутримышечно или внутривенно) и клиндамицина фосфат (далацин С) в тех же дозах внутримышечно. Антибиотик тиенам эффективен в отношении как аэробных, так и анаэробных возбудителей.

Целесообразно применение лизоцима, который стимулирует неспецифическую реактивность организма, оказывает противовоспалительное и муколитическое действие. Препарат применяют местно и внутримышечно. В последнем случае вводят по 100-150 мг 2-3 раза в сутки. При необходимости введение препарата можно продолжать в течение 1 мес.

У больных с устойчивой к антибиотикам микрофлорой могут быть применены бактериофаги (С.М.Курбангалеев, 1985). В зависимости от характера выделенных микроорганизмов применяют стафилококковый, стрептококковый, протейный, синегнойный, колифаг или их сочетания (пиофаг). Суточную дозу препарата - 40 мл - вводят внутримышечно или подкожно в течение 6-7 дней. Внутривенное введение противопоказано.

Основой комплексной интенсивной терапии тяжелых форм послеродовых инфекционных заболеваний является инфузионно-трансфузионная терапия, на-

правленная на: создание нормального объема и состава внеклеточной жидкости, ОЦК; коррекцию нарушений гомеостаза и поддержание нормальной микроциркуляции; коррекцию метаболических нарушений.

Выбирая необходимый состав инфузионных средств, следует учитывать коллоидно-онкотическое давление крови (для дифференцированной коррекции) и необходимость параллельных мероприятий, направленных на нормализацию осмотического состояния крови (В.Н.Серов и соавт., 1989). При этом необходимо достаточное обеспечение организма как энергетическим, так и пластическим материалом. По наблюдениям авторов, у больных с акушерским сепсисом, как правило, наблюдается гипоонкотическое состояние, однако его коррекция представляет большие трудности, что связано с многочисленными нарушениями белкового обмена. На фоне повышенной проницаемости сосудов даже переливание больших доз раствора альбумина (наиболее мощного корректора коллоидно-онкотического давления) не вызывает значительного его прироста. Коррекция гипоонкотического состояния может быть обеспечена только комплексом мероприятий, включающих возмещение дефицита белков, снижение основного обмена, подавление катаболизма, нормализацию мембранной проницаемости под мониторным контролем за показателями коллоидно-онкотического состояния.

Поскольку при септическом шоке наступает гиповолемия, являющаяся следствием несоответствия между емкостью сосудистого русла и ОЦК, борьба с шоком в первую очередь заключается в восполнении ОЦК. На первых этапах лечения в качестве инфузионных сред следует использовать низкомолекулярные растворы коллоидов (400-800 мл рефортана или реополиглюкина). Эти препараты улучшают реологические свойства крови, устраняя стаз и агрегацию эритроцитов, уменьшая вязкость крови, в связи с чем улучшается микроциркуляция. Кроме того, за счет привлечения межтканевой жидкости они восполняют ОЦК. Возможно введение до 1000 мл раствора желатина (декальцинированного желатиноля).

Для повышения коллоидно-онкотического давления, усиления транспорта жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло применяют 5-10% раствор альбумина (400 мл), протеин (500 мл), производят переливание плазмы крови. При низких показателях гематокритного числа (ниже 0,03) целесообразна гемотрансфузия. Наилучший эффект отмечается при использовании теплой гепаринизированной донорской крови. Гемотрансфузию следует производить в режиме гемодилуции, параллельно с вливанием реологически активных сред.

В состав инфузионной терапии включают кристаллоидные растворы в небольшом количестве (300-500 мл 10-20% раствора глюкозы с соответствующими дозами инсулина).

Количество и соотношение кристаллоидных и коллоидных растворов, применяемых при инфузионной терапии, определяется показателями коллоидно-онкотического давления. Учитывая, что при инфекционно-токсическом шоке наблюдается гипоонкотическое состояние, соотношение между коллоидами и кристаллоидами должно составлять 2,5:1 (В.Н.Серов и соавт., 1989).

Инфузионную терапию проводят под контролем ЦВД и минутного диуреза в быстром темпе (5-20 мл/мин) до стабилизации гемодинамики!

Если после достижения нормального ОЦК АД остается низким, необходимо применить допамин или добутамин (G.J.Duke и соавт., 1994).

Если же и в этом случае коррекция АД не удалась, можно ввести адреналина гидрохлорид. В связи с тем что при шоке происходит активация эндогенной опиоидной системы, рекомендуют применение антагонистов опиатов, в частности налоксона, который уменьшает гипотензию (В.Н.Серов и соавт., 1989).

На фоне восполнения ОЦК и улучшения реологических свойств крови для коррекции показателей гемодинамики необходимо применение сердечных и вазоактивных средств. Используют сердечные гликозиды: 0,5-1 мл 0,05% раствора строфантина или 0,5-1 мл 0,06% раствора коргликона внутривенно в 20 мл 40% раствора глюкозы.

Только после ликвидации гиповолемии возможно применение курантила (2-4 мл 0,5% раствора внутривенно медленно), который повышает толерантность миокарда к гипоксии, тормозит агрегацию тромбоцитов.

Вазодилататоры используют в целях расширения периферических сосудов на фоне восполнения ОЦК под контролем АД. Внутривенно очень медленно вводят 10 мл 2,5% раствора эуфиллина, 2 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида, 2 мл 2% раствора но-шпы или 2 мл 15% раствора компламина.

Целесообразно применение кортикостероидов у родильниц с септическим шоком. Они способствуют улучшению гемодинамических показателей, активизируют деятельность сердца. Кроме того, улучшают процессы микроциркуляции, поскольку предупреждают агрегацию тромбоцитов, лейкоцитов, гранулоцитов, уменьшают выраженность ДВС-синдрома. Кортикостероиды стабилизируют лизосомальные мембраны, тормозят образование миокардиального депрессивного фактора, уменьшают сродство активированного компонента к клеточным рецепторам (D.P.Nickolson, 1983), участвуют в окислительных процессах, дают антигистаминовый эффект. Применяют преднизолон в дозе 30 мг/кг внутривенно в растворе полиглюкина. И.Т.Рябцева и соавторы (1982), В.Н.Серов и соавторы (1989) рекомендуют при септическом шоке в первые сутки вводить до 2-3 г гидрокортизона. При отсутствии эффекта введение кортикостероидов необходимо прекратить, так как это свидетельствует о необратимых изменениях в жизненно важных органах.

Наряду с нормализацией гемодинамики целью инфузионной терапии является коррекция КОС и электролитного состава крови. Для коррекции ацидоза вводят 500 мл лактасола, 500 мл раствора Рингера-лактата или 150-200 мл 4-5% раствора натрия гидрокарбоната. Количество вводимого раствора зависит от величины дефицита оснований.

Для улучшения окислительно-восстановительных процессов используют препараты витаминов (В₁, В₆, В₁₂, С), кокарбоксылазу, глюкозу с инсулином; для улучшения функции печени вводят 10-20 мл эссенциале, 2 мл сирепара или 20 мл 1% раствора холина хлорида.

Учитывая снижение содержания ионов калия, натрия, кальция, магния в плазме крови на ранних этапах развития септического шока, целесообразно на-

значение панангина (10-20 мл) или калия хлорида (50 мл 4% раствора в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида). Препараты кальция (250 мл 1% раствора кальция хлорида) целесообразно вводить 1 раз в 3 дня.

Важным звеном в патогенезе септического шока является развитие ДВС-синдрома, с учетом его стадии под контролем коагулограммы обязательно назначают гепарин (до 30000 ЕД). Антикоагулянтный и противотромботический эффекты гепарина связаны с содержанием антитромбина-3, уровень которого при септическом шоке падает. Поэтому Б.Л.Гуртовой и соавторы (1981) рекомендуют гепаринотерапию сочетать с трансфузией 200-300 мл свежей донорской крови. Оправдано применение антиагрегантов (трентала, дипиридамола).

Появление геморрагического синдрома, в том числе маточного кровотечения, требует дифференцированного подхода. В зависимости от показателей коагулограммы проводят заместительную терапию (гепаринизированная донорская кровь, лиофилизированная плазма, сухая нативная свежемороженая плазма) и вводят антифибринолитические препараты (аминокапроновая кислота) и ингибиторы протеаз (гордоке).

В процессе лечения септического шока необходимо проводить профилактику острой почечной и дыхательной недостаточности. Быстрое и достаточное восполнение ОЦК с включением в инфузионную терапию реологически активных сред, применение режима гемоделиции, использование вазодилататоров способствуют профилактике острой почечной недостаточности.,

С первых минут возникновения септического шока необходимо проводить профилактику острой дыхательной недостаточности. ИВЛ осуществляют с положительным давлением в конце выдоха смесью, содержащей 50% кислорода и 50% воздуха. Восполнение ОЦК должно проводиться под строгим контролем во избежание гипергидратации с использованием вазодилататоров и сердечных препаратов.

При проведении инфузионной терапии необходимо помнить, что передозировка плазмозамещающих растворов может вызвать нежелательные побочные явления. Крупномолекулярные декстраны способны блокировать систему макрофагов, низкомолекулярные вызывают осмотический нефроз. Желатиноль может способствовать выбросу гистамина и оказывать агрегационное действие на форменные элементы крови.

Инфузионную терапию при других формах тяжелых послеродовых инфекционных осложнений осуществляют по тем же принципам. При акушерском перитоните, учитывая большие потери жидкости из сосудистого русла, развитие гиповолемии, показано переливание 4-5 л инфузионных растворов на фоне форсированного диуреза. Для обеспечения форсированного диуреза используют маннит и фуросемид. После введения 500-600 мл растворов (рефортана, реополиглюкина, раствора Рингера) производят внутривенную инфузию 15% раствора маннита из расчета 1-1,5 г/кг, 20 мл 2,4% раствора эуфиллина. Затем назначают 2 мл фуросемида. При такой методике диурез можно увеличить до 2,5-5 л в сутки (В.А.Лопов, 1985).

Для восстановления ОЦК, улучшения реологических свойств крови, детоксикации, ликвидации гипоонкотического состояния назначают растворы

плазмы крови, альбумин, протеин, гепаринизированную донорскую кровь, для улучшения электролитного состава - лактосол (до 1500 мл), растворы Рингера-Локка, Дарроу.

Учитывая выраженные нарушения энергообеспечивающих и пластических процессов при перитоните, явления катаболизма, нарушение азотистого баланса, необходимо парентеральное введение белковых гидролизатов (аминопептида, аминокровина, гидролизина), смеси аминокислот (альвезина), концентрированных растворов глюкозы с инсулином, при необходимости - жировых эмульсий (липофундина). Режим гипералиментации стимулирует синтез собственных белков, восполняет энергетические затраты. В целях уменьшения катаболизма целесообразно назначение анаболических стероидов (ретаболил, неробол), витаминов.

Необходимо активное лечение нарушений микроциркуляции и ДВС-синдрома. Показано назначение реологически активных жидкостей (рефортана или реополиглюкина - 15 мл/кг), дезагрегантов (никотиновой кислоты - 3 мг/кг), трентала (1,5-2 мг/кг), гепарина (500 ЕД/кг), эуфиллина (10 мг/кг).

При перитоните рекомендуют применение ингибиторов протеаз (трасилол, контрикал, гордокс), которые тормозят кининогенез, фибринолиз крови, блокируют микробные протеиназы.

При сепсисе наблюдается гипоонкотическое состояние, в связи с чем необходим мониторный контроль за коллоидно-онкотическим давлением. Кристаллоидные растворы следует применять с большой осторожностью. В.Н.Серов и соавторы (1989) рекомендуют в первые 6 дней лечения соблюдать соотношение между коллоидами и кристаллоидами в пределах 2:1, затем в течение 6 дней - 1:1, в дальнейшем - 1:1,5. Средний объем вводимой жидкости за сутки в 1-ю неделю составляет 3250 мл, во 2-ю - 2150 мл, в дальнейшем - 880-1600 мл в 1 нед.

По вышеуказанным принципам проводят инфузионную терапию, коррекцию водно-электролитного состояния, КОС, назначают парентеральное питание, средства для борьбы с нарушением микроциркуляции и ДВС-синдромом; применяют кортикостероиды. Показаны антигистаминные, седативные и общеукрепляющие средства.

В специализированных стационарах в последние годы используют новый эффективный метод экстракорпорального очищения организма - гемо-, лимфосорбцию. В большинстве случаев подобную терапию назначают при тяжелом состоянии больной и отсутствии эффекта от проводимой терапии. По данным большинства авторов, после гемосорбции улучшается общее состояние, снижается температура тела, прекращается озноб, уменьшается метаболический ацидоз, нормализуется функция печени и почек (И.А.Краковский и соавт., 1983; В.И.Покровский и соавт., 1984).

При развитии тяжелой острой и хронической почечной недостаточности эффективен экстракорпоральный гемодиализ.

Гипербарическая оксигенация, применяемая в комплексе лечебных мероприятий при тяжелых формах послеродовой инфекции, является мощным биологическим фактором, способным на различных этапах развития септического

процесса изменить патологические реакции организма (А.Б.Граменицкий, 1983). Она оказывает нормализующее влияние на основные показатели внешнего дыхания и газообмен на фоне активизации окислительно-восстановительных процессов и мобилизации защитно-приспособительных реакций организма в целом.

Важным звеном в обеспечении эффективного лечения гнойно-септических заболеваний является оценка иммунного статуса больной. Без сохранности или восстановления собственных механизмов иммунитета никакими методами и средствами справиться с инфекцией невозможно. Сегодня можно утверждать, что не существует ни одного гнойно-септического заболевания, при котором не определялись бы изменения функциональных и количественных показателей системы иммунитета. Поскольку иммунная система обеспечивает свои функции реагированием каждого составляющего звена (клеточные, гуморальные факторы и др.), для оценки эффективности иммунной защиты организма необходимо изучить показатели, отражающие состояние этих звеньев. Многочисленные исследования показали, что при одном и том же клиническом диагнозе, при сходной степени тяжести заболевания, могут иметь место различные по характеру и степени нарушения иммунитета. Поэтому стандартного метода иммунокоррекции и иммуномодуляции не существует. Кроме того, необоснованная рутинная активация иммунитета, к которой часто прибегают в клинической практике, может привести к развитию и активации аутоиммунного звена в патогенезе септического заболевания. Вариабельность изменений иммунной системы при гнойно-воспалительных заболеваниях обусловлена высокой чувствительностью этой системы к воздействию различных факторов, что не позволяет предсказать степень и характер расстройств функций иммунитета у конкретной больной.

Рутинное использование в клинической практике иммуноглобулинов может проявиться противоположным эффектом. Специфические иммуноглобулины показаны при низком фагоцитарном индексе, при вирусных инфекциях с пониженным или нормальным уровнем циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), сниженных показателях системы В-лимфоцитов. Их назначение противопоказано при повышенной концентрации ЦИК, повышенной активности системы В-лимфоцитов. Применение иммуноглобулинов в этих случаях может привести к развитию неконтролируемой воспалительной реакции и усилению интоксикации. Учитывая это, назначение высоких доз гипериммунного антистафилококкового гетерологического иммуноглобулина нецелесообразно. Интерферон также не является полезным во всех случаях гнойно-септических осложнений, его применение возможно только после иммунологических исследований.

Немаловажное значение в лечении тяжелых форм послеродовых инфекционных заболеваний имеют уход за больной, санация полости рта, носа, уход за кожей, симптоматическая терапия.

В заключение следует отметить, что развитие тяжелых форм послеродовых септических заболеваний часто является следствием неадекватной терапии инфекционных осложнений послеродового периода на более ранних этапах.

Поэтому при выявлении первых признаков послеродового эндометрита следует начинать интенсивное лечение, направленное на ликвидацию первичного гнойного очага, которым является матка. Уже на ранних этапах послеродовых воспалительных осложнений следует включать в комплекс лечебных мероприятий терапевтические средства, действующие на все патогенетические звенья развития этих осложнений, включая местное воздействие и общую терапию: антибактериальную, иммунокорректирующую и др.

ГЛАВА 26

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Несмотря на последние достижения медицинской науки и успехи современной фармакологии, проблема сепсиса остается до сих пор не решенной. Частота случаев сепсиса и его осложнений не уменьшается и, по данным R.Boien (1994), каждый год в США регистрируется от 30 до 50 тыс. случаев сепсиса, а летальность составляет 30-90%. В Европе ежегодно регистрируется до 500 тыс. случаев сепсиса (1 случай на 1000 госпитализированных; В.Ф.Саенко, 1997). Такое различие в статистических показателях связано с отсутствием единой терминологии. В 1991 г. Американской коллегией врачей и обществом критической медицины сделаны попытки внести ясность в терминологию, которая отражает септический процесс.

Септицемия: различные состояния, при которых в крови определяются микроорганизмы. Ввиду нечеткости формулировки не следует использовать.

Сепсис: системная ответная реакция организма на инфекцию. Проявления такие же, как при синдроме системного воспалительного ответа (ССВО), но характеризуется наличием инфекционного очага.

Септический шок: тяжелое течение сепсиса, характеризующееся развитием артериальной гипотензии даже при адекватной инфузионной терапии. Гипоперфузия тканей приводит к нарушению функций органов и систем.

ССВО: объединяет системный воспалительный ответ организма, который может быть вызван различными причинами, включая инфекцию. Основан на новом понимании патофизиологии этого состояния.

Сложность данной проблемы состоит в том, что только у 45-48% больных с клиническими проявлениями сепсиса удается обнаружить бактериемию. Оказалось, что не только бактериальные агенты, но и большие массивы омертвевших и поврежденных тканей могут являться пусковым механизмом генерализованной ответной реакции организма, поэтому клинически очень сложно дифференцировать патологическое состояние, связанное с инфекцией, с изменениями, вызываемыми распадающимися тканями. В связи с этим на согласительной конференции Американской коллегии врачей и общества критической медицины в 1991 г. был предложен термин "Systemic Inflammatory Response Syndrom - SIRS" (синдром системного воспалительного ответа - ССВО) и **сепсис** определяется как ССВО, возникающий при наличии инфекции. Было признано, что сепсис и его осложнения представляют собой нарастающую по степени тяжести последовательность клинических и патофизиологических фаз:

сепсис; тяжелый сепсис; артериальная гипотензия, обусловленная сепсисом, при которой сохраняется реакция на восполнение ОЦК; септический шок, характеризующийся рефрактерностью к инфузионной терапии; синдром полиорганной недостаточности.

Таким образом, под септическим шоком подразумевают тяжелый сепсис, сопровождающийся артериальной гипотензией, рефрактерной к восполнению ОЦК и сопровождающейся выраженными нарушениями перфузии тканей с развитием лактатацидоза, олигурией и нарушением психического статуса.

Септический шок в настоящее время сравнительно редко встречается у больных гинекологического и акушерского профиля, несмотря на такие достаточно частые гнойно-воспалительные осложнения, как септический аборт, хориоамнионит, гнойные инфекции и др. По данным R.F.Igueroa Damian (1993), в 20% случаев инфекция является причиной материнской смертности. Поэтому высокая заболеваемость и смертность требуют актуальных знаний о патогенезе и лечении септического шока.

Патофизиологическими факторами сепсиса и септического шока являются экзогенные и эндогенные медиаторы, которые участвуют в воспалительном ответе (табл. 28).

Считается, что в патогенезе септического шока, вызванного грамположительными и грамотрицательными микроорганизмами, имеются некоторые различия, однако в целом патогенез практически одинаков и протекает стадийно.

Бактериальные клетки, попадая в организм, выделяют эндотоксин, являющийся липополисахаридом (LPS). LPS связывается с сывороточным протеином и образует LPS-связанный протеин (**фаза воздействия эндотоксина**). Этот комплекс в свою очередь связывается с поверхностным клеточным рецептором CD и макрофагов и по лимфоцитарным лейкоцитам, активирует эти клетки и вызывает продукцию цитокинов (**фаза активации**). Помимо продукции каскада цитокинов, параллельно происходит активация системы компонента, что сопровождается выработкой анафилотоксинов C3_a и C5_a. Продукция анафилотоксинов вызывает вазодилатацию и повышение сосудистой проницаемости, стимулирует агрегацию тромбоцитов за счет активизации фактора активации тромбоцитов (PAF). Последний, в свою очередь, ведет к аутокаталитической активации цитокинов. На сегодняшний день обнаружено до 40 видов цитокинов, но в патогенезе септического шока и сепсиса наибольшую роль играют противовоспалительные цитокины: фактор некроза опухоли (TNF), интерлейкины (IL) -1, -6, -8 и гамма-интерферон.

Наряду с описываемыми процессами происходит активация фактора Хагемана, что стимулирует продукцию тканевого фактора, а также превращение прекалликреина в калликреин, образование брадикинина и способствует прогрессированию ДВС-синдрома.

Каскад образовавшихся цитокинов, анафилотоксинов, активированный фактор Хагемана и PAF воздействуют на нейтрофилы и эндотелиальные клетки, приводят к активизации метаболизма арахидоновой кислоты и накоплению ее дериватов (эйкосаноидов), продуцированию токсичных кислородных метаболитов, повышению уровня оксида азота, кининов, гистамина, эндотелиинов,

эндорфинов, факторов коагуляции и других медиаторов сепсиса (**медиаторная фаза**). Все эти вещества дают вазоплегический эффект, способствуют агрегации форменных элементов и микроэмболии.

Таблица 28

Клинические проявления и потенциальные медиаторы септического воспалительного ответа (по R.Bolk, 1994)

Клинические проявления	Медиаторы
Расширение сосудов	Фактор Хагемана, брадикинин, оксид азота, лактат, простаглицлин
Сужение сосудов	Тромбоксан, лейкотриены
Проницаемость сосудов	Простаглицлин PGE ₂ , комплемент C _{3a} , C _{5a} , лейкотриены C*, D ₄ , фактор Хагемана, брадикинин, простаглицлин
Хемотаксис, адгезия, фагоцитоз	Интерлейкины (IL)-6, -8, комплемент C ₃ , туморнекротический фактор (TNF), лейкотриены, осколки коллагена, фибринопептид
Лихорадка	TNF, IL-1, PGE ₂
Боль	Брадикинин, PGE ₂

Впоследствии развивающаяся воспалительная реакция, связанная с гиперпродукцией TNF, IL, простаглицлинов, сменяется **фазой иммунопаралича**, которая характеризуется снижением активности моноцитов и повышением образования IL-10, IL-1, RA.

Накопление вазоактивных метаболитов (простаглицлин, гистамин, брадикинин, оксид азота приводит к артериальной гипотензии при одновременном увеличении МОС. Впоследствии под воздействием метаболитов происходит угнетение сократительной активности миокарда, что, наряду с микроциркуляторными нарушениями, сопровождается развитием синдрома полиорганной недостаточности из-за выраженных нарушений метаболизма во внутренних органах.

По клиническим данным, при сепсисе раньше всего поражаются легкие, которые являются главным органом-мишенью. Основной причиной нарушения функции легких является повреждение эндотелия TNF-, PAF- интерлейкинами, тромбоксаном А₂, что влечет за собой повышение проницаемости кровеносных сосудов, адгезии нейтрофилов и тромбоцитов с сосудистой стенкой и образовании микроэмболов, что приводит к развитию респираторного дистресс-синдрома взрослых и усугубляет имеющуюся гипоксию.

Нарушения микроциркуляции в сосудах кишечника ведут к некротизации эпителия его ворсинок, что сопровождается транслокацией бактерий и эндотоксинов из просвета кишки в брыжеечные лимфатические сосуды и портальную систему. Если печень не справляется с барьерной функцией, то бактерии и эндотоксины попадают в системный кровоток, замыкая образовавшийся пороч-

ный круг, что в конечном итоге приводит к смерти пациентки - **конечная фаза.**

Ключевым симптомом в диагностике сепсиса служит лихорадка, возникающая вследствие воздействия медиаторов сепсиса и прежде всего простагландина E_2 . Расстройства дыхания в ранней стадии сепсиса проявляются гипервентиляцией, которая приводит к дыхательному алкалозу и утомлению мышц. Нарушения функции сердечно-сосудистой системы могут носить разнообразный характер. В начальной стадии имеют место снижение ОПСС и артериальная гипотензия на фоне увеличения МОС. В дальнейшем снижается МОС и прогрессирует гипотензия. В более поздних стадиях сепсиса присоединяется почечная недостаточность, проявляющаяся олигурией и азотемией. В случае поражения печени возникает гипербилирубинемия. Все эти изменения проходят на фоне прогрессирующего ДВС-синдрома. Возможны также нарушения функции ЦНС с изменением сознания (дезориентация, возбуждение, психоз и др.). При лабораторных исследованиях обнаруживаются лейкоцитоз или лейкопения, тромбоцитопения и снижение других показателей гемостаза в крови.

Таким образом, основываясь на вышеизложенных данных и материалах Согласительной конференции по сепсису 1991 г., диагноз сепсиса можно установить на основании очевидного наличия инфекции или ее очага (эндометрит, хориоамнионит и т.д.) в сочетании с перечисленными ниже симптомами:

- 1) гипертермия более 38°C или гипотермия менее 36°C ;
- 2) лейкоцитоз более $12 \times 10^9/\text{л}$ или лейкопения менее $4 \times 10^9/\text{л}$.
- 3) тахикардия более 90 в 1 мин;
- 4) одышка более 20 в 1 мин или PaCO_2 менее 32 мм рт.ст. (4,3 кПа);
- 5) артериальная гипотензия (систолическое АД менее 100 мм рт.ст., или 13,3 кПа).

Диагностические критерии второй линии:

- 1) положительный посев крови (в 45% случаев);
- 2) положительный тест на эндотоксин (LPS-тест);
- 3) тромбоцитопения, которую невозможно объяснить другими причинами.

Диагноз септического шока можно с уверенностью поставить, если к перечисленным критериям добавляется любой из следующих признаков:

- 1) нарушение психического статуса (сонливость, спутанность сознания, возбуждение);
- 2) гипоксемия (PaO_2 менее 75 мм рт.ст. при FiO_i - поток кислорода-21%);
- 3) повышение уровня лактата более 1,6 ммоль/л;
- 4) олигурия (диурез менее 30 мл/ч);
- 5) артериальная гипотензия (систолическое давление менее 90 мм рт.ст., или 12 кПа, или снижено более чем на 40 мм рт.ст. - 5,3 кПа - от исходного уровня).

Основные принципы интенсивной терапии септического шока у беременных можно систематизировать следующим образом:

- 1) госпитализация больной в отделение интенсивной терапии;
- 2) поддержание адекватной вентиляции и газообмена;
- 3) коррекция гемодинамических нарушений путем проведения инотроп-

ной терапии и адекватной инфузионной терапии при постоянном мониторинге гемодинамических показателей;

4) своевременная и эффективная коррекция метаболизма под постоянным лабораторным контролем;

5) иммуномодулирующая и антимадиаторная терапия;

6) антибактериальная терапия под постоянным микробиологическим контролем;

7) хирургическое лечение очага инфекции.

Успех лечения определяют следующие факторы: ранняя и своевременная диагностика септического состояния, энергичное проведение эффективной по отношению к возбудителю антибактериальной терапии и всеобъемлющая поддерживающая терапия. Два первоочередных компонента интенсивной терапии септического шока - это поддержание адекватного газообмена и гемодинамики.

Как уже описывалось выше, продукция цитокинов и медиаторов системного воспалительного ответа сопровождается в первую очередь нарушением функции легких. Как крайний вариант динамики этих нарушений развивается респираторный дистресс-синдром взрослых. Поэтому интенсивная терапия должна быть направлена на устранение признаков дыхательной недостаточности и профилактику развития этого синдрома. В тяжелых случаях дыхательной недостаточности на фоне прогрессирующего синдрома полиорганной недостаточности необходимо срочно решать вопрос о переводе беременной на ИВЛ. При этом необходимо руководствоваться показателями степени тяжести острой дыхательной недостаточности ($PaCO_2$ менее 50 мм рт.ст. (6,7 кПа) при дыхании атмосферным воздухом и $PaCO_2$ более 50 мм рт.ст.) При этом оптимальными параметрами ИВЛ для беременных являются: объем вдоха не более 5 мл/кг, давление вдоха не более 35 см вод.ст. Поток кислорода должен быть минимальным, обеспечивая $PaCO_2$ около 80 мм рт.ст. (10,7 кПа). Это особенно важно потому, что у беременных режим гипервентиляции вызывает спазм спиралевидных артерий и нарушает и без того сильно редуцированный маточно-плацентарный кровоток. Респираторная терапия при септическом шоке также должна включать режим положительного давления в конце выдоха, который способствует улучшению газообмена при респираторном дистресс-синдроме взрослых. Следует, однако, помнить, что данный режим вентиляции у беременных может сопровождаться и отрицательными эффектами, особенно если используется режим положительного давления в конце выдоха более 10 см вод.ст. Повышение давления в конце выдоха уменьшает преднагрузку и таким образом может снижать МОС. Очень часто на таком фоне регистрируется ухудшение состояния плода вплоть до внутриутробной гибели.

Коррекция нарушений гемодинамики заключается в проведении адекватной по скорости, качеству и объему инфузионной терапии, а также использовании вазоактивных и инотропных препаратов. Гемодинамическая поддержка должна осуществляться под постоянным мониторингом показателей гемодинамики и зависит от исходного гемодинамического профиля беременной.

Первоочередным мероприятием для восстановления адекватной органной и тканевой перфузии следует считать коррекцию внутрисосудистого объема.

А.Л.Зильбер и Е.М.Шифман (1997) рекомендуют следующую программу инфузионной терапии. Сначала жидкость вводят со скоростью 10 мл/мин в течение 15-20 мин, а затем в обычном темпе, соответственно показателям гемодинамики, дыхания, диуреза и т.д. Оптимальное соотношение кристаллоидов и высокомолекулярных декстранов должно составлять 2:1. Использование декстранов позволяет быстрее ликвидировать гиповолемию, поддерживать коллоидно-осмотическое давление плазмы крови. А.И.Трещинский и соавторы (1997) рекомендуют в этих случаях использовать ресусцитационную смесь.

Если после достижения нормального ОЦК АД остается низким, необходимо введение вазоактивных препаратов. Выбор того или иного адреномиметика осуществляют с учетом гемодинамических показателей. При систолическом АД ниже 60 мм рт.ст. (8 кПа) показано применение добутамина со скоростью 2-20 мкг/кг в 1 мин. В этих же случаях, а особенно на фоне олигурии, показано введение допамина, который в малых дозах (1-3 мкг/кг в 1 мин) увеличивает кровоток в почках, брыжеечных, мозговых и коронарных сосудах, а в дозе 5-10 мкг/кг в 1 мин улучшает сократимость миокарда и МОС. Если проводимая терапия не приводит к стойкому повышению АД, то целесообразно дополнить прессорную терапию норадреналина гидротартратом в дозе 0,05-0,3 мкг/кг в 1 мин, в крайнем случае адреналина гидрохлоридом в дозе 0,15-0,3 мкг/кг в 1 мин. Следует отметить, что при септическом шоке может наблюдаться снижение чувствительности адренергических рецепторов, поэтому адреномиметическая терапия может оказаться неэффективной. В этом случае проводимую терапию целесообразно дополнять препаратами с положительным инотропным действием и увеличивающими МОС - амриноном (болнос 1,5-2 мг/кг, поддерживающая доза 10 мкг/кг в 1 мин), препаратами дигиталиса.

Иммуномодуляторная и антимедиаторная терапия основывается на современных знаниях патогенеза септического шока и сепсиса и является весьма перспективной. В настоящее время проходит клинические испытания ряд препаратов, воздействующих на те или иные звенья системного воспалительного ответа. Например, уже получены и прошли клиническую апробацию специфические моноклональные антитела к участкам липида А молекулы эндотоксина. С помощью современной биотехнологии генной инженерии из линий гибридомы человека и мурены разрабатываются моноклональные антитела к TNF, IL-1, фосфолипазе A2, адгезивным молекулам и контактными факторами. Ведется активная разработка блокаторов рецепторов TNF, PAF, тромбосана A2, брадикинина. Обещающим подходом к терапии сепсиса и септического шока является введение пентоксифиллина (трентала), который тормозит образование TNF и предотвращает нарушение сосудистой проницаемости в легких.

Обнадеживающие результаты получены при использовании ингибитора NO - синтазы L-NAME, которая способствует устранению вазодилатации, вызванной оксидом азота, и улучшению гемодинамики при септическом шоке (J.S.Hata, 1995). Подобный эффект наблюдается при внутривенном введении метиленового синего в дозе 2 мг/кг в течение 60-90 мин, так как он тормозит влияние гуанилатциклазы, через которую оксид азота воздействует на сосудистую пучку (J.C.Preiser и соавт., 1995).

В целях подавления перекисного окисления показано использование антиоксидантов: токоферола ацетата, ретинола, каротина, ацегилцистеина, глутатиона и др. Учитывая роль бета-эндорфина в патогенезе септического шока, показано введение налоксона в дозе 20 мг внутривенно капельно в 5% растворе глюкозы в течение 30 мин.

Применение глюкокортикоидов в комплексной терапии шока является до сих пор дискуссионным, так как нет убедительных доказательств их эффективности. Но доказано, что преднизолон в дозе 30 мг/кг в сутки ингибирует фосфолипазу А2 и таким образом оказывает мембраностабилизирующее действие. На наш взгляд, применение глюкокортикоидов оправдано при малой эффективности комплексной гемодинамической терапии при септическом шоке.

В терапии сепсиса и септического шока целесообразно использовать ингибиторы простагландинов (ацетилсалициловая кислота, ибупрофен).

Применение глутаминовой кислоты нормализует обмен веществ в ворсинках кишечника и тем самым укрепляет кишечную стенку, что в дальнейшем препятствует бактериальной транслокации.

Одно из важных мест в комплексной терапии сепсиса и септического шока занимает антибактериальная терапия. Именно наличие бактериальных агентов дает начало развитию комплексного системного воспалительного ответа организма с развитием такой реакции, как септический шок. В большинстве случаев основными возбудителями при сепсисе являются грамположительные и грамотрицательные бактерии, которые в норме представляют часть естественной микрофлоры организма. В оптимальном варианте антибактериальную терапию лучше осуществлять, зная полный микробиологический "портрет" имеющегося возбудителя или их ассоциации. В этих целях необходимо провести посевы крови, мочи, содержимого трахеи, влагалища и соскобов с раневой поверхности. Для определения вида микроорганизма и посева крови последовательно берут из одной вены 3 пробы крови. В первой пробе кроме бактерий, циркулирующих в крови, будут давать рост также микроорганизмы, находящиеся на коже. Во второй и третьей пробах (контрольных) будут содержаться только микроорганизмы, находящиеся в крови. Однако получение окончательного лабораторного ответа, указывающего на вид микроорганизма и его чувствительность к тем или иным антибиотикам, возможен в лучшем случае лишь только через 48 ч. Поэтому для успешного исхода лечения крайне важно как можно раньше начинать эмпирическую антибиотикотерапию, особенно у больных с нарушением иммунитета (ВИЧ-инфекция и др.). При выборе эмпирической антибиотикотерапии обычно учитывают следующие факторы:

- заболевание, на фоне которого произошло распространение инфекции, и исходный иммунный статус пациентки;
- исходя из основного заболевания, подбирают наиболее вероятный возбудитель и учитывают его специфическую чувствительность к антибиотикам;
- фармакокинетические свойства антибиотика;
- эффективность соотношения стоимость/эффект.

В настоящее время при развитии сепсиса и септического шока в боль-

шинстве больниц и родильных домов назначают комбинацию цефалоспоринов 3-й генерации (цефтриаксон, цефотаксим, цефтатизим) с аминогликозидами (гентамицин, амикацин). Эти комбинации обладают высокой активностью против многих микроорганизмов, Цефтриаксон имеет большой период полувыведения и его можно применять 1 раз в сутки, антибиотики с коротким периодом полувыведения (цефотаксим, цефтатизим и др.) следует применять несколько раз в сутки.

Для лечения тяжелых инфекций в акушерско-гинекологической практике в последние годы с успехом применяют имипинемциластатин (тиенам). По данным J.A.McGregor и соавторов (1991), эффективность терапии тиенамом у этих больных составляет 89,7%.

При подозрении на грамположительную микрофлору часто используют ванкомицин.

После получения данных бактериологического исследования и антибиотикограммы режим антибиотикотерапии изменяют с обязательным учетом полученных данных о микроорганизме и его чувствительности к тем или иным антибиотикам. При этом возможно использование монотерапии антибиотиком с узким спектром действия.

При проведении антибиотикотерапии обязательно следует учитывать тот факт, что возможно ухудшение состояния пациенток по типу реакции Jarisch-Herxheimer в связи с индуцированной антибиотиками эндотоксинемией, которая нарастает в результате гибели бактерий и освобождения эндотоксина. В основном это наблюдается при использовании антибиотиков с преимущественно бактерицидным действием. Индуцированное антибиотиками токсинообразование возрастает в следующем порядке: карбапенемы (тиенам) - менее всего; аминогликозиды (гентамицин), фторхинолоны (ципрофлосациллин), цефалоспорины (кефзол, цефазолин) - более всего.

После стабилизации состояния больной для дальнейшей профилактики бактериальной транслокации воздействуют на кишечную микрофлору путем селективной деконтаминации кишечника и применения энтеросорбции. Селективную деконтаминацию кишечника проводят следующим образом: 4 раза в сутки в кишечник вводят смесь полимиксина - 100 мг, тобрамицина - 80 мг и амфотерицина - 500 мг.

Важное место в комплексном лечении сепсиса занимают вопросы питания. Особого внимания заслуживает применение раннего энтерального питания, которое улучшает кровоток в чревной области, печени, слизистой оболочке желудка и кишечника, предупреждая нарушение проницаемости через кишечную стенку и образование стрессовых язв. Раннее питание через кишечный зонд играет важную роль в стимуляции иммунной системы кишечника, являющегося самым крупным иммунным органом в организме. Решающее значение при терапии сепсиса и септического шока имеет хирургическая санация септического очага, каковым наиболее часто является матка. Даже кратковременный успех в лечении септического шока не должен заставлять врачей воздерживаться от применения радикальных мер, так как оставшийся септический очаг будет постоянно поддерживать высокий уровень эндотокси-

нов в крови, стимулирующих выброс и выработку всей системы медиаторов сепсиса и каскада цитокинов.

ГЛАВА 27

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ АКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Анестезиологическое обеспечение показано при: 1) кесаревом сечении (предоперационная подготовка, премедикация, методы анестезиологического пособия, послеоперационная интенсивная терапия); 2) наложении акушерских щипцов; 3) ручной ревизии полости матки; 4) плодоразрушающих операциях; 5) абортах; 6) родах.

При оказании анестезиологического пособия беременным врач-анестезиолог должен:

1) учитывать, что применяемые им препараты воздействуют не только на организм матери, но и на плод;

2) поддерживать нормальный маточно-плацентарный кровоток;

3) избегать повышения тонуса миометрия, что способствует увеличению вероятности развития преждевременных родов или самопроизвольных аборт;

4) учитывать, что вводимые матери препараты в период эмбрио-(1-14-й день беременности) и органогенеза (с 15-го по 56-й день беременности) не должны обладать эмбриотоксическим и тератогенным свойствами;

5) знать фармакокинетику тех или иных фармакологических препаратов в организме беременной и степень их проницаемости через плацентарный барьер;

6) знать особенности адаптационных изменений в организме беременной и правильно их интерпретировать.

При беременности фармакокинетика лекарственных препаратов значительно изменена. Это обусловлено изменениями, которые возникают в почках и печени, нарушением скорости кровотока, изменениями метаболизма, нарушением эвакуации из желудка, а также функционированием маточно-плацентарной системы кровообращения.

Воздействие лекарственных веществ на плод подчиняется множеству законов и зависит в первую очередь от функционирования так называемого плацентарного барьера; Плацентарный барьер - это совокупность морфологических и функциональных свойств плаценты, определяющих ее способность регулировать проникновение различных веществ из крови беременной в организм плода.

Метаболизм лекарственных препаратов изменяется за счет их преобразования не только в печени матери, но также в печени плода и в плаценте. Вводимые матери медикаменты попадают в кровь плода преимущественно в результате пассивной диффузии. Скорость транспорта веществ через плаценту определяют по формуле Фика:

$$\frac{Q}{t} = K \frac{A(C_m - C_f)}{D}$$

где Q - скорость диффузии; K - коэффициент диффузии препарата; A - площадь поверхности плацентарной мембраны; C_m - концентрация препарата в крови матери; C_f - концентрация препарата в крови плода; D - толщина плацентарной мембраны.

K зависит от: интенсивности маточно-плацентарного кровотока; степени ионизации лекарственных веществ; степени растворимости лекарственных веществ в липидах; молекулярной массы вещества; степени сродства и связи с белками крови.

Обменная поверхность плаценты постоянно возрастает и к 40 нед беременности составляет 12-14 м², а толщина плацентарной мембраны постепенно истончается с 33-38 мкм в начале беременности до 3-6 мкм в ее конце. Поэтому проницаемость плаценты прогрессирующе увеличивается до 35-й недели беременности, а затем несколько снижается из-за процессов физиологического старения плаценты. Большое значение для проницаемости лекарственных веществ имеет интенсивность маточно-плацентарного кровотока. При гестозах, экстрагенитальной патологии и других осложнениях беременности скорость маточно-плацентарного кровотока уменьшается. Величина маточного кровотока в родах достигает 700 мл/мин и обусловлена следующим соотношением:

$$\text{маточный кровоток} = \frac{\text{давление в маточных артериях} - \text{давление в маточных венах}}{\text{сопротивление маточных сосудов}}$$

Анестезиологическое воздействие может изменить перфузионное давление и сосудистое сопротивление матки. Например, гипотензия, часто возникающая при регионарной анестезии вследствие развития симпатической блокады, требует введения альфа-адренергических препаратов, которые, повышая АД, значительно увеличивают сосудистое сопротивление, что уменьшает маточный кровоток.

Большое значение для проницаемости лекарственных веществ через плацентарный барьер имеет молекулярная масса препарата. Чем она меньше, тем эти вещества легче через него проходят. Легко проникают вещества с молекулярной массой до 500 дальтон. Лекарственные вещества с молекулярной массой более 1000 дальтон почти не проникают через плаценту, например, инсулин (12000 дальтон), гепарин (16000 дальтон). Важную роль в проникновении препаратов через плаценту играет степень растворимости лекарственных веществ в липидах. Хорошо растворимые в липидах вещества (эфир, фторотан) быстро проникают в плод и соответственно плохо растворимые - с трудом.

Для оценки проникающей способности лекарственного вещества введено понятие индекса проницаемости плаценты (ИПП), который отражает соотношение концентрации вещества в крови плода к имеющейся концентрации этого вещества в крови матери:

$$\text{ИПП} = \frac{C_f}{C_m} \times 100 \%$$

Эффект воздействия лекарственных препаратов на плод несколько ослабляется за счет быстрого распределения, метаболизма и элиминации препарата в

организме плода. Это обусловлено уникальностью плодной циркуляции, так как пупочная венозная кровь, возвращаясь из плаценты, попадает через ductus venosus непосредственно в печень, где происходит преобразование попадающих лекарственных средств. Кроме того, печеночные микросомы плода содержат значительно большее количество цитохрома Р-450 и НАДФ-цитохром-С-редуктазы в сравнении со взрослыми. Это позволяет плоду значительно быстрее метаболизировать различные препараты.

Современные методы обезболивания родов

Несмотря на существующий огромный арсенал методов обезболивания родов, оптимального варианта анестезии родов до сих пор не существует. Это требует от врача-акушера тщательного выбора того или иного метода обезболивания в зависимости от той или иной акушерской ситуации, психического и соматического состояния беременной и плода, а также тесного сотрудничества с врачами-анестезиологами при его проведении.

Необходимость оказания анестезиологического пособия в родах обусловлена тем, что процесс родов сопровождается болевой импульсацией, возникновение которой обусловлено множеством факторов. Боль в родах - это субъективное чувство, вызванное расширением шейки матки, растяжением ее нижнего сегмента, ишемией мышечных волокон миометрия, давлением плода на тазовое дно и мышцы промежности и растяжением Бульварного кольца и кожи промежности. Кроме того, родовая боль усиливается из-за страха роженицы перед неизвестностью исхода предстоящих родов.

В первый период родов боль обусловлена сокращениями матки и расширением ее шейки. В начале родовой деятельности возникают редкие сокращения матки незначительной интенсивности. Затем, по мере активизации родов, схватки усиливаются, при этом возрастает внутриматочное давление до 70 мм рт.ст. (9,3 кПа). По окончании схватки внутриматочное давление возвращается к исходному - 10 мм рт.ст. (1,3 кПа). Болевые ощущения возникают у роженицы тогда, когда внутриматочное давление превышает 25-30 мм рт.ст. (3,3-4 кПа). Большинство болевых импульсов генерируется рецепторами шейки матки, которая в процессе родов вместе с нижним сегментом значительно растягивается и истончается. При этом ноцицептивная импульсация идет через висцеральные эфферентные проводники, включающие симпатические нервы, и заканчивается спинальными проводниками спинных сегментов T₁₀, T₁₁, T₁₂ и D₁. Анатомическим субстратом проведения болевых импульсов являются подчревный нерв и задние ветви субдуральных нервов. Импульсы проводятся по волокнам типа А и С от матки, шейки матки, шеечного и подчревного сплетений. В поясничной области они соединяются с симпатическим стволом, откуда переходят в задние корешки спинномозговых нервов и попадают в серое вещество спинного мозга. Там, в нейронах задних рогов, происходят первичный синтез и обработка поступающей импульсации. При этом отмечается активация таких нейропептидов, как субстанция Р, вазоактивный кишечный пептид, соматостатин и возбуждающие аминокислоты (аспартат и глутамат). Далее по спино-таламическому пути импульсация направляется в продолговатый и промежуточный мозг и заканчивается синапсами в заднем таламическом ядре. Супраспи-

нальная группа ядер, средний мозг и ретикулярная формация также участвуют в восприятии и переработке болевой информации. Вегетативные реакции, возникающие в ответ на боль (повышение АД, тахикардия, тахипноэ и др.), развиваются в супраспинальных ядрах таламуса и гипоталамуса. Окончательная обработка болевой импульсации происходит в соматосенсорных зонах коры большого мозга. Ключевую роль в формировании ноцицептивного ответа играет вещество среднего мозга, которое получает импульсацию из лобной доли лимбической системы, таламуса и гипоталамуса. Здесь основным нейромедиаторами являются энкефалин, динорфин и серотонин. Далее по нисходящим тормозным аксонам импульсация идет прямо спинной мозг, где активируются тормозные нейромедиаторы: энкефалин, норадреналин, серотонин и ГАМК. Поэтому эпидуральная; или субдуральная инъекция альфа-2-агонистов (клофелина) наркотических агальгетиков вызывает хорошую аналгезию.

Во второй период родов болевая импульсация возникает в основном в результате растяжения и давления на стенки влагалища. При этом импульс передается по соматическим волокнам типа А и С, гепудендальному нерву в крестцовые сегменты S 2-4

Современный подход к проблеме обезболивания родов основывается на принципах строгой дифференцировки различных групп рожениц в зависимости от акушерской ситуации, сопутствующей соматической либо акушерской патологии, а также эмоционально-психического статуса роженицы.

Существует множество различных видов обезболивания родовой деятельности, которые включают в себя психологические и системные методы воздействия.

Психологические методы обезболивания достаточно многообразны. К ним относятся психопрофилактическая подготовка, гипноз, акупунктура, транскутанная электростимуляция и др. Психопрофилактическая подготовка является наиболее простой и распространенной формой обезболивания родов. Сущность метода заключается в том, что пациентку обучают управлять процессом деторождения и формируют положительную доминанту у беременной в связи с предстоящими родами. Данный метод базируется на утверждении, что во время схваток родовая боль может быть подавлена реорганизацией цереброкортикальной активности. Роженица должна сконцентрировать свое внимание на каком-либо предмете, шуме (музыке), беседе с медицинским персоналом или близким ей человеком. Все это отвлекает ее внимание и не дает сосредоточиться на родовой боли. Психопрофилактическую подготовку начинают за 6-8 нед до родов. Она включает в себя сведения о нормальной анатомии и физиологии беременности и родов, что позволяет уменьшить страх и волнение, часто возникающие перед неизвестностью. Беременных обучают правильно реагировать на начало родовой деятельности, формируя положительные эмоции, связанные с рождением будущего ребенка, правильно дышать во время схваток, делая глубокий вдох, а затем плавный и мягкий выдох. Согласно данным R.Melzac и соавторов (1981), которые сравнивали интенсивность родовой боли, у женщин, проходивших психопрофилактическую подготовку, боль была менее интенсивной в сравнении с неподготовленными.

Гипноз используют редко из-за того, что требуется много времени для предварительной подготовки беременной. Имеется также риск возникновения психотических реакций у пациентки - от легкого беспокойства до выраженного психоза.

Акупунктура как нетоксический метод обезболивания родов весьма перспективна. Однако отсутствие четких доказательств эффективности метода и недостаток квалифицированных специалистов ограничивают его применение.

Транскутанная стимуляция электрическим током различной силы, так же, как и акупунктура, не дает эффективного обезболивания в родах и может быть использована как дополнение к другим методам анальгезии.

Несмотря на определенные положительные свойства применяемых психологических методов воздействия, часть рожениц испытывает достаточно сильную боль и требует более качественного и эффективного обезболивания. Интенсивные болевые ощущения и неадекватное обезболивание приводят к психологическому и физическому истощению роженицы и, в конечном итоге, к ослаблению родовой деятельности.

Таблица 29

Оценка эффективности родовой деятельности

Клинические признаки	Баллы		
	0	1	2
Болевые ощущения	На протяжении всей схватки	Кратковременная боль на высоте схватки	Отсутствуют или легко переносимые
Двигательное возбуждение	Чрезмерное беспокойство, неконтролируемые движения	Контролируемые движения	Отсутствует или слабое
Психоэмоциональное напряжение	Страх, плаксивость, резкое возбуждение, сменяемое угнетением	Временный страх, угнетение психики	Отсутствует или слабое
Учащение дыхания и его ритм	Нарушение ритма, учащение дыхания более 20 в 1 мин	Не более 20 в 1 мин	Нет, ритм дыхания правильный
Возрастание АД и ЧСС	Более 20 мм рт.ст. Более 30 в 1 мин	Не более 20 мм рт.ст. Не более 30 в 1 мин	Не более 10 мм рт.ст. Не более 10 в 1 мин

При выборе вида анестезии и медикаментозных средств для обезболивания родовой деятельности врач должен исходить из следующих положений:

1) применяемые средства должны оказывать анальгезирующее действие без выраженного наркотического эффекта;

- 2) применяемые методы обезболивания не должны угнетать родовую деятельность и оказывать отрицательное действие на плод и новорожденного;
- 3) метод должен быть легко управляем и доступен в любых условиях;
- 4) применяемые препараты должны обладать низкой токсичностью.

Обезболивание в родах можно проводить при наличии следующих условий:

- 1) отсутствие эффекта от психопрофилактической подготовки;
- 2) установившаяся родовая доминанта и развитие регулярных схваток;
- 3) открытие шейки матки не менее чем на 3-4 см;
- 4) отсутствие противопоказаний к обезболиванию (внутриутробная гипоксия плода, его поперечное положение, угроза разрыва матки и предлежание плаценты);
- 5) возможность использования современной аппаратуры, мониторинга за состоянием роженицы и плода.

В целях снятия боли, страха и волнения в первый период родов используют неингаляционные и ингаляционные методы анальгезии или их комбинацию, а также широко применяют регионарные методы обезболивания.

Оценка эффективности проводимого обезболивания приведена в табл. 29.

При оценке 0-3 балла обезболивание считается неэффективным, 4-7 - удовлетворительным, более 8 - хорошим.

Фармакологические средства

Барбитураты среднего и короткого действия (фенобарбитал, нембутал, пентобарбитал, анобарбитал) в настоящее время практически не используют, так как они оказывают выраженное депрессивное действие на новорожденного, которое иногда продолжается от 2 до 4 дней. Это обусловлено тем, что барбитураты имеют высокий ИПП и накапливаются в печени плода, где в основном инактивируются. Концентрация этих препаратов в ЦНС может быть достаточно высокой, что приводит к депрессии дыхания. Поэтому показанием к назначению вышеуказанных барбитуратов является достижение седативного эффекта в самом начале родов, когда рождение ребенка ожидается не ранее чем через 12-24 ч.

Барбитураты ультракороткого действия (тиопенталнатрий и гексенал) используют в основном для индукции в наркоз при оперативных методах родоразрешения (кесарево сечение, наложение акушерских щипцов). Эти препараты имеют достаточно высокий ИГШ и уже через 3-4 мин после их внутривенного введения достигают максимальной концентрации в крови плода, практически равной таковой в крови беременной. Могут также избирательно накапливаться в ЦНС плода и оказывать выраженное депрессивное действие. Помимо этого они угнетают сократительную активность матки, тем самым нарушая родовую деятельность. Обычно для индукции в наркоз при операции кесарева сечения используют тиопентал-натрий или гексенал в дозе до 400 мг.

Производные фенотиазина дроперидол, прометазин (пипольфен, дипразин, фенерган) и пропиомазин (ларгон) во время родов используют как успокаивающие средства. Кроме того, дроперидол и прометазин дают противорвотный эффект, что значительно уменьшает частоту тошноты и рвоты, возникаю-

шей в родах.

Дроперидол хорошо проникает через плаценту и может оказывать угнетающее влияние на плод, а также ослаблять родовую деятельность. Вводят внутримышечно 2,5-5 мг при открытии шейки матки на 3-4 см, регулярных схватках, т.е. при сформировавшейся родовой деятельности. Прометазин в отличие от пропиомазина в малых дозах (1-2 мл 0,25% раствора) стимулирует дыхание и действует дольше.

Бензодиазепины в акушерстве применяют как противосудорожные средства при лечении преэклампсии и эклампсии, а также для премедикации при кесаревом сечении. Подобно другим транквилизаторам бензодиазепины действуют успокаивающе и уменьшают потребность в опиатах, не увеличивая продолжительности родов, и не вызывают угнетения дыхания у новорожденного.

Наиболее хорошо изучен диазепам (валиум). Он быстро проникает через плацентарный барьер и уже через несколько минут после внутривенного введения концентрация препарата в крови плода практически равна таковой в плазме крови матери. Организм новорожденного способен метаболизировать небольшие дозы диазепама, но если доза, введенная матери в течение родов, превышает 30 мг, то данный препарат и его активный метаболит находятся в фармакологически активной концентрации в крови новорожденного еще по меньшей мере в течение 1 нед. В малых дозах диазепам практически не вызывает побочных эффектов у новорожденного, хотя при введении даже 5-10 мг внутривенно отмечается урежение ЧСС плода. При этом КОС и клиническое состояние плода и новорожденного не страдают. При использовании больших доз (более 30 мг) у новорожденного наблюдаются гипотензия, сонливость, гипотермия.

Лоразепам (авитал) отличается от диазепама более коротким периодом полувыведения. Однако несмотря на вроде бы имеющиеся достоинства в фармакокинетике, особых клинических преимуществ у авитала нет. Введение 1-2 мг препарата вызывает депрессию ЦНС и дыхания новорожденного.

Мидазолам в отличие от диазепама и лоразепама является препаратом более быстрого действия. Его быстрое внутривенное введение может сопровождаться угнетением дыхания вплоть до его остановки. Поэтому препарат следует вводить медленно в дозе не более 1 мг, тщательно наблюдая за роженицей.

Введение до 5 мг непосредственно перед кесаревым сечением, особенно в сочетании с тиопенталнатрием, может сопровождаться выраженной депрессией новорожденного. Еще один эффект, который затрудняет его использование в акушерской практике, это возникновение антероградной амнезии. При этом роженица забывает о процессе родов и не принимает должного участия в нем.

Несмотря на большое количество **наркотических анальгетиков**, в акушерской практике используют только некоторые из них. Все наркотические анальгетики достаточно хорошо проходят через плацентарный барьер, а их концентрация в крови плода зависит от дозы введенного препарата и временного интервала между введениями. Из-за своего отрицательного влияния на организм новорожденного (угнетение дыхания, снижение рефлексов и мышечного тонуса) при выборе того или иного опиата учитывают не только его фармакологические свойства, но и конкретную акушерскую ситуацию, а также подбирают

оптимальные режимы введения.

Меперидин очень популярен в акушерской практике за рубежом. Обычно внутримышечно вводят 50-100 мг, а внутривенно 25-50 мг. Пик эффективности достигается к 40-50-й минуте при внутримышечном введении и к 5-10-й минуте - при внутривенном. Длительность эффективного действия составляет около 3-4 ч. При введении препарата менее чем за 3 ч до предполагаемых родов может отмечаться выраженная депрессия новорожденного. При этом у новорожденных могут наблюдаться уменьшение МОС, снижение CO_2 , угнетение дыхания, что сопровождается смешанным ацидозом и неврологической симптоматикой.

Морфин легко проникает через плацентарный барьер. Средняя дозировка его при внутримышечном введении составляет 15-20 мг, а при внутривенном - 10 мг. После внутримышечного введения пик максимального действия развивается через 1,5-2 ч, а после внутривенного - приблизительно через 20 мин.

В анальгетических дозах морфин значительно больше угнетает дыхание, чем меперидин, и вызывает более существенное изменение дыхания и неврологического статуса у новорожденного. Из-за длительности своего действия (около 6 ч) и большой восприимчивости дыхательного центра новорожденного обезболивание родов этим опиатом необходимо проводить с большой осторожностью.

Фентанил. Главное преимущество препарата заключается в кратковременности действия (около 40 мин, что делает его легко управляемым) и высокой анальгетической активности (анальгетический индекс в 80-100 раз больше, чем у морфина, и в 500 раз больше, чем у промедола). Важное значение имеет тот факт, что фентанил вызывает хорошую аналгезию при сохраненном сознании, и роженица может принимать активное участие в родовом акте. Фентанил не угнетает сократительную активность матки и не обладает тератогенным и эмбриотоксическим свойствами при использовании в ранних сроках беременности. Отрицательными эффектами являются возможность развития ригидности мышц грудной клетки, угнетение дыхательного центра, возникновение бронхиолоспазма. Эти явления исчезают при введении налорфина в дозе 5-10 мг.

Бутарфанол (стадол, морадол) и налбуфин - два новых синтетических наркотических анальгетика: 2 мг бутарфанола и 10 мг налбуфина угнетают дыхание так же, как 10 мг морфина. При дальнейшем увеличении дозировки этих препаратов в отличие от морфина не происходит значительного угнетения дыхания, но возникают головокружение и сонливость у роженицы и неврологические нарушения у новорожденного. Препараты хорошо проникают через плацентарный барьер и могут вызывать нарушения сердечного ритма у плода, что может приводить к ошибочной диагностике внутриутробной гипоксии.

Кетамин - один из наиболее широко применяемых препаратов в современной акушерской анестезиологии. Это обусловлено рядом его положительных свойств. Несмотря на то что препарат хорошо проникает через плацентарный барьер, в обычных дозировках (до 1,5 мг/кг) он не вызывает депрессии дыхания у новорожденного. В больших дозировках (более 2,5 мг/кг) все же может

вызывать нарушения неврологического статуса и повышение АД у новорожденного. В дозах от 1 до 8 мг/кг не угнетает сократительной способности матки, что делает возможным его применение для обезболивания родов. Обычно используются дозировки 0,25-0,5 мг/кг каждые 30 мин, но не более 50 мг в 1 ч. Эффективно его сочетание с закисью азота. При этом обезболивание протекает более гладко и не требуются частые повторные дозы.

При использовании кетамина следует помнить о побочных эффектах, вызываемых этим препаратом, а именно: а) при быстром введении (менее чем за 60 с) возможно развитие стойкой депрессии дыхания или судорог; б) кетамин на 25-30% повышает АД и увеличивает внутричерепное давление, поэтому при гестозах его использование нецелесообразно; в) в 45% случаев применение кетамина осложняется галлюцинациями и психозами.

Предион не оказывает токсического действия на функцию паренхиматозных органов, не вызывает возбуждения и, проникая через плацентарный барьер, относительно быстро гидролизует, не оказывая токсического влияния на плод. Показанием к применению препарата являются: обезболивание родов, утомление в родах, снятие гипертонуса матки, ригидность шейки матки.

Несмотря на широкий круг показаний к применению предиона, в настоящее время к нему относятся очень сдержанно. Это связано с тем, что, помимо ослабления родовой деятельности и постнаркозной депрессии у плода, препарат может вызывать угнетение дыхания, вплоть до апноэ, что требует постоянного наблюдения врачом-анестезиологом. Кроме того, не исключена опасность "немой" аспирации из-за расслабления сфинктеров пищевода и угнетения кашлевого рефлекса.

Натрия оксибутират в настоящее время применяют в основном для обеспечения сна отдыха при длительных родах. Как правило, используют минимальные дозировки препарата (60-75 мг/кг), которые вызывают легкий сон, близкий к естественному физиологическому.

Препарат хорошо проникает через плацентарный барьер и вызывает депрессию у плода и новорожденного, а вызываемые им расслабление мускулатуры и торможение защитных рефлексов приводят к угнетению родовой деятельности. Все это делает малопригодным его использование для обезболивания родов.

Пропанидид (сомбревин), проникая через плаценту, быстро инактивируется плодом и не вызывает дыхательной депрессии, поэтому его можно использовать для вводного наркоза при кесаревом сечении. Несмотря на имеющиеся преимущества, этот препарат следует применять с осторожностью из-за возможности развития осложнений: у 1,5-2% беременных возникает острая сердечно-сосудистая недостаточность, у 5% - рвота, у 3-4% постпункционный флебит, иногда - анафилактическая реакция, приводящая к смерти. Поэтому перед использованием пропанидида нужно тщательно взвесить возможность развития осложнений и оценить имеющиеся противопоказания: массивная кровопотеря; гиповолемия; тяжелая анемия; почечная недостаточность; хроническая коронарная недостаточность; бронхиальная астма; спазмофилия; преэклампсия и эклампсия.

Выгодно отличается от пропанидида новый анестетик ультракороткого действия **диприван**. Отсутствие депрессивного влияния на плод и новорожденного, быстрое наступление хирургической стадии наркоза и эффективное обезболивание делают его все более популярным в анестезиологии. Кетамин с успехом применяют для вводного наркоза при кесаревом сечении или в качестве основного анестетика при оперативном родоразрешении с помощью акушерских щипцов.

Аналгезия **ингаляционными анестетиками** также не потеряла своей актуальности и обеспечивается подачей субнаркологических концентраций анестетиков в виде моноанестезии либо в комбинации с регионарной и внутривенной аналгезией для обезболивания в первый и во второй периоды родов. Анестетик обычно подают через маску. Ингаляционные анестетики могут быть введены с помощью стандартного наркозного аппарата ("Полинаркон") или специальных распылителей (Dure, Lyprane или Pentran Analgiser). Эти аппараты осуществляют подачу препарата в определенных дозировках, не зависящих от минутной вентиляции у роженицы и колебаний температуры в помещении (во время схваток уровень минутной вентиляции может сильно варьировать). Концентрацию анестетика можно изменять в зависимости от реакции пациентки. Если появляются сонливость, спутанность сознания или возбуждение, ее немедленно снижают. Анестезиолог должен постоянно находиться в контакте с пациенткой. Основной риск ингаляционной аналгезии - передозировка анестетика с последующей рвотой или регургитацией и развитие аспирационного пневмонита (синдрома Мендельсона).

В целях обезболивания в родах наиболее часто используют закись азота. Впервые закись азота для обезболивания родов была применена В.Р.Кликовичем в 1871 г. и с тех пор является одним из лучших анестетиков в акушерской анестезиологии. Закись азота хорошо проникает через плаценту, подчиняясь физико-химическим законам диффузии газов через органические мембраны. При использовании в комбинации с кислородом в соотношении 1:1 дает удовлетворительный обезболивающий эффект, дети рождаются активными, без выраженной депрессии. Однако следует помнить, что если имеется внутриутробная гипоксия плода, то депрессивное влияние закиси азота на новорожденного может усиливаться.

Для эффективного обезболивания необходимо начинать ингаляцию перед началом схватки и продолжать на всем ее протяжении. При этом глубокое и частое дыхание роженицы позволяет быстро достичь оптимальной концентрации анестетика и адекватного болеутоления. Начало сокращений матки можно определить по данным токограммы.

Во второй период родов вдыхание газовой смеси показано перед каждой потугой.

Эфир имеет резкий запах и оказывает раздражающее действие на дыхательные пути. Это отрицательно влияет на беременных из-за повышенной чувствительности к запахам и повышает риск возникновения рвоты с последующей аспирацией.

Эфир хорошо растворяется в липидах, что обуславливает высокий ИПП,

обладает выраженным депрессивным влиянием на плод и новорожденного, так как накапливается в ЦНС плода. При мононаркозе угнетает сократительную активность матки и ослабляет родовую деятельность. Таким образом, в настоящее время в акушерской практике эфир практически не используют и только в редких случаях применяют его в комбинации с закисью азота.

Фторотан очень хорошо проникает через плацентарный барьер, так как растворимость его в липидах в 100 раз выше, чем эфира. Даже в малых концентрациях вызывает депрессию новорожденного, что проявляется длительным апноэ после рождения. Кроме того, фторотан блокирует рецепторный ответ матки на окситоцин, что вызывает ее гипотонию и увеличивает вероятность развития гипотонического кровотечения. Следует отметить, что в концентрации 0,7 об% чувствительность матки к окситоцину восстанавливается через 15-20 мин. Поэтому при необходимости (для ускорения индукции в наркоз, снятия гипертонуса матки, при угрозе ее разрыва, развитии тяжелой артериальной гипертензии, приступе бронхиальной астмы и др.) допускается его использование в комбинации с закисью азота.

Циклопропан в акушерской практике не используют, так как, хорошо проникая через плацентарный барьер, он оказывает стойкое депрессивное влияние на плод и новорожденного, угнетает сократительную деятельность матки, тем самым способствуя развитию кровотечений.

Трихлорэтилен (трилен) хорошо проникает через плацентарный барьер. При прекращении ингаляции наступает быстрая обратная диффузия газа от плода в кровь матери. Он не угнетает сократительную активность матки и в концентрациях 0,35-0,5 об% вызывает хорошую аналгезию при сохраненном сознании. Это позволяет использовать его для родового акта при появлении болезненных схваток в конце первого периода родов и перед потугами во втором. Непрерывная его ингаляция осуществляется при прорезывании головки.

Несмотря на положительные свойства трилена, в настоящее время этот препарат также используют очень ограниченно. Уже в концентрации 0,35 об% он может вызывать аритмию и тахипноэ. Кроме того, он может кумулироваться в организме матери и элиминироваться в течение нескольких часов, вызывая вялость и сонливость. Для предупреждения этих осложнений рекомендуют время ингаляции ограничить 1-2 ч.

Метоксифлуран (пентран) наряду с закисью азота достаточно широко используют в акушерской практике. Обычно его применяют в концентрации 0,25-0,35 об%, при этом не подавляется сократительная способность матки и не отмечается нарушений дыхания как у роженицы, так и у новорожденного. Обезболивание развивается через 5 мин после начала ингаляции, при этом его подача должна осуществляться прерывисто (перед схватками), так как пентран дает достаточный кумулятивный эффект и медленно выводится из организма.

Одним из наиболее эффективных, а потому и чаще используемых, современных методов обезболивания родов является **регионарная анестезия** местными анестетиками или наркотическими анальгетиками. Наиболее широко применяют эпидуральную и субдуральную аналгезию, парацервикальную блокаду, реже - каудальную анестезию и местную инфильтрацию промежности.

Эти методы обезболивания позволяют роженице активно участвовать в процессе родов и вызывают значительно меньше осложнений (депрессия новорожденного, аспирационная пневмония и др.) в сравнении с центральной анальгезией наркотическими анальгетиками или ингаляционной анальгезией.

Перед применением регионарных методов обезболивания в обязательном порядке необходимо:

1) объяснить беременной суть предстоящей манипуляции и ее преимущества перед другими методами обезболивания и получить ее согласие на ее проведение;

2) обеспечить надежный венозный доступ путем катетеризации периферической, а в некоторых случаях и центральной вены;

3) провести предварительную внутривенную инфузию 800-1000 мл кристаллоидных растворов, чтобы уменьшить риск гипотензии, развивающейся вследствие симпатической блокады;

4) подготовить необходимое оборудование для обеспечения надежного наблюдения за состоянием роженицы и новорожденного;

5) подготовить аппаратуру, инструментарий и медикаменты для ликвидации возможных осложнений (наркозный аппарат, ларингоскоп, воздуховоды, интубационную трубку, отсос, тиопентал-натрий, диазепам, эфедрин гидрохлорид и т.д.).

Парацервикальная блокада - относительно простая манипуляция. Анестезию начинают при раскрытии шейки матки на 5-7 см и развитии регулярных болезненных схваток. Анестетик вводят через подслизистый слой влагалищного свода несколько латеральнее от шейки матки у основания широкой связки матки. Это позволяет блокировать узел Франнейхауса, который содержит висцеральные сенсорные волокна шейки и тела матки. При этом остаются незаблокированными соматические чувствительные волокна промежности. Главный недостаток этого метода (достаточно часто возникающий) - развитие брадикардии у плода. Последняя обычно возникает на 2-10-й минуте от начала введения местноанестезирующего средства и продолжается до 30 мин. Брадикардия может быть связана с уменьшением маточного кровотока за счет сужения маточной артерии, когда анестетик введен близко к ней, а также вследствие высокой концентрации вещества в крови плода.

Пудендальная блокада и местная промежностная инфильтрация обычно устраняют чувство боли в промежности и влагалище. В основном их производят в период изгнания. Пудендальная блокада может быть выполнена из двух доступов. При блокаде через промежность иглу длиной не менее 10 см вводят в точку, находящуюся на середине расстояния между седалищным буфом и краем наружного сфинктера прямой кишки и проводят за седалищную ость. Для исключения внутрисосудистого введения анестетика (близко к месту инъекции расположена половая артерия) предварительно проводят аспирационную пробу и, убедившись в отсутствии крови в шприце, вводят 10 мл раствора анестетика (1% лидокаина, 2% мепивакаина или 2% хлорпрокаина или 20-30 мл 0,5% раствора новокаина).

При осуществлении блокады укол делают на уровне седалищной ости и

конец иглы располагают непосредственно за ней. Затем производят блокаду полового нерва и инфильтрируют ткани промежности. Процедуру необходимо выполнять с обеих сторон. Признаком эффективности блокады является отсутствие сокращений наружного сфинктера прямой кишки при прикосновении к нему.

Среди описанных методов регионарного обезболивания наибольшей эффективностью обладает эпи- и субдуральная анестезия местноанестезирующими средствами, наркотическими анальгетиками или их комбинацией.

Эпидуральная анестезия завоевывает все большую популярность в акушерской практике. Она показана:

- для обезболивания родов, при отсутствии эффективности других методов обезболивания;
- при дискоординированной родовой деятельности;
- при родах в ягодичном предлежании;
- роженицам с гестозом и выраженной артериальной гипертензией;
- роженицам с сопутствующей экстрагенитальной патологией;
- в родах при многоплодной беременности;
- при операции кесарева сечения.

Абсолютные противопоказания:

- отсутствие квалифицированного анестезиологического персонала и оборудования для постоянного мониторинга за состоянием пациентки;
- гнойничковые поражения кожи в месте пункции;
- наличие септического очага у роженицы;
- наличие коагулопатических нарушений;
- выраженные анатомические аномалии позвоночного столба;
- гиповолемический шок.

Относительные противопоказания:

- нежелание пациентки проводить данный метод анестезии;
- заболевания сердца при отсутствии полноценного мониторинга за состоянием гемодинамики;
- анатомические или технические трудности для
- выполнения пункции и катетеризации эпидурального пространства (выраженное ожирение, кифосколиоз);
- неврологические заболевания (рассеянный склероз, боковой амиотрофический склероз и др.).

Пункцию осуществляют в положении роженицы лежа на левом боку или сидя. Последняя позиция нам кажется более удобной, так как легче идентифицируется средняя линия спины, а при выполнении субдуральной анестезии происходит более легкое истечение цереброспинальной жидкости.

Пункцию производят в поясничном отделе на уровне L₂-L₃ и L₃-L₄. Место пункции тщательно обрабатывают асептическим раствором и обкладывают стерильным бельем или салфетками. Затем осуществляют местную анестезию кожи и подкожной основы раствором того анестетика, которым будет производиться анестезия. Таким способом проверяют индивидуальную чувствитель-

ность роженицы к применяемому анестетику.

После обезболивания кожи и подкожной основы толстой иглой Дюфо проводят тунелизацию подкожной основы для облегчения продвижения иглы Дюфо для эпидуральной анестезии. При выполнении субдуральной пункции тунелизацию не проводят, так как используют иглы очень малого диаметра (№ 19-25 G).

Иглу Дюфо соединяют со шприцем, заполненным изотоническим раствором натрия хлорида (5-10 мл), в котором находится небольшой пузырек воздуха. Медленно продвигают иглу в сагиттальном направлении, постоянно слегка надавливая на поршень шприца. Когда игла проходит желтую связку, сопротивление поршня увеличивается. После прохождения длинной желтой связки ощущается чувство провала, которое сопровождается внезапной потерей сопротивления и легким введением раствора - тест потери сопротивления. Это свидетельствует о том, что конец иглы находится в эпидуральном пространстве. Для идентификации того, что игла находится именно в эпидуральном пространстве, проводят аспирационную пробу и при отсутствии в просвете шприца цереброспинальной жидкости или крови шприц отсоединяют от иглы и еще раз убеждаются в отсутствии истечения жидкости из нее. Следует отметить, что характерное для больных хирургического профиля отрицательное давление в эпидуральном пространстве у беременных почти отсутствует. Это связано с увеличением объема крови в венах эпидурального пространства, так как часть крови шунтируется по ним из системы нижней полой в верхнюю полую вену.

После идентификации местоположения иглы, для смещения твердой мозговой оболочки вводят 3-4 мл изотонического раствора натрия хлорида. Через просвет иглы вводят тонкий катетер, который проводят на 3-4 см вверх и, придерживая катетер, удаляют иглу. В целях дополнительной идентификации правильности расположения катетера вводят тест-дозу местноанестезирующего средства (3-4 мл 1,5% раствора лидокаина или 0,5% раствора бупивакаина). При отсутствии в течение 5 мин признаков субдурального блока (потеря чувствительности и движений в нижних конечностях) приступают к фракционному введению (по 5 мл) основной дозы, делая перерывы между введениями по 30 с и наблюдая за состоянием женщины. Для предотвращения ортостатической гипотензии роженица должна лежать на левом боку, а анестезиологический персонал в течение первых 10 мин осуществляет мониторинг АД каждые 1-2 мин, затем каждые 5-10 мин.

Если анестезия оказывается однолатеральной, то следует повернуть роженицу на противоположный бок и дополнительно ввести 5-10 мл анестетика.

Обычно для эпидуральной анестезии в родах используют растворы: 1-1,5% лидокаина, 2-3% хлорпрокаина или 0,25-0,5% бупивакаина. Дозу анестетика подбирают индивидуально, она зависит от концентрации местноанестезирующего средства, требуемого уровня блокады и индивидуальной реакции роженицы на его введение. Поддерживающая доза обычно составляет половину начальной, и ее вводят с учетом длительности эффективного действия анестетика, которая определяется его фармакологическими свойствами (табл. 30).

Для удлинения времени эффективного действия местноанестезирующих

средств рекомендуют их ощелачивать 8,4% раствором натрия гидрокарбоната. На каждые 10 мл раствора анестетика рекомендуют добавлять следующее количество натрия гидрокарбоната: к бупивакаину - 0,05 мл; к лидокаину - 0,25 мл; к хлорпрокаину - 0,5 мл.

Таблица 30

Длительность действия различных местноанестезирующих средств, вводимых эпидурально для обезболивания родов (М.Ж.Сазис, 1994)

Раствор местноанестезирующего средства с адреналина гидрохлоридом (1:200000)	Средняя длительность эффективного действия, мин.	Рекомендуемое время для повторного введения поддерживающих доз, мин
2 – 3% хлорпрокаина	60+15	45
2% лидокаина	100+40	60
2% мепивакаина	120+50	60
0,5% бупивакаина	200+80	120
1,5% этидокаина	200+80	120

Помимо фракционного введения повторных доз местноанестезирующих средств рекомендуют проводить постоянную их инфузию в эпидуральное пространство. Метод показан для обезболивания схваток в течение длительного времени (2 ч и более), обеспечивает ряд преимуществ, которых нельзя достичь фракционным режимом введения, например, более высокий уровень блокады, большую безопасность и меньшую двигательную блокаду. При этом потребность в препарате уменьшается почти на 1/3.

Введение анестетика в эпидуральное пространство осуществляют с помощью устройств, позволяющих четко дозировать скорость введения лекарственного вещества (см. табл. 31).

Таблица 31

Рекомендуемые скорости введения местноанестезирующих средств при проведении постоянной эпидуральной инфузии

Раствор анестетика, %	Рекомендуемая скорость, МЛ/Ч
0,125 бупивакаина	8-10
0,5 - 0,75 лидокаина	15-20
0,5 - 0,75 хлорпрокаина	30-40
0,5 - 0,75 мепивакаина	15-20

Начинать введение анестетика необходимо с растворов меньшей концентрации. Это обусловлено тем, что растворы с низкой концентрацией распространяются на большее количество сегментов, чем малые объемы концентрированных растворов, что с учетом механизма возникновения родовой боли является более предпочтительным. Если глубина анестезии оказывается недоста-

точной, то следует увеличить концентрацию анестетика.

В период изгнания также следует продолжать инфузию препаратов, так как прекращение может вызвать резкое усиление болевой чувствительности.

Для пролонгирования времени эффективной анальгезии в последние годы широко применяют сочетанное эпидуральное введение местноанестезирующих средств и наркотических анальгетиков. Добавление 100-150 мкг фентанила или 3 мг морфина гидрохлорида значительно улучшает качество обезбоживания.

Наряду с комбинированным эпидуральным введением наркотических анальгетиков и местноанестезирующих средств достаточно широко используют моноаналгезию опиатами. Эпидуральное введение 200 мкг фентанила вызывает быструю (через 5-10 мин) анальгезию, эффект которой продолжается в течение 1,5-2 ч. Использование 5-8 мг морфина гидрохлорида вызывает длительную (12-24 ч) анальгезию, однако она наступает через 1-1,5 ч и может сопровождаться рядом побочных эффектов: кожным зудом, тошнотой, иногда рвотой, задержкой мочеиспускания. Кроме того, качество обезбоживания при эпидуральном введении морфина гидрохлорида оставляет желать лучшего. Не исключено также депрессивное влияние морфина гидрохлорида на новорожденного. Быстрое и продолжительное обезбоживание с минимальными побочными эффектами морфина гидрохлорида достигается сочетанным применением морфина гидрохлорида (2,5 мг) и фентанила (25-50 мкг). При этом анальгезия наступает через несколько минут и продолжается до 4-5 ч, чего, как правило, достаточно для обезбоживания всего периода родов.

В последнее время широко применяют и постоянную эпидуральную инфузию фентанила со скоростью 2,5 мкг/ч, что обеспечивает эффективную анальгезию.

Помимо эпидурального введения местноанестезирующих средств и опиатов, эффективного обезбоживания можно достичь путем эпидуральной инъекции 50-150 мкг клофелина. При этом обезбоживание наступает через 15-20 мин и продолжается в течение 3-5 ч, сопровождается снижением системного АД. Данный метод особенно показан роженицам с артериальной гипертензией и гестозами.

Кроме фракционного введения клофелина разработана методика его постоянной эпидуральной инфузии со скоростью 20 мкг/ч после однократного введения болюсной дозы. Используют и сочетанное введение 75 мкг клофелина с раствором какого-либо местноанестезирующего средства.

Учитывая относительно сложную технику пункции и катетеризации эпидурального пространства, для обезбоживания родов применяют субдуральную анальгезию наркотическими анальгетиками. Для получения эффективного и быстрого обезбоживания рекомендуют субдуральное введение 40-50 мкг фентанила, разведенного в 1,5 мл изотонического раствора натрия хлорида. Эффект наступает через 4-5 мин и продолжается в течение 1,5 ч, а иногда и до 2 ч, чего не всегда достаточно для полного обезбоживания родов. Введение 0,5 мг морфина гидрохлорида в 1 мл изотонического раствора натрия хлорида вызывает обезбоживание через 20 мин, которое продолжается в течение 4-6 ч. Однако, как и в случае эпидурального введения, качество обезбоживания не всегда достаточное

и часто наблюдаются побочные эффекты морфина гидрохлорида. В связи с этим рекомендуют сочетанное введение 25 мкг фентанила и 0,25 мг морфина гидрохлорида в 1,5 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Субдуральное введение опиатов позволяет достичь достаточного обезболевания без блокирования движений и угнетения ЦНС. При желании роженица может ходить.

Несмотря на значительные преимущества регионарных методов анальгезии перед другими способами родообезболивания, при проведении регионарной анестезии могут наблюдаться достаточно серьезные и грозные осложнения: тяжелая гипотензия, судороги, тотальная спинальная анестезия с остановкой дыхания, гипертензия, вызванная вазопрессорными добавками, травматическое повреждение корешков нервов, постгункционная головная боль, инфицирование эпи- и субдурального пространства и др.

Гипотензия является наиболее частым осложнением регионарной анестезии. Частота и выраженность ее зависят от уровня распространения анестетика, положения роженицы, ее физического состояния и др.

Для профилактики гипотензии следует за 15-20 мин до предварительной гидратации солевыми растворами внутримышечно ввести 20-25 мг эфедрина гидрохлорида. Учитывая возможность развития тяжелой гипотензии, проведение регионарных методов обезболивания родов требует тщательного наблюдения за состоянием роженицы и постоянного присутствия анестезиолога. При снижении систолического АД на 25-30% (ниже 100 мм рт.ст., или 13,3 кПа) пациентку следует уложить в положение Тренделенбурга с приподнятым ножным концом на 20-30° и немедленно начать введение кристаллоидов, параллельно осуществляя ингаляцию 100% кислорода. Если в течение 5 мин уровень АД не восстанавливается, то необходимо ввести 5-15 мг эфедрина гидрохлорида.

Кроме артериальной гипотензии регионарное обезболевание родов может осложняться клоникотоническими *судорогами*, возникающими в результате случайного внутрисосудистого введения местноанестезирующего средства при интраваскулярном расположении катетера. При возникновении судорог необходимо обеспечить ингаляцию 100% кислорода через носоллицевую маску и проводить противосудорожную терапию: внутривенно - 100 мг тиопентал-натрия в сочетании с 5 мг диазепама. При необходимости внутривенные введения повторяют. При отсутствии эффекта для обеспечения адекватной вентиляции и газообмена необходимо произвести интубацию трахеи с последующей ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции, что препятствует развитию тяжелого ацидоза и внутриутробной гипоксии плода.

Перфорация твердой мозговой оболочки иглой или катетером может привести к развитию *тотальной спинальной анестезии*. Это обусловлено попаданием в субдуральное пространство большого количества местноанестезирующего средства и его распространением на большое количество сегментов, вплоть до продолговатого мозга. При этом возникают тяжелейшая гипотония и тотальная мышечная релаксация, что сопровождается нарушением вентиляции и может привести к остановке сердца. В этих случаях требуются немедленное проведение интубации трахеи и ИВЛ, а при необходимости - сердечно-легочная

реанимация.

Добавление к раствору местноанестезирующего средства адреналина гидрохлорида и других вазоактивных средств может приводить к развитию *артериальной гипертензии*, что сопровождается рядом цереброваскулярных нарушений: головная боль распирающего характера, тошнота, рвота, нарушение зрения и др. В этих случаях следует вводить гипотензивные средства: натрия нитропруссид - 50 мг в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида, арфонад - 500 мг в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида и др.

Не исключены и *травматические повреждения корешков*, образование гематом с последующим абсцедированием и развитием менингита.

После субдуральной пункции или при случайной перфорации твердой мозговой оболочки во время эпидуральной пункции возможно появление *постпункционной головной боли*. Механизм развития головной боли связан прежде всего с образованием постпункционного штихт-канала в твердой мозговой оболочке и последующим истечением цереброспинальной жидкости, приводящим к нарушению внутричерепной ликвородинамики. Консервативная терапия включает в себя прием ненаркотических анальгетиков, гидратацию (солевые растворы до 2,5-3 л в сутки, обильное питье) и ношение бандажа на животе, который повышает давление в венах эпидурального пространства и препятствует истечению цереброспинальной жидкости. При отсутствии положительного эффекта от проводимой терапии необходимо выполнить "пломбировку" эпидурального пространства аутокровью. Для этого забирают 15 мл венозной крови у пациентки и при соблюдении всех правил асептики и антисептики ее вводят в эпидуральное пространство в месте предыдущей пункции. Данный метод позволяет в 95% случаев добиться стойкого устранения головной боли.

ГЛАВА 28

РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Реанимация и интенсивная терапия новорожденных являются на современном этапе важной составной частью перинатологии, что обусловлено значительным повышением уровня заболеваемости новорожденных, увеличением частоты невынашивания, рождением большого количества глубоконезрелых детей.

Сложный процесс перехода от внутриутробной к постнатальной жизни, который осуществляется при максимальном напряжении компенсаторно-приспособительных механизмов, выработанных в процессе филогенеза для приспособления ребенка в короткое время к условиям, резко отличающимся от внутриматочных, воздействие многих неблагоприятных факторов в анте-, интранатальный периоды и в первые минуты постнатальной жизни, относительная морфологическая и функциональная незрелость жизнеобеспечивающих систем определяют высокую уязвимость новорожденных, особенно первых часов жизни, склонность к частому и быстрому развитию у них критических состояний, требующих проведения реанимационных мероприятий и интенсивной

терапии.

Под влиянием неблагоприятных факторов (экологических, социальных и др.) заболеваемость новорожденных в нашей стране увеличилась (по данным акушерских стационаров); таким образом, почти каждый пятый ребенок требует квалифицированной медицинской помощи с первых минут жизни. У 94% диагностируют внутриматочную гипоксию плода, асфиксию при рождении. Сохранение жизни и предупреждение инвалидизации у этого контингента новорожденных возможно при своевременном проведении реанимационных мероприятий и интенсивной терапии.

Важной составной частью интенсивной терапии в неонатальный период является интенсивный уход, обеспечивающий новорожденному в соответствии со степенью его зрелости и состоянием здоровья адекватные условия внешней среды (температура, влажность, воздушная смесь), питание, почасовой контроль функций основных систем организма. Для осуществления интенсивного ухода за новорожденными, так же, как и для проведения реанимации и интенсивной терапии, требуются сложное специальное оборудование (куветы, мониторы, перфузоры и др.), достаточное количество высококвалифицированного медицинского персонала, имеющего опыт работы с новорожденными разной степени зрелости.

За последние годы в нашей стране выработана трехэтапная система реанимации и интенсивной терапии новорожденных с четко определенным объемом необходимых организационных и лечебных мероприятий на каждом этапе.

I этап - реанимация новорожденных с первых минут жизни в родильном зале, которую принято называть первичной реанимацией новорожденных.

II этап - проведение реанимации, интенсивной терапии и ухода в отделении интенсивной терапии новорожденных акушерского стационара, а при его отсутствии - в палате интенсивной терапии роддома.

III этап - лечение в регионарном (областном, городском) отделении интенсивной терапии новорожденных детской областной (городской) больницы, в которое новорожденных транспортируют выездной неонатологической бригадой неотложной помощи из акушерских стационаров и других учреждений.

Целесообразность такой организации реанимации и интенсивной терапии новорожденных состоит в том, что представляется возможным концентрировать дорогостоящее сложное оборудование и высококвалифицированных специалистов в отдельных больницах, куда направляют тяжелобольных и гдубоко- незрелых новорожденных.

Недостатком такой системы является необходимость транспортировки новорожденных на значительное расстояние. Поэтому в современных условиях важное значение имеет создание акушерских стационаров для беременных группы высокого риска (преждевременные роды, экстрагенитальная патология) с отделениями интенсивной терапии новорожденных. Перспективным является создание перинатальных центров в составе многопрофильных больниц с отделениями интенсивной терапии новорожденных, что позволит своевременно и в полном объеме оказывать высококвалифицированную реанимационную помощь новорожденным, проводить интенсивную терапию, не подвергая ребенка

транспортировке.

Необходимость в проведении первичной реанимации новорожденных может возникнуть в любом акушерском стационаре независимо от его профиля и мощности. Поэтому все родильные залы должны быть оснащены необходимым оборудованием, а все работающие в них сотрудники (неонатологи, акушеры-гинекологи, анестезиологи, акушерки) должны владеть современной, утвержденной приказом МЗ Украины № 4 от 05.01.96 г., методикой проведения первичной реанимации новорожденных.

В каждом родблоке, независимо от количества родов, выделяют комнату, а при ее отсутствии - уголок для первичной реанимации новорожденных. Основным оборудованием такой комнаты (уголка) являются источники кислорода (баллон, кислородный кран при централизованной подаче кислорода), отсос (электрический, инжекторный), пеленальный столик или специальный столик для реанимации новорожденных, источник лучистого тепла, весы, портативный набор для проведения ИВЛ, в состав которого входят ларингоскоп с клинками № 0 и № 1, саморасправляющийся мешок типа Амбу, лицевые маски 3 размеров, воздуховоды 3 размеров, стерильные интубационные трубки с переходником диаметром 2,5, 3,3,5 и 4 мм, проводник, лейкопластырь, ножницы. Для внутривенного введения медикаментов в ящике пеленального столика родзала находятся шприцы емкостью 1, 2, 5 и 10 мл (не менее 3 штук каждого объема) в стерильной упаковке, катетеры различного диаметра. В родзале должны быть следующие медикаменты: 0,1% раствор адреналина гидрохлорида по 1 мл в ампуле (5 ампул), 0,5% раствор бемегида по 5 мл в ампуле (5 ампул), 0,05% раствор налорфина гидрохлорида по 0,5 мл в ампуле (5 ампул), 4,2% раствор натрия гидрокарбоната по 20 мл во флаконе (стерильный), изотонический раствор натрия хлорида для инъекций по 20 мл во флаконе (2 флакона), 10% раствор глюкозы по 50 мл во флаконе (стерильный) или по 20 мл в ампуле (5 ампул). Для коррекции гиповолемии может понадобиться 5% раствор альбумина или плазма крови, а при острой кровопотере - переливание крови.

Необходимым условием успешной реанимации новорожденных в родзале является постоянная готовность к проведению реанимационных мероприятий в любом необходимом объеме.

Известно, что при проведении у новорожденных реанимационных мероприятий резко возрастает угроза обсеменения их внутрибольничной микрофлорой с последующим развитием гнойно-воспалительных заболеваний. Некоторые исследователи считают, что гнойно-воспалительные заболевания развиваются у 35-40% новорожденных, подвергшихся реанимации и интенсивной терапии. Все это диктует необходимость строжайшего соблюдения правил асептики и антисептики. Важное значение имеют обработка рук медперсонала, применение стерильного оборудования одноразового использования, правильная обработка масок, ларингоскопа, реанимационного столика, весов и других предметов, с которыми соприкасается ребенок при проведении реанимационных мероприятий. Следует учитывать, что новорожденные, подвергшиеся реанимации, в меньшей степени обсеменяются микрофлорой матери. Развивающийся после тяжелой асфиксии синдром полиорганной недостаточности тормо-

зит становление иммунной системы новорожденного. С учетом вышеперечисленного, а также большого объема "агрессивных" манипуляций (интубация трахеи, катетеризация центральных вен, введение зонда в желудок, катетера в трахею и др.) большинство исследователей считают целесообразным назначать таким новорожденным антибиотики цефалоспоринового ряда, преимущественно I и II поколения уже с первых дней жизни.

При проведении реанимационных мероприятий у новорожденных временные отрезки измеряются секундами. Именно секунды в значительной мере определяют прогноз для жизни и последующего развития ребенка. Сложность ситуации состоит и в том, что при рождении ребенка не всегда представляется возможным четко определить характер, длительность и степень влияния гипоксии в антенатальный период и в родах, спрогнозировать возможную степень асфиксии при рождении, поэтому комплекс реанимационных мероприятий в первые секунды и минуты жизни ребенка определяется в первую очередь состоянием жизненно важных систем - дыхательной и сердечно-сосудистой. Во всем мире широкое распространение получила система реанимационных мероприятий при рождении ребенка в асфиксии, разработанная Американской ассоциацией кардиологов и Американской академией педиатрии, основные положения которой изложены в приказе МЗ Украины № 4 от 05.01.96 г. В соответствии с этой системой в каждом родзале в момент рождения ребенка должен быть медицинский работник (врач, медсестра), владеющий методикой проведения первичной реанимации новорожденного. Если предполагается рождение ребенка в асфиксии, то желательно присутствие на родах 2 специалистов, владеющих основами реанимации новорожденных и работающих как единая бригада. Известно, что опоздание с проведением реанимационных мероприятий или отсутствие у персонала необходимых навыков увеличивает длительность и объем реанимации, уменьшает ее эффективность. Задержка в проведении лечебных мероприятий, недостаточный их объем затрудняют восстановление у новорожденного основных жизнеобеспечивающих систем организма. Основные шаги комплекса лечебных мероприятий при первичной реанимации включают: признаки состояния новорожденного в момент рождения и в процессе осуществления реанимации, последовательность проведения реанимации с учетом ее наиболее важных компонентов (ABC-шагов) и времени, оценку результатов реанимации.

Важным аспектом данной системы реанимации новорожденных является четкое соответствие алгоритму: оценка состояния ребенка, принятие решения о необходимости и характере действия, выполнении процедуры, дальнейшая оценка состояния и на его основе - последующие лечебные мероприятия. Оценка по шкале Апгар при этом не используется как показатель для начала проведения реанимации и ее объема, ибо в соответствии с этой шкалой состояние ребенка оценивают только к концу 1-й минуты жизни, а реанимационные мероприятия необходимо начать сразу на протяжении первых 20 с жизни, после оценки 3 основных признаков - наличие и характер самостоятельного дыхания, ЧСС, цвет кожи.

Основные лечебные мероприятия после оценки состояния новорожденно-

го известны как АВС-шаги реанимации:

А - обеспечение проходимости дыхательных путей (Airways - дыхательные пути).

В - стимуляция или восстановление дыхания (Breathing-дыхание).

С - поддержание циркуляции крови (Circulation - циркуляция кровообращения).

Компонентами АВС-шагов являются:

А - правильное положение новорожденного; отсасывание содержимого рта, носа, а иногда и трахеи; при необходимости введение эндотрахеальной трубки, которая обеспечивает проходимость дыхательных путей.

В - тактильное раздражение для стимуляции самостоятельного дыхания; при необходимости ИВЛ под положительным давлением с использованием мешка и маски или мешка и эндотрахеальной трубки.

С - непрямой массаж сердца, введение медикаментов.

Предполагается, что в родзале всегда присутствует медицинский работник (врач, медсестра), которые владеют методикой проведения первичной реанимации новорожденного, проверяют и подготавливают реанимационное оборудование перед каждым родами.

Сразу же после рождения на протяжении первых 20 с необходимо: положить ребенка на обогретый реанимационный столик под лучистое тепло, обсушить его тело пеленкой (и выбросить ее), придать телу правильное положение, отсосать содержимое "полости рта и носа, произвести тактильное раздражение и оценить 3 основных признака - дыхание, ЧСС, цвет кожи.

Если дыхание недостаточное и после двухразовой стимуляции определяется его нарушение, начинают ИВЛ, при ЧСС менее 100 в 1 мин - ИВЛ, даже если ребенок дышит самостоятельно, при наличии центрального цианоза осуществляют подачу кислорода, даже при наличии самостоятельного дыхания и ЧСС более 100 в 1 мин.

Одна только подача кислорода или продолжение тактильной стимуляции при отсутствии самостоятельного дыхания или ЧСС менее 100 в 1 мин не являются адекватными и только задерживают выполнение необходимых мероприятий.

Свободный поток кислорода обеспечивается через трубку, маску или мешок и маску. Скорость потока 100% увлажненного и подогретого кислорода должна составлять 5 л/мин. Если трубка расположена на расстоянии 1 см от носа, то ребенок получает около 80% кислорода, если маска плотно прижата к лицу ребенка,- 100% кислорода. Несколько изменяется алгоритм реанимационных мероприятий при наличии мекония в околоплодных водах. Попадание значительного количества частиц густого мекония в трахею плода является причиной развития у новорожденного синдрома мекониальной аспирации. При первых вдохах частицы мекония из трахеи попадают в бронхи, бронхиолы. Они могут полностью закрывать вход в альвеолы, приводя к развитию ателектазов или способствовать перераздуванию альвеол "при "клапанном эффекте". Суть последнего состоит в том,-что при самостоятельном дыхании вдох является активным, а выдох - пассивным. При активном вдохе кусочки мекония прижима-

ются к стенкам бронхиол и воздух проходит в альвеолы, а на выдохе меконий перекрывает выход воздуха из альвеол и таким образом увеличивается количество воздуха в альвеолах (остаточная емкость легких), появляются эмфизематозно раздутые участки наряду со спавшимися альвеолами. Кроме того, меконий содержит желчные кислоты, которые, попадая в трахею и бронхи, способствуют развитию пневмонии. Сопутствующая этим изменениям гипоксия приводит к сужению сосудов легких, развитию синдрома персистирующих фетальных коммуникаций. Предупредить развитие этого порочного круга можно при своевременном удалении мекония из трахеи, лучше всего до первых вдохов новорожденного и поступления кислорода в кровь.

Поэтому важно до первого крика (вдоха) удалить меконий из полости рта, ротоглотки, трахеи.

Сразу после рождения головки (до рождения плечиков) рекомендуют отсосать катетером большого диаметра содержимое полости рта, глотки, носа. После рождения ребенка, как можно быстрее, не теряя времени на обсушивание кожи, кладут под лучистое тепло и под контролем ларингоскопа отсасывают меконий из ротоглотки, голосовой щели, начальной части трахеи. После этого интубируют трахею, подсоединяют эндотрахеальную трубку к отсосу и отсасывают содержимое трахеи через трубку, но не более 3 с. Если отсасывается много густого мекония, эндотрахеальную трубку извлекают, вставляют другую и через нее продолжают отсасывание. Эту процедуру можно повторять до 3 раз, однако она не должна длиться более 20 с.

Не рекомендуют отсасывать меконий катетером через эндотрахеальную трубку, так как малый диаметр катетера (2-3 мм) не дает возможности отсосать густой меконий из трахеи.

Более сложными являются случаи, когда при наличии густого мекония в околоплодных водах ребенок сразу после рождения громко кричит и активно дышит. Интубация трахеи и отсасывание мекония через эндотрахеальную трубку в значительной степени предупреждают развитие синдрома меконияльной аспирации и пневмонии. Однако травма голосовых связок при интубации активно дышащего ребенка, трудности проведения интубации и развивающаяся при этом гипоксия могут значительно осложнить ситуацию. Поэтому у активно дышащего ребенка с меконияльной аспирацией не всегда отсасывают меконий через эндотрахеальную трубку.

ИВЛ мешком у новорожденных рекомендуют проводить с частотой дыхательных циклов 40-60 в 1 мин. Наиболее рациональное давление на вдохе: после рождения - 30-40 см вод.ст., после установления дыхания - 15-20 см вод.ст., при заболеваниях легких - 20-40 см вод.ст. Если необходима ИВЛ под положительным давлением мешком на протяжении более 2 мин, рекомендуют вводить постоянный зонд в желудок. Для предупреждения его расширения отсасывают содержимое желудка и оставляют зонд открытым, что будет предупреждать расширение желудка при проведении ИВЛ маской. При атрезии хоан, синдроме Пьера Робена и в других случаях, когда необходимо держать рот открытым, используют воздухопроводы различного "размера.

Дальнейший объем реанимационных мероприятий определяется реакцией

ребенка на предшествующие мероприятия. Если новорожденный после отсасывания содержимого из полости рта и носа и двухразовой тактильной стимуляции не дышит, то ему проводят ИВЛ мешком и маской 100% кислородом. Через 15-30 с оценивают ЧСС. Для исследования сердечной деятельности прекращают ИВЛ и определяют ЧСС за 6 с. Полученную цифру умножают на ГО. Повторное или за более длительное время определение ЧСС не рекомендуют. Установлено, что гипоксия плода, особенно ее тяжелая форма, обуславливает глубокие метаболические изменения в миокарде, проводящей системе, что приводит к значительному снижению МОС. При ЧСС меньше 80 в 1 мин не обеспечивается поддержание адекватного ОЦК в сосудах (аорте, артериях и др.) и соответственно необходимое снабжение кислородом мозга, сердца, почек, кишечника.

Непрямой массаж сердца начинают в тех случаях, если после проведения ИВЛ в течение 15-30 с под положительным давлением 100% кислородом ЧСС составляет меньше 60 в 1 мин или находится в пределах между 60 и 80 в 1 мин и не увеличивается. Непрямой массаж сердца показан также при отсутствии сердечных сокращений. Многие исследователи рекомендуют перед началом непрямого массажа сердца произвести интубацию трахеи и проводить ИВЛ мешком через эндотрахеальную трубку. Существует два способа проведения непрямого массажа сердца у новорожденных: с использованием больших пальцев обеих рук (ладони под лопатками) и с использованием двух пальцев (II и III) одной руки (ладонь другой руки подкладывают под спинку новорожденного). Нажимают на нижнюю треть грудины (ниже линии, соединяющей соски) с силой, обеспечивающей прогибание грудины на 1-2 см, с частотой 90 раз в 1 мин. В соответствии с современными рекомендациями соотношение количества нажатий на грудную клетку и вдохов при ИВЛ (маской) должно составлять 3:1 (90 нажатий на грудную клетку и 30 вдохов на 1 мин). При проведении непрямого массажа сердца кончики пальцев во время паузы не отрывают от грудной клетки. Если во время проведения непрямого массажа сердца для ИВЛ используют мешок и маску, то для предупреждения острого расширения желудка в него вставляют зонд с открытым дистальным концом. Проводя вышеперечисленные мероприятия, необходимо через каждые 30 с проверять ЧСС. Если ЧСС остается меньше 80 за 1 мин и не имеет тенденции к увеличению, то это свидетельствует о неэффективности проводимых мероприятий и требует проведения следующих шагов: интубация трахеи и подача 100% кислорода мешком через эндотрахеальную трубку, продолжение непрямого массажа сердца и введение медикаментов.

Если же в результате ИВЛ и непрямого массажа сердца ЧСС достигла 80 в 1 мин и имеет тенденцию к увеличению, то рекомендуют прекратить непрямой массаж сердца и продолжить ИВЛ 100% кислородом, пока ребенок не станет дышать самостоятельно, периодически контролируя ЧСС и цвет кожи.

Показанием к интубации трахеи в родзале является: необходимость длительной вентиляции легких при отсутствии эффекта от ИВЛ мешком через маску, при аспирации корпускулярных частиц (мекония, крови) и при наличии диафрагмальной грыжи у ребенка. Если первые 3 показания не вызывают со-

мнения, то вопрос о необходимости интубации трахеи при диафрагмальной грыже не является однозначным и во многом определяется размерами грыжи, положением органов в брюшной и грудной полостях и др. Дискутабельным остается вопрос о необходимости срочной интубации в родзале новорожденных с очень низкой массой тела - 500-700 г. Некоторые неонатологи считают, что для предупреждения развития нарушений газообмена и связанных с ними осложнений таких новорожденных рационально интубировать и переводить на ИВЛ сразу после рождения.

Для интубации трахеи используют эндотрахеальные стерильные трубки, которые не вызывают раздражения, имеют одинаковый диаметр на всем протяжении (трубки Коула с суженным концом у новорожденных не применяют) и черную метку на конце - "метка голосовой щели". Общая длина эндотрахеальной трубки не должна превышать 13 см. В трахею вводят 1,5-2 см (конец черной метки должен быть на уровне голосовых связок). Чтобы уменьшить мертвое пространство над уровнем губ, длину уменьшают до 4 см. Диаметр эндотрахеальной трубки подбирают в зависимости от массы тела ребенка: для новорожденных с массой тела 1000 г (гестационный возраст менее 28 нед) подходит эндотрахеальная трубка диаметром 2,5 мм, с массой тела 1000-2000 г (гестационный возраст 28- 34 нед) - диаметром 3 мм, с массой тела 2000-3000 г - диаметром 3,5 мм и с массой тела больше 3000 г (гестационный возраст больше 38 нед) - диаметром 4 мм. Данные величины весьма приблизительны, поэтому при интубации трахеи необходимо иметь не менее 2 стерильных эндотрахеальных трубок различного диаметра.

Проводят интубацию с помощью детского ларингоскопа с клинком № 0 для недоношенных и № 1 - для доношенных новорожденных. Некоторые врачи для облегчения вставления эндотрахеальной трубки используют проводник (стиллет), хотя при этом увеличивается опасность травмирования голосовых связок и трахеи.

Перед интубацией трахеи проводят ИВ Л маской со 100% кислородом (за исключением случаев мекониальной аспирации), с помощью ларингоскопа открывают вход в трахею (при наличии большого количества секрета его отсасывают), вставляют эндотрахеальную трубку до черной метки, извлекают проводник, ларингоскоп и подключают эндотрахеальную трубку через переходник к мешку со 100% кислородом. Длительность данной процедуры не должна превышать 20 с. Навыки интубации трахеи врачи осваивают на специальных манекенах, животных или трупах. После фиксации эндотрахеальной трубки лейкопластырем проверяют, правильно ли расположена трубка в трахее. Эндотрахеальная трубка должна занимать 2/3 верхней части трахеи. Об этом свидетельствует наличие дыхания одинаковой интенсивности над поверхностью обоих легких, равномерное расширение грудной клетки на вдохе, отсутствие дыхательных шумов в надчревной области (в области желудка).

Наиболее частыми осложнениями интубации трахеи являются гипоксия (если интубация длится более 20 с), брадикардия, интубация правого бронха, пищевода, травматическое повреждение десен, языка, надгортанника, голосовых связок, трахеи, инфицирование верхних дыхательных путей. Предупредить

их можно постоянной тренировкой методики интубации на манекене, четким контролем за длительностью процедуры, местом нахождения интубационной трубки, строгим соблюдением асептики и антиасептики. Если же проводимые мероприятия, а именно ИВ Л 100% кислородом, непрямой массаж сердца на протяжении 30 с не дают положительного эффекта и ЧСС составляет меньше 80 в 1 мин, то следующим реанимационным мероприятием в родзале является введение медикаментов.

В том случае, если у новорожденного отсутствует сердечная деятельность, сразу же после отсасывания содержимого из полости рта и носа начинают ИВ Л 100% кислородом, непрямой массаж сердца и введение медикаментов.

В родзале при первичной реанимации вводят адреналина гидрохлорид, натрия гидрокарбонат, кровезаменители, а при отсутствии эффекта - допамин. При подозрении на медикаментозное угнетение дыхательного центра у новорожденного вследствие применения медикаментов у матери вводят антагонисты наркотиков - налоксона гидрохлорид или бемеград.

В нашей стране применяют 0,1% раствор адреналина гидрохлорида или 0,18% раствор адреналина гидротартрата, которые выпускают в ампулах по 1 мл. Рекомендуемая доза для новорожденных - 0,1-0,3 мг / кг. Чтобы приготовить раствор для инъекции, 1 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида разводят 9 мл изотонического раствора натрия хлорида (тогда в 1 мл приготовленного раствора будет содержаться 10 мг адреналина гидрохлорида 1:10 000); 0,18% раствор адреналина гидротартрата разводят 18 мл изотонического раствора натрия хлорида (в 1 мл этого раствора также будет содержаться 10 мг адреналина гидротартрата 1:10 000).

В дозе 0,1-0,3 мг/кг адреналина гидрохлорид дает выраженный кардиостимулирующий эффект. При этом увеличиваются сила и частота сердечных сокращений (воздействие на β_1 -адренорецепторы миокарда) и умеренно повышается АД (стимуляция α -адренорецепторов).

Вводят адреналина гидрохлорид внутривенно или эндотрахеально быстро и через 30 с определяют ЧСС. Если она меньше 100 в 1 мин, то повторяют введение препарата каждые 5 мин, одновременно применяя кровезаменители при гиповолемии, натрия гидрокарбонат при тяжелом метаболическом ацидозе.

Тяжелая асфиксия очень часто сопровождается уменьшением ОЦК - гиповолемией. Причиной ее развития у новорожденного может быть острая кровопотеря различной этиологии, возникшая во время родов (разрыв сосудов пуповины, фето-фетальная трансфузия близнецов, разрыв внутренних органов плода и др.), перемещение крови в систему микроциркуляции при тяжелом декомпенсированном асфиксическом шоке.

Для гиповолемии характерны бледность кожи на фоне гипоксемии, слабый пульс при достаточной ЧСС, низкое АД.

При гиповолемии, обусловленной перераспределением крови вследствие декомпенсированного асфиксического шока между емкостными, резистивными сосудами и микроциркуляторным руслом, отмечаются синюшность, "мраморность" кожи, не поддающиеся коррекции оксигенотерапией, низкое артериальное и венозное давление, олиго-, анурия, тромбоцитопения.

Для нормализации ОЦК рекомендуют вводить: кровь, совместимую по группе и резус-принадлежности при кровопотере, превышающей 20% ОЦК новорожденного, 5% раствор альбумина в изотоническом растворе натрия хлорида или другой белковый препарат плазмы крови, 0,85% раствор натрия хлорида. Как правило, объем вводимого раствора составляет 10 мл/кг и вводят его достаточно быстро - на протяжении 5-10 мин, лучше капельно внутривенно. После введения раствора увеличивается АД, улучшается наполнение пульса, уменьшается бледность кожи. При отсутствии эффекта вводят натрия гидрокарбонат, а при продолжающемся низком АД и брадикардии начинают внутривенное введение допамина. Следует отметить, что при кровопотере, значительно превышающей 20% ОЦК, объем вводимой крови и плазмозаменителей может быть увеличен до 15-20 мл/кг.

Проведенные исследования (Л.С.Персианинов, 1970; Г.К.Степан-ковская, 1972; Г.М.Савельева, 1973; Н.С.Бакшеев, 1973) показали, что асфиксия новорожденных сопровождается метаболическим ацидозом, степень которого определяется тяжестью и длительностью гипоксии. При легкой степени гипоксии плода метаболический ацидоз нерезко выражен, чаще компенсированный, и обеспечения организма кислородом с помощью ИВЛ и адекватной тканевой перфузией бывает достаточно для его коррекции. Однако при тяжелой асфиксии с развитием декомпенсированного метаболического ацидоза для успеха проводимых реанимационных мероприятий необходимо внутривенное введение натрия гидрокарбоната, который корригирует метаболический ацидоз, увеличивая щелочной запас и рН крови, обеспечивает увеличение ОЦК благодаря повышенной осмолярности раствора натрия гидрокарбоната. Рекомендуют вводить 4,2% раствор натрия гидрокарбоната, который содержит 0,5 ммоль/мл натрия хлорида, в дозе 4 мл/кг (2 ммоль/кг), со скоростью 2 мл/кг в 1 мин (1 ммоль/кг в 1 мин). Предполагается, что через 30 с после внутривенного введения натрия гидрокарбоната ЧСС увеличится до 100 в 1 мин и больше. Необходимо помнить, что натрия гидрокарбонат можно вводить только при длительном проведении реанимационных мероприятий и обязательно при адекватной ИВЛ, когда есть уверенность в достаточном выведении углекислоты из организма. Для предупреждения внутрижелудочковых кровоизлияний, особенно у новорожденных с малой массой тела, следует не превышать концентрацию раствора (4,2%) и вводить натрия гидрокарбонат со скоростью не более 2 мл/кг в 1 мин. Если же после введения натрия гидрокарбоната ЧСС меньше 100 в 1 мин, то допускается повторное введение адреналина гидрохлорида. Продолжают непрямой массаж сердца, ИВЛ 100% кислородом, внутривенное введение кровезаменителя. При отсутствии эффекта, низком АД, нарушении микроциркуляции, явлениях шока следует начать введение допамина. Допамин в дозе 5 мкг/кг в 1 мин усиливает сердечные сокращения (стимулируя β -адренорецепторы), увеличивает МОС, умеренно повышает систолическое АД в результате стимуляции α -адренорецепторов. В более высоких дозах (15- 20 мкг/кг в 1 мин) может проявиться его выраженное α -адрености-мулирующее действие с увеличением сопротивления периферических сосудов. Для предупреждения этого осложнения при введении допамина необходимо постоянно контролировать ЧСС

и величину АД. Следует помнить, что действие допамина реализуется только при его постоянном поступлении в вену. Начинают введение допамина с дозы 5 мкг/кг в 1 мин. При отсутствии эффекта дозу можно увеличить до 15-20 мкг/кг в 1 мин. При отсутствии эффекта от введения допамина в дозе 20 мкг/кг в 1 мин увеличивать дозу препарата не рекомендуют, а переходят на постоянное внутривенное введение адреналина гидрохлорида в дозе 0,1 мкг/кг в 1 мин.

Для приготовления раствора допамина определяют вводимую дозу препарата, массу тела новорожденного, желаемый или безопасный объем раствора по формуле:

$$\frac{6 \times \text{масса тела (кг)} \times \text{допмин (мкг/кг в 1 мин)}}{\text{скорость введения (мл/ч)}} = \text{мг допамина/100 мл раствора.}$$

Введение допамина отменяют после нормализации сердечной деятельности и АД.

Одной из причин нарушения дыхания в первые минуты после рождения ребенка может быть наркотическая депрессия, обусловленная введением матери наркотических препаратов на протяжении последних 4 ч перед рождением ребенка. Если имеет место чистая наркотическая депрессия без выраженной гипоксии плода, то у ребенка после рождения отсутствуют глубокие вдохи, дыхание поверхностное, развивается апноэ без выраженных нарушений сердечно-сосудистой деятельности, отмечаются угнетение физиологических рефлексов, мышечная гипотония.

ИВЛ с использованием 40% кислорода бывает достаточно для нормализации состояния новорожденного, однако для стимуляции дыхательного центра и быстрого восстановления самостоятельного дыхания рекомендуют введение антагонистов наркотических препаратов: налоксона гидрохлорид (налорфина гидрохлорид), бемеград. Рекомендуемая доза налоксона гидрохлорида 0,1 мг/кг. Налоксона гидрохлорид выпускают в различной концентрации. При концентрации 0,4 мг/мл его следует вводить внутривенно по 0,25 мл/кг, при концентрации 1 мг/мл - в дозе 0,1 мл/кг.

В отечественной литературе (М.Д.Машковский, 1985) имеются рекомендации об использовании при наркотической депрессии новорожденных 0,05% раствора налорфина гидрохлорида в дозе 0,1 мг/кг (0,2 мл/кг). При отсутствии эффекта введение препарата можно повторить, однако общая доза не должна превышать 0,8 мг.

Антагонистом снотворных средств является также бемеград. Препарат оказывает стимулирующее действие на ЦНС и эффективен при угнетении дыхания и кровообращения (М.Д.Машковский, 1985). При наркотической депрессии у новорожденных 0,5% раствор бемеграда вводят внутривенно медленно в дозе 0,1 мл/кг. При необходимости препарат можно ввести повторно в той же дозе.

В родильном зале реанимационные мероприятия ограничиваются ИВЛ, непрямым массажем сердца, внутривенным введением адреналина гидрохлорида, кровезаменителей в дозе 10 мл/кг, натрия гидрокарбоната. Для последующей интенсивной терапии новорожденного транспортируют в кувезе, не прерывая проведения лечебных мероприятий, в отделение (палату) интенсивной

терапии, где неонатолог продолжает проведение интенсивной терапии, а при необходимости и реанимационных мероприятий уже с учетом этиологии развившегося патологического процесса и степени его выраженности, используя длительную ИВЛ, введение сурфактанта, полное или частичное парентеральное, питание, современные методы детоксикации (заменное переливание крови, плазмаферез, энтеросорбция, форсированный диурез), антибиотики, иммунные препараты и др.

При отсутствии круглосуточного дежурства неонатолога в акушерском стационаре новорожденных необходимо консультативной неонатологической бригадой транспортировать в регионарное отделение интенсивной терапии детской больницы для дальнейшего лечения.

Следует помнить, что в трехступенчатой системе организации интенсивной терапии новорожденных первая ступень - первичная реанимация в родзале - является определяющей в плане прогноза.

ГЛАВА 29

ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ

ЗАБОЛЕВАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Гнойно-септические заболевания у новорожденных являются актуальной проблемой, что обусловлено их морфофункциональными особенностями - незрелостью иммунной системы, недостаточно развитыми защитными свойствами кожи, слизистых оболочек и др. Кроме того, ребенок рождается гнотобиотом, т.е. практически стерильным, и неизбежная встреча его с микрофлорой окружающей среды в критический период ранней постнатальной адаптации не всегда заканчивается успешно. Наконец, с каждым годом увеличивается количество новорожденных, которые инфицируются в утробе матери и рождаются с клиническими проявлениями инфекционного заболевания.

Согласно статистическим данным последних лет, гнойно-воспалительные заболевания в акушерских стационарах выявлены в среднем у 10,2 новорожденных на 1000 родившихся живыми (1996 г.). Среди них наибольший удельный вес составили инфекции, специфические для перинатального периода (61,3%), врожденные пневмонии (20,8%), инфекции кожи и подкожной основы (8,5%), острые респираторные вирусные инфекции (6,3%), сепсис (1,5%), пневмонии (1,4%). Летальность составила 6,2%, однако у новорожденных с сепсисом она равнялась 47,2%, у новорожденных с врожденной пневмонией - 17,1%.

Резко возрастает летальность новорожденных при вспышках гнойно-воспалительных заболеваний среди новорожденных акушерских стационаров.

Н.П.Шабалов (1996) выделяет у новорожденных инфекции анте- и интранатального периода, которые связаны с материнской микрофлорой и обозначаются как внутриутробные инфекции, возникшие в результате инфицирования госпитальной микрофлорой родильного дома, нозокомиальные инфекции. Для первых характерно проявление в первые 3 дня жизни, постнатальное инфицирование "клинически проявляется после 3-5-го дня жизни ребенка, хотя при раннем обильном обсеменении новорожденного микрофлорой родильного дома

в первые минуты и часы его жизни возможно проявление гнойно-воспалительных заболеваний в более ранние сроки.

Причиной возникновения внутриутробных инфекций могут быть вирусы, бактерии, хламидии, грибы, микоплазмы и другие микроорганизмы.

В антенатальный период инфицирование происходит преимущественно через сосуды плаценты, в интранатальный - восходящим путем из влагалища, нисходящим - из маточных труб, матки, трансмембранально при плацентитах, эндометритах, контаминационно при прохождении ребенка через родовые пути.

Улучшение диагностики внутриутробных инфекций плода даст возможность определить их удельный вес и значимость в структуре гнойно-воспалительных заболеваний у новорожденных. Следует помнить, что новорожденные с внутриутробной инфекцией при нарушении санитарно-противоэпидемического режима в роддоме могут стать источником инфицирования других новорожденных. Это в первую очередь новорожденные, матери которых болеют сифилисом, ВИЧ-инфицированные и др.

Влияние неблагоприятных экологических и экономических факторов способствовало увеличению частоты постнатального инфицирования новорожденных, развитию у них гнойно-воспалительных заболеваний, изменению их этиологической структуры. В 1970-1980 гг. доминирующим возбудителем нозокомиальных инфекций у новорожденных акушерских стационаров был золотистый стафилококк. С 1980 г. широкое применение антибиотиков у новорожденных стало основной причиной смены возбудителя гнойно-воспалительных заболеваний. Преимущественно выявляли грамотрицательную, условнопатогенную микрофлору - клебсиеллу, протей, кишечную, синегнойную палочки, неспорообразующие анаэробы, грибы рода кандиды. в настоящее время определяют около 30 видов микроорганизмов и других возбудителей, которые, по рекомендации ВОЗ, подлежат эпидемиологическому контролю, так как могут быть причиной развития нозокомиальных инфекций. Основными свойствами "госпитальных" штаммов возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний у новорожденных являются устойчивость их к используемым в данном стационаре антибиотикам, антисептикам, приобретение условно-патогенными микроорганизмами факторов патогенности (адгезивность, гемолитическая активность и др.). /

В последнее время в госпитальных штаммах бактерий выделены плазмиды, которые содержат гены устойчивости к антибиотикам, неблагоприятным условиям внешней среды, что дает им возможность сохранять жизнеспособность и даже размножаться в дезинфицирующих препаратах сниженной концентрации, в растворах, увлажненных местах (раковины, щетки для мытья рук, увлажнители).

Таким образом, источником развития гнойно-воспалительных заболеваний у новорожденных в акушерском стационаре может быть мать, медицинский персонал, окружающая среда и больные новорожденные.

Пути передачи инфекции различные. Нозокомиальные инфекции наиболее часто передаются контактным путем, при соприкосновении с загрязненными

ми руками медицинского персонала, средствами ухода за ребенком, различным медицинским оборудованием, особенно при использовании "агрессивных" методов лечения длительной ИВЛ, парентерального питания, катетеризации *центральных* сосудов, мочевыводящих путей и др.

Реже наблюдается воздушно-капельный путь инфицирования. Известно, что медицинский персонал, родственники могут стать источником инфицирования новорожденного вирусами, бактериями.

Не исключается фекально-оральный путь передачи инфекции, особенно при диарее у новорожденных. Наиболее частым средством передачи инфекции этим путем являются продукты питания и питье, реже желудочные катетеры при грубых нарушениях санитарно-противоэпидемического режима в отделениях новорожденных.

Как исключение возможен трансфузионный путь инфицирования новорожденных при использовании обсемененных растворов для внутривенного введения, когда, как правило, развивается бактериально-токсический шок тяжелой степени.

Диагностика гнойно-воспалительных заболеваний у новорожденных часто представляет значительные трудности, особенно в начальной стадии заболевания.

Для постановки диагноза у новорожденных акушерского стационара неонатолог использует данные о здоровье матери, течении настоящей беременности и родов. Он должен правильно оценить клинические проявления у новорожденных, результаты микробиологических, лабораторных и других исследований.

Важное значение имеет выделение беременных группы высокого риска инфицирования плода. Это беременные, у которых в анамнезе имеются выкидыши, медицинские аборты, преждевременные роды, длительное бесплодие, воспалительные заболевания мочеполовой системы, с экстрагенитальными, особенно с инфекционно-воспалительными заболеваниями (хроническая пневмония, бронхит, пиелонефрит, холецистит).

Клинические проявления внутриутробных инфекций, развившихся в антенатальный период, разнообразны. В основном они определяются этиологическим фактором, но в то же время имеются такие общие признаки, как внутриутробная гипотрофия, задержка внутриутробного развития, гипербилирубинемия, гипо-, диспротеинемия. Эти признаки проявляются преимущественно в первые 3 дня жизни ребенка. Инфицирование плода в интранатальный период, как уже отмечалось, осуществляется преимущественно контаминационным путем. Поэтому наиболее частыми клиническими проявлениями в этот период инфицирования являются конъюнктивит, язвенно-некротический энтероколит, ринит, бронхит, бронхопневмония, менингит, полная клиническая картина которых развивается к 3-5-му дню жизни.

Постнатальное инфицирование новорожденных госпитальными и патогенными штаммами микроорганизмов может произойти как в первые минуты жизни ребенка, так и непосредственно перед его выпиской из роддома. Для гнойно-воспалительных заболеваний, возникших в результате постнатального

инфицирования новорожденных, характерна однотипность клинических проявлений, общность места и времени пребывания (этаж, палата), однотипность возбудителя.

В зависимости от характера клинических проявлений можно выделить следующие формы гнойно-воспалительных заболеваний у новорожденных:

1) с преимущественным поражением слизистых оболочек конъюнктивит, ринит;

2) с преимущественным поражением кожи - пиодермия, абсцесс, флегмона;

3) системные, ограничивающиеся поражением одного органа или системы, бронхопневмония, мастит, гастроэнтероколит, инфекция мочевыводящих путей и др.;

4) генерализованные формы - септицемия, сепсис.

Дифференциальная диагностика интранатального и раннего постнатального инфицирования сложна. Не всегда удается определить, является ли причиной развития гнойно-воспалительного заболевания у новорожденного микрофлора матери или имеет место нозокомиальное инфицирование, особенно если обсеменение госпитальной микрофлорой произошло в первые минуты жизни ребенка.

Важным моментом является выделение возбудителя инфекции, определение его типа и вида, наличие у него свойств, специфических для госпитальных штаммов. Возникновение на протяжении 1 мес в одном из подразделений акушерского стационара однотипных по локализации и этиологическому фактору 2-3 случаев гнойно-воспалительных заболеваний у новорожденных дает основание предположить внутрибольничное инфицирование новорожденных и требует проведения соответствующих мероприятий, определенных нормативными документами. Основной задачей неонатолога акушерского стационара является разработка мероприятий, предупреждающих внутрибольничное инфицирование новорожденных. Это в первую очередь соблюдение санитарно-противоэпидемического режима, определенного нормативными документами. Важное значение имеет ранняя диагностика гнойно-воспалительных заболеваний у новорожденных, изоляция и немедленный перевод такого новорожденного из акушерского стационара в соответствующее специализированное отделение новорожденных детской больницы. Совместно с работниками санитарно-противоэпидемической станции, администрацией неонатологу необходимо решить вопрос о режиме функционирования акушерского стационара, провести оценку эпидемиологической ситуации, направить усилия на выявление источника инфицирования, обеспечить изоляцию и обследование контактных новорожденных. Обязательным является проведение бактериологического контроля, санитарно-противоэпидемических мероприятий в соответствии с общепринятыми рекомендациями.

ГЛАВА 30

МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ СЛУЖБА В УКРАИНЕ

Медико-генетическое консультирование является одной из форм специализированной медицинской помощи населению (А.М.Серджж, Н.Р.Барилляк, 1990), и от его качества в значительной степени зависят перинатальная и младенческая смертность, уровень врожденных пороков развития и самопроизвольных абортов, продолжительность жизни.

Наследственная и врожденная патология занимает существенное место в структуре общей заболеваемости и смертности населения. По данным ВОЗ, около 5% новорожденных страдают теми или иными наследственными заболеваниями, 40% случаев ранней младенческой смертности и инвалидности с детства обусловлены наследственными факторами. Больные с этой патологией занимают примерно 30% коек в детских стационарах всех профилей. На лечение и выхаживание этого контингента больных государство вынуждено расходовать огромные средства.

Еще в 1968 г. в номенклатуру врачебных специальностей включены специальности "врач-генетик" и "врач-лаборант-генетик", а с 1992 г. по этим специальностям проводят аттестацию по трем категориям, утверждены штаты медицинского персонала медико-генетических учреждений.

Медицинская генетика обогатилась новыми высококвалифицированными методами исследования. Если в предыдущие годы генетические исследования человека сердились к анализу родословных (генеалогический анализ), оценке динамики отдельных популяций, близнецов и фенотипического исследования, то в настоящее время этот комплекс методов дополнен тонкими биохимическими исследованиями генов и хромосом, молекулярно-генетическими приемами, позволяющими проводить точную диагностику того или иного дефекта, той или иной мутации.

В медико-генетическую практику прочно вошла пренатальная диагностика наследственных болезней. С применением неинвазивных и инвазивных методов появилась возможность определять наличие у плода врожденного порока развития или нескольких форм генетически обусловленных болезней.

Наконец, разработаны скринирующие программы в пре- и ранний неонатальный период, позволяющие выявлять ряд ферментопатий, врожденные пороки развития.

Таким образом, медицинская генетика, особенно медико-генетическое консультирование, в настоящее время обеспечивает диагностику (в том числе пренатальную и молекулярно-генетическую), лечение и профилактику наследственных заболеваний, врожденных пороков развития, определяет прогноз рождения ребенка с генетической патологией в той или иной семье.

Медико-генетическая служба в Украине представлена сетью медико-генетических учреждений (53 межрайонных, 1 городской кабинет, 18 областных медико-генетических консультаций, 7 межобластных медико-генетических центров), а также Украинским научным центром медицинской генетики, вхо-

дящим в состав Украинского научного гигиенического центра. Руководят работой этой службы Координационный совет по медицинской генетике при МЗ Украины и главный специалист МЗ Украины.

Межрайонные медико-генетические кабинеты осуществляют активное выявление лиц с подозрением на наследственно обусловленную патологию и формируют потоки таких больных в областные медико-генетические консультации и межобластные медико-генетические центры. Межрайонные медико-генетические кабинеты организованы на территориях с населением 300 тыс. и более. Регионы их деятельности определяются управлениями органов здравоохранения данной области (города). Они располагаются на базах центральных районных и городских больниц и являются структурными подразделениями этих учреждений. Штаты межрайонных медико-генетических кабинетов комплектуются педиатрами, акушерами-гинекологами, прошедшими специализацию по медицинской генетике, врачами-генетиками.

Основные задачи межрайонных медико-генетических кабинетов:

1) консультативный прием семей (отдельных лиц) с подозрением на генетически обусловленную патологию и установление предварительного диагноза. Решение вопроса о целесообразности уточнения диагноза в областной медико-генетической консультации или межобластном медико-генетическом центре, направление больных в эти учреждения;

2) организация и ведение регистра семей с наследственной патологией и врожденными пороками развития. Текущая регистрация врожденных пороков развития в родильных домах и проведение их синдромальной диагностики (в том числе с аномалиями половой дифференцировки). Своевременное направление таких семей в областную медико-генетическую консультацию и межобластной медико-генетический центр для уточнения диагноза и последующего прогнозирования потомства, пренатальной диагностики и решения вопроса о лечении больного;

3) диспансерное наблюдение за семьями с генетически обусловленной патологией в целях проспективного консультирования;

4) участие в анализе всех случаев мертворождения, перинатальной и детской смертности в регионе;

5) участие в анализе частоты и структуры спонтанных аборт, организация отбора данных при генетическом мониторинге;

6) контроль за проведением массовых скринирующих программ в целях выявления в родильных домах случаев наследственной патологии (фенилкетонурия, гипотиреоз и др.);

7) пропаганда медико-генетических знаний среди медицинских работников и населения. Особенно важными в этом плане являются валеологическое образование, приоритет здоровья и мотивация вести здоровый образ жизни как ведущие факторы сохранения и укрепления здоровья каждого человека;

8) составление отчета о проведенной работе и представление его в областную медико-генетическую консультацию один раз в квартал.

Штат межрайонного медико-генетического кабинета состоит из врача-педиатра или акушера-гинеколога, прошедших специализацию по медицинской

генетике, и медицинской сестры.

Областные и Севастопольская городская медико-генетические консультации призваны координировать усилия межрайонных медико-генетических кабинетов и осуществлять квалифицированное медико-генетическое консультирование населения области (города). Областные медико-генетические консультации создаются управлениями здравоохранения областных (городских) советов народных депутатов на базе областных (городских) больниц. Они оборудуются всем необходимым для ведения клинического приема. В тех областных центрах, где существуют межобластные медико-генетические центры, такие звенья службы не создаются. Заведующие областными консультациями являются внештатными специалистами по медицинской генетике управлений здравоохранения.

Задачи областных медико-генетических консультаций:

1) медико-генетическое консультирование семей (отдельных лиц) в целях определения прогноза потомства в случаях, требующих проведения специального лабораторного генетического исследования. Извещение межрайонных медико-генетических кабинетов о результатах консультирования направленных ими семей;

2) направление пациентов в межобластной медико-генетический центр для уточнения диагноза, углубленного клинического и инструментально-лабораторного обследований, проведения мероприятий по пренатальной диагностике и решения вопросов о коррекции врожденной и генетически обусловленной патологии;

3) координация усилий межрайонных медико-генетических кабинетов по организации и ведению регистров семей с врожденными пороками развития и наследственными заболеваниями;

4) активное выявление больных с наследственной патологией в контингентах областных больниц и женских консультаций областного центра;

5) контроль за проведением текущей регистрации врожденных пороков развития в родильных домах. Обобщение и анализ данных, поступающих из межрайонных медико-генетических кабинетов;

6) участие в анализе всех случаев перинатальной и детской смертности в данном регионе;

7) участие в анализе частоты и структуры самопроизвольных аборт, проведении генетического мониторинга в области;

8) проведение ультразвуковой пренатальной диагностики (на втором этапе пренатального скрининга) и цитогенетического обследования пациентов региона;

9) проведение селективного скрининга в целях выявления наследственной патологии и контроль за проведением массовых скринирующих программ для выявления в родильных домах случаев наследственных заболеваний;

10) диспансерное наблюдение за больными из контингента регистра семей с генетически обусловленной патологией (фенилкетонурия, гипотиреоз и др.). Контроль за выполнением лечебно-корректирующих мероприятий. Своевременное направление таких семей в межобластной медико-генетический

центр для проведения мероприятий по пренатальной диагностике наследственной и врожденной патологии;

11) пропаганда медико-генетических знаний среди медицинских работников и населения. Участие в повышении квалификации сотрудников межрайонных медико-генетических кабинетов;

12) обобщение отчетной документации, поступающей из межрайонных медико-генетических кабинетов, направление отчета в межобластной медико-генетический центр дважды в год.

Штат областной медико-генетической консультации представлен врачами-генетиками, педиатром и акушером-гинекологом, прошедшими специализацию по медицинской генетике, а также врачами-лаборантами, владеющими комплексом цитогенетических методов, и специалистами по ультразвуковой диагностике. Кроме того, в консультации работают лаборанты, медицинские сестры, санитарка и регистратор.

Основным звеном в системе медико-генетической службы являются межобластные медико-генетические центры, обеспечивающие квалифицированной помощью около 10 млн населения. Они созданы в крупных научных центрах (Киев, Львов, Одесса, Донецк, Харьков, Кривой Рог и Симферополь), где имеются медицинские вузы, научно-исследовательские институты, университеты.

Межобластные медико-генетические центры обязаны оказывать специализированную помощь населению соответствующего региона (диагностика, профилактика и лечение больных с врожденной и наследственной патологией). Их деятельность функционально связана с работой базовых учреждений, областных медико-генетических консультаций, межрайонных медико-генетических кабинетов. Заведующий центром является внештатным специалистом по медицинской генетике управления здравоохранения областного совета народных депутатов.

Задачи межобластного медико-генетического центра:

1) медико-генетическое консультирование и обследование семей (отдельных лиц), направленных в центр областными консультациями;

2) проведение инструментального исследования соответственно профилю заболевания;

3) проведение лабораторного исследования путем кариотипирования с применением современных методов дифференциальной окраски хромосом, качественного и количественного анализа метаболизма белков, аминокислот, жиров, углеводов, витаминов; иммунологического исследования, определение уровня гормонов, альфа-фетопротеина, ацетилхолинэстеразы и др. Осуществление селективного скрининга при генетически обусловленных заболеваниях обмена веществ;

4) постановка диагноза. Решение вопроса относительно прогноза потомства, выбор тактики лечебно-корректирующих и профилактических мероприятий;

5) УЗИ плода, а также плаценты, что позволяет определить дефекты закрытия нервной трубки (миеломенингоцеле, гидроцефалия, инициоцефалия, голопрозенцефалия) и аномалии других систем: пороки развития пищеваритель-

ного канала, сердечно-сосудистой системы, синдром Потгера, синдром летальной карликовости, полидактилия, атриовентрикулярная блокада сердца, сросшаяся двойня; мочеполовой системы (гидронефроз, атрофия почечной паренхимы). Однако, полагаем, ультрасонография плода в учреждениях медико-генетической службы не может быть массовой, а только селективной, после направления беременных женскими консультациями и акушерскими стационарами, т.е. вторым этапом пренатальной неинвазивной диагностики наследственной патологии и врожденных пороков развития;

6) проведение в полном объеме пренатальной диагностики врожденных и наследственных заболеваний. Однако, по нашему мнению, инвазивные методы исследования при пренатальной диагностике должны осуществляться лишь в высококвалифицированных учреждениях, научно-исследовательских институтах, на кафедрах медицинских вузов и др.: амниоцентез с последующим культивированием жидкости и анализом кариотипа плода, определение уровней альфа-фетопротеина и ацетилхолинэстеразы, содержания эстрогенов, креатинина, активности щелочной фосфатазы, лизосомального фермента церамидазы, гликозаминогликанов в околоплодных водах; биопсия хориона с последующим онтогенетическим исследованием; кордоцентез с последующим культивированием лимфоцитов плода и анализом кариотипа; амниофетоскопия. Это методы, которые применяют в учреждениях, определенных МЗ Украины;

7) извещение областных медико-генетических консультаций и других межобластных центров (по месту жительства больного) о результатах консультирования направленных ими семей;

8) контроль за организацией и ведением регистров наследственной патологии в соответствующем регионе. Создание регионального регистра семей с врожденной и генетически обусловленной патологией;

9) контроль за качеством текущей регистрации врожденных пороков развития в родильных стационарах своего региона;

10) участие в анализе всех случаев перинатальной и детской смертности в своем регионе, организации генетического мониторинга на территории региона;

11) организация и проведение массовых скринирующих программ в целях выявления в родильных домах всех случаев наследственной патологии у новорожденных (фенилкетонурия, гипотиреоз и др.), причем ответственными за сбор и передачу материалов в учреждения медико-генетической службы являются главные врачи акушерско-гинекологических учреждений. В свою очередь, медико-генетические центры извещают учреждения службы (по вертикали) и акушерские стационары о результатах скрининга наследственной патологии;

12) регулярный биохимический контроль за эффективностью лечения больных фенилкетонурией и другими наследственными заболеваниями обмена веществ;

13) пропаганда медико-генетических знаний среди медицинских работников и населения, проведение конференций совместно с врачами других специальностей, учет профессиональной подготовки сотрудников медико-генетических учреждений данного региона, причем особое значение имеет спе-

циализация врачей по медицинской генетике и клинической иммунологии;

14) участие в государственных научно-технических программах, в частности, в программе "Защита генофонда населения Украины";

15) обобщение отчетной документации, поступающей из подведомственных центру медико-генетических учреждений. Представление сводных годовых отчетов в МЗ.

Межобластные медико-генетические центры - это медицинские учреждения, укомплектованные высококвалифицированными врачами-генетиками, педиатрами, акушером-гинекологом, эндокринологом, детским невропатологом, специалистами по ультразвуковой диагностике, врачами-лаборантами (цитогенетиками, биохимиками), а также фельдшерами-лаборантами, санитарями, медицинскими регистраторами и инженером-программистом. Эти учреждения должны быть оснащены современной электронно-вычислительной техникой, обеспечивающей ввод информации о пациентах данного медицинского учреждения генетического профиля по форме стандартизованного документа "Генетическая карта" в базу данных, создание регистров наследственной патологии и врожденных пороков развития.

Следует отметить, что штаты медико-генетического центра предусмотрены с учетом работы в две смены, исходя из расчета нагрузки: а) медико-генетический прием: 1300 семей за год - 1 врач-генетик, 1 медицинская сестра; цитогенетические исследования: 260-280 анализов - 1 врач-лаборант-генетик, 1 фельдшер-лаборант; 100 клеточных культур околоплодных вод или 300 биоптатов хориона - 1 врач-лаборант-генетик, 1 фельдшер-лаборант.

Специализированную помощь больным с наследственной патологией, наиболее часто встречающейся в популяции, целесообразно проводить в специализированных центрах. В настоящее время в Украине функционируют республиканский (Одесса) и региональный (Киев) центры по муковисцидозу. В ближайшее время предполагается создание аналогичных учреждений, в которых смогут получить помощь больные фенилкетонурией, гемофилией, миодистрофией. Безусловно, такой центр должен быть создан и для больных с патологией соединительной ткани, в частности, с синдромом Элерса-Данлоса (Г.В.Скибин и соавт., 1995).

Функции специализированных центров заключаются в клинической диагностике заболевания, лечении больных с данной патологией, диспансеризации соответствующих больных, их социальной реабилитации, медико-генетическом консультировании семей, направлении на пренатальную и молекулярно-генетическую диагностику.

Особое значение имеет диспансеризация детей с наследственной патологией. В широком смысле она включает активное динамическое наблюдение за состоянием здоровья в целях раннего выявления функциональных отклонений, пограничных и патологических состояний, взятие определенных групп и семей на учет.

При решении вопроса об организации такой системы для детей крайне важно учитывать определенное психосоциальное неблагополучие, трудности воспитания и способность детей к обучению. При этом эффективность лечения

больных с наследственной патологией невысока: при генетических нарушениях обмена веществ полный фенотипический эффект достигается лишь в 12%, частичный – в 40% и отсутствует эффект - в 48% случаев. Вместе с тем, целенаправленная работа педиатров и врачей- генетиков дает возможность рано выявить дефект, провести его коррекцию и способствовать оптимальному развитию детей.

Весьма эффективной в этом плане оказалась система "Диденас" (диспансеризация детского населения; В.П.Ветров, 1993), заключающаяся в регулярном проведении на базе консультативной поликлиники научно-исследовательского института осмотров детей не менее двух раз в год, оценке функционального состояния жизненно важных органов и систем организма, психомоторного и физического развития. При этом диспансерное наблюдение включает использование комплекса лечебно-оздоровительных мероприятий.

Опыт диагностического диспансерного наблюдения показал, что улучшается здоровье детей с наследственной патологией соединительной ткани, а своевременное применение диетотерапии при аминокислотапатиях приводит к уменьшению числа судорожных состояний, улучшению или исчезновению экзематозных изменений.

Однако следует отметить, что в настоящее время принципиально важное значение имеет молекулярная диагностика наиболее распространенных наследственных заболеваний, особенно у внутриутробного плода. Снижение генетического груза популяций с помощью молекулярных методов может быть достигнуто как путем пренатальной диагностики с последующей элиминацией пораженного плода, так и путем выявления гетерозиготного носительства и рациональной профилактики наследственного заболевания в семье высокого риска (В.С.Баранов, 1992).

В Украине функционирует ряд лабораторий, в которых проводится молекулярно-генетическая диагностика муковисцидоза, миодистрофии Дюшенна-Бэккера, фенилкетонурии, синдрома хрупкой (ломкой) X-хромосомы (син.: синдром Мартина-Белла; Л.А.Лившиц, 1992, 1995). Есть первый опыт пренатальной диагностики муковисцидоза и фенилкетонурии при помощи молекулярно-генетических методов (Л.А.Лившиц, 1994; З.Н.Живац, 1994).

В связи с этим решается вопрос о создании межведомственной лаборатории молекулярно-генетической диагностики, которая станет консультативно-методическим центром, координирующим работу региональных лабораторий.

Следует подчеркнуть, что специализированная лечебная помощь больным с наследственными заболеваниями и врожденными пороками развития оказывается в профильных научно-исследовательских институтах и на кафедрах медицинских институтов и институтов последипломного обучения врачей.

Их задачи заключаются в следующем.

1. Медико-генетическое консультирование семей с наследственной и врожденной патологией соответствующего профиля, в том числе с наследственной предрасположенностью, пренатальная диагностика.

2. Коррекция врожденных пороков развития и нарушений обмена веществ.

3. Решение вопросов о реабилитации больных (в том числе направление в профильные санатории).

4. Подготовка кадров по профилю учреждения с обязательным учетом наследственной патологии.

5. Извещение межобластных медико-генетических центров по месту жительства больного (семьи) о первично выявленной патологии.

6. Оформление годовых отчетов в МЗ.

Медико-генетическая служба включает и два научно-исследовательских института. Львовский НИИ наследственной патологии МЗ Украины проводит научные исследования по оценке генетического груза в различных регионах Украины, изучает особенности наследственной патологии у детей в разные сроки жизни, разрабатывает и внедряет в практику службы современные методы пренатальной диагностики (в том числе и молекулярно-генетические). Институт состоит из отделов клинической генетики, экспериментальной генетики и генетики репродуктивной функции.

Украинский научный центр медицинской генетики МЗ и НАН Украины координирует научно-исследовательские работы по медицинской генетике. В центре работают проблемная комиссия МЗ Украины "Медицинская генетика" и специализированный совет по защите докторских и - кандидатских диссертаций по специальности "генетика".

В состав центра входят лаборатории мутагенеза и антимутагенеза, биоиндикации мутагенов, генетического мониторинга, цитогенетики человека, биохимической генетики, иммуногенетики, молекулярно-генетической диагностики (совместно с Институтом молекулярной биологии и генетики НАН Украины), генетики раннего эмбриогенеза.

На базе центра работает рабочая группа государственной научно-технической программы "Защита генофонда населения Украины". Эта программа, объединяющая усилия 37 научных учреждений МЗ, НАН, АМН Украины, предполагает: а) изучение состояния генофонда населения Украины; б) проведение эколого-генетических исследований, учет уровня мутагенного загрязнения окружающей среды; в) профилактику и лечение наследственных заболеваний и врожденных пороков развития; г) компьютеризованные программные системы для интегрального контроля генофонда населения Украины (И.Р. Бариляк и соавт., 1993): Иными словами, итогом работы по указанной программе должны быть разработка и внедрение генетического мониторинга в различных регионах Украины с учетом экологической обстановки в целях выявления наследственной патологии и врожденных пороков развития и их предупреждения.

Обучение специалистов-генетиков проводится на двух соответствующих кафедрах Киевского и Харьковского институтов последипломного обучения врачей. Однако в настоящее время крайне актуальным является создание системы подготовки будущих врачей в области медицинской генетики, организация кафедры (или курса) медицинской генетики в медицинских вузах.

Координацию работы медико-генетической службы Украины осуществляет Совет по медицинской генетике при МЗ Украины. Этот координационный

Совет решает все вопросы текущей деятельности службы, осуществляет пересмотр структуры медико-генетических учреждений, их задач, материально-технического обеспечения, кадрового состава и др.

Ежегодно проводится конференция по итогам работы службы, а один раз в 5 лет - съезд медицинских генетиков Украины.

Вопросы медико-генетического консультирования больных, эффективности деятельности медико-генетических учреждений регулярно заслушиваются на заседании коллегии или аппаратном совещании МЗ Украины.

Часть II

НЕОТЛОЖНАЯ ГИНЕКОЛОГИЯ

ГЛАВА 31

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Обследование гинекологических больных включает сбор анамнестических данных (опрос) и объективное исследование.

Знакомство с больной начинают с изучения паспортных данных, среди которых особое внимание обращают на возраст больной, профессию, место работы, семейное положение, условия труда и быта.

Многие гинекологические заболевания специфичны для определенного возраста. Так, в детстве (в возрасте до 8 лет) нередко возникают вульвовагиниты. Период полового созревания может сопровождаться нарушением становления менструальной функции. В зрелый репродуктивный период часто возникают воспалительные заболевания внутренних половых органов, осложнения беременности и родов. В перименопаузальный период бывают дисфункциональные маточные кровотечения, чаще встречаются предраковые и раковые заболевания половой системы, в старческом возрасте - опущение и выпадение половых органов.

Профессия, условия труда и быта больной иногда являются причиной тех или иных заболеваний и могут способствовать возникновению рецидива. Интенсивные занятия спортом, нерациональное питание, работа с органическими растворителями могут быть причиной нарушения менструального цикла, хронической ановуляции, бесплодия.

Полноценное питание в детском возрасте способствует правильному развитию девочки-подростка, своевременному появлению менструаций, а в дальнейшем и нормальной репродуктивной функции.

Вредные привычки (курение и др.), соблюдение жесткой диеты в целях достижения "модной" фигуры могут привести к нарушениям менструальной и репродуктивной функций.

Опрос больной следует начинать с выяснения основных жалоб. При этом задают необходимые в этом случае вопросы: как и когда возникли эти жалобы, каков характер симптомов, как они связаны с разного рода деятельностью и состоянием больной, наблюдаются ли периоды ремиссии и обострения заболевания и с чем они связаны. Кроме основных жалоб, выделяют и сопутствующие, которые удастся установить после дополнительных наводящих вопросов. Основными у гинекологических больных являются жалобы на боль внизу живота, кровотечение из половых путей, нарушение репродуктивной функции и др.

Гинекологический анамнез. *Менструальная функция* является важнейшей функцией репродуктивной системы женщины и свидетельствует как о полноценности самой системы, так и о здоровье женщины в целом. Собирая анамнез, уточняют: время появления первой менструации (менархе), установи-

лись ли менструации сразу или через какой-то промежуток времени, продолжительность менструального кровотечения, ритмичность появления менструаций, болезненность, изменились ли менструации после начала половой жизни, родов, аборт, характер менструаций во время настоящего заболевания, когда была последняя менструация и ее особенности.

Репродуктивная (детородная) функция. Выяснение характера репродуктивной функции женщины имеет важное значение для распознавания гинекологических заболеваний. Вначале уточняют, когда после начала половой жизни возникла беременность, количество беременностей, их течение и исходы. Особое внимание обращают на осложнения беременности, родов и послеродового периода, характер лактации. Выясняют число абортов, при каких сроках беременности производилось ее прерывание, были ли осложнения во время и после аборта.

Половая функция. Для оценки половой функции женщины уточняют время начала половой жизни, наличие или отсутствие полового влечения и полового удовлетворения. Известно, что половое влечение, половое чувство и половое удовлетворение характеризуют зрелость сексуальной функции женщины. Ознакомление с половой функцией женщины включает сведения о болезненности половых сношений, возможных выделениях после полового акта, особенно кровянистых, характере применяемых противозачаточных средств.

Секреторная функция. Качественное и количественное изменение секрета, выделяющегося из половых путей женщины, может явиться критерием их патологического состояния. Патологические выделения из половых органов женщины называются белями. Бели могут быть связаны с патологией различных отделов половых органов (вестибулярные, влагалищные, шеечные, маточные и трубные бели).

Общее объективное исследование. Объективное исследование больных начинают с общего осмотра. Производя внешний осмотр больной, обращают внимание на конституциональные особенности организма. Изучение конституциональных типов позволяет получить предварительное представление о состоянии функции нервной, эндокринной и других систем организма.

Наряду с нормальным телосложением принято различать гиперстенический, астенический, инфантильный и интерсексуальный типы (Л.Н.Василевская и соавт., 1985).

Для гиперстенического (пикнического) типа характерны средний рост, незначительная длина ног по сравнению с длиной туловища. Подкожная основа развита хорошо. Специфические функции женского организма в большинстве случаев не изменены.

Астеническому типу присуща анатомическая и функциональная слабость всей мышечной и соединительнотканной систем. У женщин астенического типа отмечают расслабление мышечного и соединительнотканного аппаратов тазового дна и промежности, нередко длительные, обильные и болезненные менструации.

При инфантильном типе наблюдается как общий (универсальный), так и половой (генитальный) инфантилизм без общих признаков недоразвития. Жен-

щины такого типа телосложения имеют небольшой рост, недоразвитые молочные железы, общеравномерносуженный таз, нередко страдают нарушением менструальной и репродуктивной функций.

Интерсексуальный тип характеризуется недостаточной дифференцировкой пола, особенно вторичных половых признаков. Женщинам этого типа телосложения присущи физические и психические признаки, свойственные мужскому организму (выражены гирсутизм, гипопластичность половых органов).

При осмотре кожи обращают внимание на ее эластичность, цвет и пигментацию. Эластичная бархатистая кожа свидетельствует о нормальной или повышенной эстрогенной насыщенности организма. Сухая, шершавая, бледная кожа бывает при гипофункции щитовидной железы, снижении уровня яичниковых гормонов, выраженном авитаминозе. Депигментация, как и гиперпигментация, связана с нарушением функции эндокринных желез. Депигментация кожи иногда обусловлена снижением продукции гормона меланостимулина (при нарушении функции гипофиза). Гиперпигментация отмечается при недостаточности функции коркового вещества надпочечников (аддисонова болезнь). Наличие пигментных пятен позволяет также сделать предположение о дисфункции печени.

Важное клиническое значение имеет оценка состояния волосяного покрова. Оволосение у женщин в области лобка и в подмышечных ямках считается нормальным. Степень выраженности его зависит от гормональной активности яичников, надпочечников, а также от чувствительности волосяных фолликулов к действию андрогенов. Чрезмерное оволосение тела называется гипертрихозом. Наблюдается выраженное оволосение в характерных для женского организма местах.

Под гирсутизмом понимают усиленное оволосение по мужскому типу (рост волос на лице, в области околососковых кружков, по средней линии живота).

Вирилизм характеризуется появлением у женщин мужских признаков, вызванных действием андрогенов.

Степень развития подкожной основы и характер ее распределения в значительной степени зависят от функции эндокринных желез. Для поражения гипоталамической области характерно так называемое фартучное ожирение. Жировая ткань в избытке откладывается в области тазобедренных суставов ("галифе"), верхней трети плеч. При синдроме Кушинга жировая клетчатка располагается на лице, туловище, спине и животе. Климактерическое ожирение характеризуется отложением жировой клетчатки на плечах, в области VII шейного, I и II грудных позвонков, а также на груди, животе, бедрах.

После общего осмотра оценивают состояние внутренних органов по системам с помощью методов перкуссии, пальпации, аускультации.

Осмотр и пальпация молочных желез. Молочные железы являются частью репродуктивной системы, гормональнозависимым органом, поэтому их исследованию необходимо уделять достаточно внимания. Осмотр и пальпацию молочных желез производят в положении больной стоя, а затем лежа на спине. Для пальпации в положении стоя больная должна положить руки на голову,

расслабиться и несколько наклониться вперед. При осмотре молочных желез определяют их конфигурацию, сглаженность контуров, наличие деформаций, цвет околососкового кружка и соска. Резко выраженная пигментация околососкового кружка свидетельствует об эстрогенной насыщенности, бледно-розовый цвет - о недостаточной эстрогенной насыщенности.

Деформация, симптом площадки, ретракция соска являются признаками опухоли (ЛН.Сидоренко, 1991).

При пальпации молочных желез в положении лежа на спине больную просят положить кисть на лоб. Пальпацию производят путем последовательного легкого поглаживания обеих молочных желез от периферии к центру. В результате ориентировочной пальпации устанавливают уплотненные участки. Затем производят более глубокую пальпацию отдельных участков молочных желез. Исследование рекомендуют делать по квадрантам: верхний внутренний, верхний наружный, нижний внутренний, нижний наружный. При этом пальпацию выполняют легким прикосновением подушечек пальцев и начинают с зоны наиболее эластичных и менее выраженных уплотнений, постепенно перемещая пальцы в сторону более уплотненного участка. В процессе пальпации следует неоднократно возвращаться к наиболее уплотненному участку в целях определения его формы и консистенции. Если обнаружено несколько уплотненных участков, то тщательной пальпации подвергается каждый из них. В конце пальпации легким нажатием в радиальном направлении двумя пальцами определяют наличие выделений из сосков. Выделения могут быть прозрачными, молочно-подобными, светло- или темнозелеными, розоватого цвета и кровянистыми. Выделения коричневого цвета или с примесью крови указывают на возможный злокачественный процесс или папиллярные разрастания в протоках молочной железы. Жидкое прозрачное или зеленоватое отделяемое характерно для кистозных изменений. Выделение молока или молозива позволяет установить диагноз галактореи-аменореи. При наличии выделений выполняют цитологическое исследование. В последнюю очередь производят тщательную пальпацию области подмышечных ямок для исследования лимфатических узлов.

Специальные (гинекологические) исследования. *Осмотр наружных половых органов.* Обращают внимание на степень и характер оволосения в области лобка и больших половых губ, степень развития малых и больших половых губ, состояние промежности (высокая, низкая, корытообразная), ее разрывы и их степень, наличие патологических процессов (воспаление, опухоли, изъязвления, кондиломы, свищи), состояние половой щели (сомкнута или зияет), опущение стенок влагалища (самостоятельное и при натуживании). При раздвигании половой щели осматривают вульву и вход во влагалище, учитывая при этом окраску (бледность, цианоз), характер секрета, наличие патологических процессов (воспаление, кисты, изъязвления и др.), состояние наружного отверстия мочеиспускательного канала и выводных протоков бартолиновых желез, форму девственной плевы или ее остатков.

Исследование с помощью зеркал производят непосредственно после осмотра наружных половых органов. Самоудерживающееся створчатое зеркало (Куско, Трела) вводят в сомкнутом состоянии на всю глубину влагалища, рас-

крывают и фиксируют в таком положении с помощью замка. Осматривают шейку матки, а при выведении зеркала и стенки влагалища. Более бережным является применение зеркала Симпса. Зеркала позволяют более тщательно осматривать влагалище и шейку матки. При исследовании зеркалами определяют окраску слизистой оболочки шейки матки и влагалища, характер секрета, величину и форму шейки матки, а также наличие патологического процесса.

Влагалищное исследование производят указательным и средним пальцами или только указательным пальцем одной руки (при узком влагалище). Перед исследованием наружные половые органы обрабатывают антисептиком. Пальцами другой руки разводят половые губы. Указательный и средний палец правой руки бережно вводят во влагалище, большой палец направляют к симфизу, мизинец и безымянный пальцы прижимают к ладони, а тыльная сторона их основных фаланг упирается в промежность.

В ходе влагалищного исследования определяют состояние тазового дна путем надавливания на мышцы промежности со стороны влагалища и ощупывания (расслабление, гипотрофия или атрофия мышц), указательным и большим пальцами прощупывают область расположения больших вестибулярных желез, со стороны передне! стенки влагалища прощупывают мочеиспускательный канал (уплотнение, болезненность), а при наличии признаков воспаления из него берут выделения для исследования, определяют состояние влагалища: объем, складчатость, растяжимость, наличие патологически; процессов (инфильтраты, рубцы, стенозы, опухоли, свищи, порою развития), выделяют особенности свода влагалища (глубина, подвижность, болезненность). Детально исследуют влагалищную часть шейки матки; ее величину (гипертрофия, гипоплазия), форму (кони ческая, цилиндрическая, деформированная рубцами, опухолями кндиломами), поверхность (гладкая, бугристая), консистенцию (обычная, размягченная при беременности, плотная при раке, стар ческом склерозе), положение по проводной оси таза (направлена кпереди, кзади, влево или вправо, поднята кверху или опущена), состояние наружного зева (закрыт или открыт, форма круглая, поперечная щель, зияние), подвижность шейки (чрезмерно подвижная при опущении и выпадении матки, неподвижная или ограниченно подвижная при воспалительных процессах, запущенном раке).

Бимануальное (двуручное) влагалищное исследование. Бимануальное комбинированное влагалищно-брюшностеночное исследование является основным видом гинекологического исследования, так как позволяет получить важную информацию о состоянии внутренних половых и соседних с ними органах. Исследование начинают с матки Оба (или один) пальца внутренней руки вводят в переднюю часть сво да влагалища. Шейку матки несколько отодвигают кзади. В это время наружную руку мягкими, не форсированными движениями опускают в малый таз, по направлению к внутренней руке. Внутренняя рука, все больше выпячивая в сторону брюшной полости переднюю часть сво да постепенно соприкасается с телом матки и легким подталкиванием продвигает его к наружной руке, пока матка не окажется между обеими руками и может быть детально обследована.

Если тело матки отклонено кзади, то пальцы внутренней руки ра спола-

гают в задней части свода, а наружную руку погружают глубже в направлении крестца.

В норме матка расположена в малом тазу по проводной оси, на одинаковом расстоянии от лобкового симфиза и крестца. Дно матки обращено кверху и кпереди (*anteversio*), не выходит за пределы плоскости входа в малый таз, шейка матки обращена книзу и кзади. Между шейкой и телом матки имеется угол, открытый кпереди (*anteflexio*), располагающийся на уровне межспинальных остей. Матка взрослой женщины имеет грушевидную форму, сплюсненную в переднезаднем направлении. Поверхность матки ровная. При пальпации матка безболезненна, легко смещается во всех направлениях. Физиологическое уменьшение матки наблюдается в постклимактерический период. Из патологических состояний, сопровождающихся уменьшением матки, следует отметить инфантилизм и атрофию при искусственном климаксе, синдромах истощения яичников, резистентных яичников, галактореи-аменореи и др. Увеличение размеров матки наблюдается при беременности, опухолях матки (фибромиома, саркома и др.). Консистенция матки в норме тугоэластическая, при беременности матка мягкоэластическая, размягчена, при фибромиоме - плотная. В некоторых случаях матка может флюктуировать, что характерно для гемато- и пиометры.

Закончив пальпацию матки, приступают к исследованию ее придатков (яичников и маточных труб). Пальцы наружной и внутренней рук постепенно перемещают от боковых углов матки к боковым стенкам таза. Неизменные маточные трубы обычно не прощупываются, яичники могут быть найдены при достаточном опыте. Они определяются сбоку от матки в виде небольших миндалевидных образований размерами 1,5x2,5x3 см. При пальпаторном исследовании даже неизменный яичник бывает слегка болезненным. Размеры яичников увеличиваются перед овуляцией и во время беременности.

Бимануальное влагалищное исследование позволяет установить наличие и характер патологических процессов в придатках матки. Гидросальпинкс прощупывается в виде расширяющегося в сторону воронки маточной трубы продолговатого, болезненного образования. Пиосальпинкс менее подвижен, чаще фиксирован спайками. Нередко при патологических процессах положение маточных труб изменяется.

Околوماتочная клетчатка (параметрий) и серозная оболочка матки (периметрии) пальпируются только при наличии в них инфильтратов (опухолевых или воспалительных), спаек, рубцов и др.

Неизменные связки матки при бимануальном исследовании не определяются. Круглые связки прощупываются при беременности и в случае возникновения в них миом, кардинальные (основные) связки определяются при наличии рубцовых изменений после перенесенного параметрита. Достаточно легко прощупываются крестцовоматочные связки, особенно при наличии в них инфильтрации, лимфангита, рубцовых изменений. Затем получают дополнительные, более детальные сведения о состоянии свода влагалища.

После завершения бимануального исследования обязательно осматривают выделения, оставшиеся на пальцах.

Прямокишечно-влагалищное и комбинированное прямокишечно-влагалищно-брюшностеночное исследование. Прямокишечно-влагалищное исследование применяют при наличии патологического процесса в стенке влагалища, кишке или во влагалищно-прямокишечной перегородке. Перед исследованием желательно опорожнить прямую кишку с помощью клизмы. Указательный палец внутренней (чаще правой) руки вводят во влагалище, а средний палец, предварительно смазанный вазелином, - в прямую кишку. Таким образом легко определяются рубцы, инфильтраты и другие изменения в стенке влагалища, кишке, клетчатке, располагающейся между ними.

При комбинированном прямокишечно-влагалищно-брюшностеночном исследовании дополнительно используют наружную (левую) руку, как при влагалищном исследовании. Таким образом становится доступным одновременное (со стороны влагалища и кишки) исследование влагалищно-прямокишечной перегородки, окружающей клетчатки, шейки матки, задней поверхности матки, малодоступной при обычном влагалищном исследовании, а также придатков матки.

Прямокишечное и прямокишечно-брюшностеночное исследования проводят в тех случаях, когда осмотр через влагалище невозможен (девственность, вагинизм, атрезии, обширные язвенные поражения влагалища, аномалии развития, стенозы), а также дополнительно к влагалищно-прямокишечному исследованию при опухолях половых органов, особенно при раке шейки матки, в целях уточнения степени распространения процесса, при воспалительных заболеваниях для уточнения состояния крестцово-маточных связок, пара-ректальной клетчатки и т.д., при наличии патологических выделений из прямой кишки (кровь, слизь, гной), трещинах, ссадинах и др.

Перед исследованием необходимо опорожнить или очистить прямую кишку. Исследование проводят на гинекологическом кресле. При прямокишечном (прямокишечно-брюшностеночном) исследовании определяют наличие опухолей, полипов, стриктур и других процессов в прямой кишке. Далее пальпируют матку, крестцово-маточные связки, тазовую клетчатку, придатки матки.

Инструментальные методы исследования. Зондирование полости матки производят в условиях асептики и антисептики для определения проходимости канала шейки матки, длины и конфигурации полости матки, наличия в ней опухолей, шероховатостей (полипов), перегородки, перед некоторыми операциями (выскабливание слизистой оболочки полости матки и др.). Противопоказаниями являются острые и подострые воспалительные заболевания влагалища, матки и ее придатков, распадающаяся раковая язва на шейке матки, подозрение на беременность.

Перед зондированием обязательно проводят исследование выделений из мочеиспускательного, шеечного каналов и задней части свода влагалища для определения степени чистоты и характера микрофлоры.

Исследование проводят на гинекологическом кресле после опорожнения мочевого пузыря. Предварительно проводят бимануальное влагалищное исследование. Наружные половые органы и шейку матки обрабатывают раствором антисептика, как перед другими гинекологическими операциями. Шейку матки

обнажают зеркалами и переднюю губу ее захватывают пулевыми щипцами. Подтягивая шейку матки пулевыми щипцами, выпрямляют ход шеечного канала и полости матки. Удерживая зонд тремя пальцами правой руки (большим, указательным и средним), вводят зонд в шеечный канал, а затем - в полость матки. У перешейка ощущается небольшое сопротивление. У дна матки зонд встречает препятствие. Целесообразно отдельно измерять длину шейки и полости матки. Во избежание перфорации матки не следует применять какое-либо усилие, манипулировать следует осторожно, обходя препятствия.

Биопсия шейки матки. Биопсия - это прижизненное взятие небольшого объема ткани для микроскопического исследования в диагностических целях. В зависимости от способа забора материала различают биопсию аспирационную, пункционную, эксцизионную. Аспирационная биопсия - это биопсия содержимого полых органов или полостей организма, осуществляемая путем аспирации через иглу шприца или с помощью специальных инструментов. При пункционной биопсии материал для исследования получают путем пункции. Эксцизионная биопсия осуществляется путем иссечения кусочка ткани.

Биопсию шейки матки производят для морфологической верификации предполагаемого клинического диагноза. Различают отдельные виды биопсии из шейки матки (П.С.Русакевич, 1998).

Простая (неприцельная) биопсия может быть одиночной или множественной. При одиночной неприцельной биопсии материал для исследования берут с поверхности эктоцервикса (наиболее подозрительные видимые участки) под визуальным контролем.

При множественной неприцельной биопсии забор материала производят из четырех квадрантов шейки матки (соответственно расположению 3, 6, 9 и 12 ч на циферблате) под визуальным контролем.

При пункционной биопсии материал берут с помощью толстой иглы из нескольких участков.

В случае прицельной биопсии материал берут из наиболее подозрительных участков шейки матки после расширенной кольпоскопии. Ее целесообразно производить во вторую фазу менструального цикла, поскольку установлено, что клеточный состав стромы шейки матки и характер секреции эпителия генитального тракта зависят от возраста и фазы цикла (П.С.Русакевич, 1998). Больная подлежит предварительному комплексному клинико-лабораторному обследованию, как при обычных гинекологических операциях. Исследование проводят в условиях асептики и антисептики, на гинекологическом кресле. Шейку матки обнажают зеркалами и фиксируют пулевыми щипцами, иногда по обе стороны от участка, подлежащего биопсии. На границе здоровой и пораженной ткани скальпелем вырезают клиновидный участок. Следует отметить, что использование скальпеля для забора ткани является идеальным способом. Иногда биопсию производят в помощь конхотома (диатермической петли). Однако при этом часто теряется архитектоника тканей. Почти неприемлемо иссечение участка тканей петлей электроножа. Изменения в тканях, возникающие под действием электрического тока, часто затрудняют точную морфологическую диагностику. После иссечения ткани шейки матки скальпелем на рану наклады-

вают кетгутовые швы. После взятия материала конхотомом или петлей диатермокоагулятора влагалище тампонируют с раствором антикоагулянта (аминокапроновая кислота, фибрин, гемостатическая губка и др.). Полученный материал фиксируют в 10% растворе формальдегида и отправляют на гистологическое исследование. Согласно современным требованиям онкогинекологии, биопсия из шейки матки во всех случаях должна быть прицельной.

Круговая биопсия - это циркулярное удаление тканей шейки матки в области наружного маточного зева с захватом шеечного канала в пределах 1-1,5 см. Производят специальным скальпелем или наконечником Роговенко и электроножом.

Конизация - разновидность круговой биопсии. Иссечение производят в пределах неплавленного эпителия эктоцервикса (если процесс не переходит на стенки влагалища) на глубину 2-2,5 см по ходу канала шейки матки. Выполняют как острым путем, так и путем электроконизации. Конизация носит как диагностический, так и лечебный характер. Конусовидная биопсия показана в следующих случаях (В.В.Запорожан, М.Р.Цегельский, 1996): поражение не визуализируется при кольпоскопии при положительных данных цитологии; неудовлетворительная кольпоскопия при подозрительных на cancer in situ данных биопсии или цитологии; определение cancer in situ при эндоцервикальном кюретаже; расхождение данных цитологии и гистологии в образцах биоптата; микроинвазия или подозрение на инвазию в образцах биоптата; данные биопсии свидетельствуют об аденокарциноме шейки матки in situ.

Раздельное (фракционное) диагностическое выскабливание слизистой оболочки полости матки производят при маточных кровотечениях для установления их причины и характера: органического или функционального, а также перед оперативным вмешательством для определения его объема. Противопоказанием являются острые и подострые воспалительные процессы гениталий. Больная предварительно подвергается комплексному клиникалабораторному исследованию, как для выполнения любой гинекологической операции. Выскабливание производят при строгом соблюдении правил асептики и антисептики под общей или парацервикальной анестезией. После зондирования полости матки и расширения шеечного канала до № 7-8 расширителей Гегара кюреткой № 2 производят выскабливание стенок шеечного канала, затем, собрав соскоб,- стенок полости матки. Выскабливание слизистой оболочки полости матки производят, последовательно обходя все стенки и область трубных углов по часовой стрелке. Полученный материал (соскоб из шеечного канала и полости матки) раздельно фиксируют (чаще в 10% растворе формальдегида) и направляют на гистологическое исследование.

Пункцию брюшной полости через заднюю часть свода влагалища производят в диагностических целях для определения характера экссудата (транссудата) в брюшной полости или в лечебных целях - для введения лекарственных препаратов. Показания для данного исследования возникают при подозрении на прервавшуюся внематочную беременность, апоплексию яичника, воспалении внутренних половых органов. Пункцию производят на гинекологическом кресле в условиях асептики и антисептики. Влагалищную часть шейки

матки обнажают с помощью зеркал. Заднюю губу шейки матки фиксируют пулевыми щипцами и оттягивают кпереди и кверху. Оголенную заднюю часть свода влагалища дополнительно обрабатывают антисептиком и в место предполагаемого прокола вводят 0,25% раствор новокаина. В толщу задней части свода на глубину 1,5-2 см вводят толстую пункционную иглу. Наблюдают за характером отделяемого из просвета иглы. Обратным ходом шприца извлекают содержимое брюшной полости. Полученный пунктат выливают в стерильную пробирку и дают макроскопическую оценку: кровь с микросгустками - нарушенная внематочная беременность, разрыв яичника; гной-гнойный перитонит, пиосальпинкс, пиовар. Материал необходимо отправить на бактериологическое и бактериоскопическое исследования, в полость ввести антибиотик (антисептик); экссудат, трансудат (асцитическая жидкость) - послать на цитологическое, бактериологическое и бактериоскопическое исследование.

Эндоскопические методы исследования. *Кольпоскопией* называют визуальное исследование шейки матки, влагалища и наружных половых органов с помощью кольпоскопа, состоящего из бинокулярной оптической системы с осветителем, позволяющей рассматривать объекты под увеличением в 10-30 раз. Современные кольпоскопы оснащены дополнительными цветными фильтрами (зеленый, фиолетовый, голубой, желтый) для более полной оценки характера эпителиального покрова и сосудистой сети. Целью кольпоскопического исследования является изучение особенностей наружных половых органов, влагалища и шейки матки с помощью оптической системы под увеличением для повышения информативности клинических и цитологических данных. Метод основан на выявлении различий рельефа и сосудов в неизменном и пораженном патологическим процессом эпителии. Задачами кольпоскопии являются: первичный и вторичный онкологический скрининг; определение характера и локализации патологического процесса на шейке матки, влагалище, вульве; обоснование необходимости дополнительных морфологических (цитологический, гистологический) методов исследования; определение места и метода забора материала для дополнительного исследования (биопсия, конизация шейки матки); определение метода лечения выявленной патологии, оценка эффективности проводимой терапии, диспансерное наблюдение за женщинами из группы риска развития патологии шейки матки, влагалища и наружных половых органов, а также с фоновыми и предопухолевыми состояниями в целях своевременного лечения и профилактики визуальных форм гинекологического рака.

Кольпоскопию производят до бимануального исследования или других манипуляций. Больную укладывают в гинекологическое кресло. С большой осторожностью, чтобы не травмировать слизистую оболочку, шейку матки обнажают влагалищными зеркалами и протирают тампоном. Кольпоскоп устанавливают на оптимальном фокусном расстоянии (20-25 см) от изучаемой поверхности и включают освещение. Пучок света направляют на шейку матки. Передвигая головку кольпоскопа, добиваются четкого изображения слизистой оболочки.

Шейка матки имеет сферическую поверхность, поэтому, изучая различные участки влагалищной части шейки матки, следует пользоваться микровин-

том. Осмотр шейки матки можно производить по часовой стрелке либо вначале осматривать переднюю, а затем заднюю губу.

Различают кольпоскопию простую (обзорную), расширенную, цветную (хромокольпоскопия) и люминесцентную. При простой кольпоскопии осматривают шейку матки после удаления отделяемого с ее поверхности, без обработки какими-либо веществами. Обзорную (простую) кольпоскопию выполняют в начале исследования, она является сугубо ориентировочным исследованием. При простой кольпоскопии определяют форму и величину шейки матки, ее поверхность, наличие старых разрывов и их характер, особенности наружного зева, границу плоского и цилиндрического эпителия, цвет и рельеф слизистой оболочки, особенности сосудистого рисунка, оценивают характер выделений, берут анализ для цитологического, бактериоскопического, бактериологического исследований.

Для более детального исследования прибегают к расширенной кольпоскопии. Она безболезненна, безвредна, отнимает немного времени, ее можно проводить повторно.

Расширенная кольпоскопия предполагает использование особых маркеров для обработки шейки матки, что позволяет наблюдать ряд эпителиальных и сосудистых тестов. Для лучшей визуализации кольпоскопической картины применяют цветные фильтры: голубой и желтый - для изучения эпителиального покрова, зеленый - для выявления сосудистой сети. Проводят ее после простой кольпоскопии. На влажную часть шейки матки наносят 3% раствор уксусной кислоты. В результате действия уксусной кислоты происходит коагуляция как внеклеточной, так и внутриклеточной слизи, возникает кратковременный отек эпителия, набухание клеток шиловидного слоя, сокращаются подэпителиальные сосуды, уменьшается кровоснабжение тканей. Действие проявляется через 30-60 с после нанесения раствора на влажную часть шейки матки и продолжается 3-4 мин. Для получения сосудосуживающего эффекта могут быть применены адреналина гидрохлорид и норадrenalина гидротартрат. Реакция сосудов на раствор уксусной кислоты имеет важное диагностическое значение. Известно, что стенка сосудов при злокачественных процессах и ретенционных образованиях лишена мышечного слоя и состоит только из эндотелия. Поэтому вновь образованные сосуды не реагируют на уксусную кислоту (отрицательная реакция). Нормальные сосуды, в том числе сосуды при воспалительных процессах, реагируют на уксусную кислоту: сужаются и исчезают из поля зрения.

Расширенная кольпоскопия позволяет охарактеризовать эпителиальные и сосудистые тесты.

Анализ характера рельефа шейки матки, границы пораженного участка, окраски тканей, сосудистых изменений, реакции на 3% раствор уксусной кислоты позволяют правильно оценить кольпоскопическую картину и характер патологического процесса.

Определенную вспомогательную роль играет проба Шиллера с раствором Люголя. Под действием раствора Люголя зрелый многослойный сквамозный эпителий, богатый гликогеном, окрашивается в темно-коричневый цвет - нормальное состояние шейки матки (проба отрицательная). При поражении эпите-

лия изменяется содержание в нем гликогена, и обработанный участок выглядит более светло окрашенным (йоднегативным), а проба считается положительной. Йоднегативными являются следующие эпителиальные структуры шейки матки: призматический (цилиндрический) и метаплазированный (превращенный из него) эпителий; участки дисплазии; элементы рака. Кроме того, не окрашиваются участки истонченного сквамозного эпителия вследствие резкого уменьшения толщины промежуточного слоя, клетки которого богаты гликогеном, и воспаленная слизистая оболочка. Проба Шиллера дает возможность точно определить локализацию и границы патологического процесса, но не позволяет дифференцировать его характер.

Модификацией расширенной кольпоскопии является хромокольпоскопия. Хромокольпоскопия - окраска влажной части шейки матки различными красителями с последующим кольпоскопическим исследованием. Смоченный красителем тампон прикладывают к шейке матки на 2-3 мин.

Весьма показательной является проба с метиленовым синим. Неизменный многослойный сквамозный эпителий окрашивается в светлосиний цвет, очаги дисплазии и раннего рака - в интенсивно синий, а эктопированный призматический эпителий и участки истинной эрозии не окрашиваются.

Высокоспецифичной является гематоксилиновая проба (А.Б.Деражне, 1960). При этой пробе неизменный многослойный сквамозный эпителий становится нежно-фиолетовым, призматический эпителий без метаплазии окрашивается в нежно-синий цвет, участки лейкоплакии выглядят бледно-белыми, участки малигнизации окрашиваются в интенсивно-синий цвет.

Применение хромокольпоскопии позволяет наряду с уточнением патологического процесса определить наружные границы поражения.

Кольпомикроскопия - это прижизненное гистологическое исследование слизистой оболочки шейки матки с помощью оптического прибора, позволяющего осматривать поверхность под увеличением в 160-280 раз. Благодаря этому можно осмотреть эпителиальный покров и подэпителиальные сосуды на глубине 70 мкм. Метод позволяет изучить структуру тканей без нарушения целостности ее клеток.

Перед осмотром шейку матки промывают изотоническим раствором натрия хлорида. Для окрашивания применяют 0,1% раствор толуидинового синего или гематоксилин. При люминесцентной кольпомикроскопии в качестве маркера шейки матки применяют раствор акридина оранжевого. Тубус кольпомикроскопа подводят вплотную к слизистой оболочке эктоцервикса. Исследуют особенности строения ядер и цитоплазмы поверхностных слоев эпителия. Метод недостаточно информативен для оценки состояния эндоцервикса и при ряде патологических состояний (стеноз влагалища, некротические изменения и геморрагический синдром со стороны тканей шейки матки). В отличие от гистологического метода невозможно провести дифференциальную диагностику карциномы *in situ* и инвазивного рака, так как для этого информации о морфологии поверхностного слоя эпителия недостаточно.

Гистероскопия - эндоскопический метод, применяемый в гинекологии для исследования внутренней поверхности матки, контроля эффективности

проводимой терапии, проведения оперативных вмешательств и манипуляций в полости матки. Гистероскопия бывает диагностической и лечебно-диагностической, ее производят в плановом или ургентном порядке. Противопоказания к гистероскопии такие же, как и к любым другим внутриматочным вмешательствам.

В настоящее время гистероскопию производят с использованием жидких сред, газа, реже с помощью модели Silander с баллоном.

Газовая гистероскопия является высокоинформативной, позволяет производить внутриматочную коагуляцию эндометриoidных ходов, устьев маточных труб в целях стерилизации, рассечение синехий, прицельную биопсию. Однако при значительной деформации шейки матки, когда невозможно в должной мере герметизировать полость матки и создать необходимое давление, качество исследования значительно снижается. Опасность газовой эмболии не позволяет производить исследование при метроррагиях или после лечебно-диагностического выскабливания слизистой оболочки полости матки. При поражении миометрия раковой опухолью повышение внутриматочного давления может привести к разрыву стенки матки.

Жидкостная гистероскопия позволяет производить лечебно-диагностические манипуляции в полости матки (удаление крупных полипов эндометрия и подслизистых миоматозных узлов, рассечение перегородок и синехий в полости матки, коагуляцию устьев маточных труб и эндометриoidных ходов, извлечение внутриматочной спирали и инородных тел из полости матки).

При всех методиках гистероскопии исследование начинают с общего обзора стенок полости матки. Обращают внимание на рельеф слизистой оболочки стенок матки, состояние эндометрия, осматривают устья маточных труб. При необходимости, в зависимости от разрешающих возможностей применяемой методики гистероскопии, под визуальным контролем производят биопсию, пересечение синехий, удаление фиброматозных узлов, катетеризацию и бужирование маточных труб и т.д. При извлечении гистероскопа осматривают канал шейки матки.

Лапароскопия - исследование органов брюшной полости путем их осмотра с помощью эндоскопа, вводимого в брюшную полость через переднюю брюшную стенку. Лапароскопию производят как в плановом, так и в ургентном порядке.

Показания к лапароскопии в гинекологии могут быть:

а) диагностическими - установление причины острой тазовой боли (прогрессирующая или прервавшаяся внематочная беременность, апоплексия яичника, воспаление придатков, аппендицит, разрыв или перекрут кисты яичника, лейомиома, разрыв или перфорация пиосальпинкса и др.);

установление причины хронической тазовой боли (эндометриоз, опухоли, спаечная болезнь, перекрут кисты, хроническая эктопическая беременность), острые и хронические инфекции (хламидиоз, микоплазмоз, туберкулез, актиномикоз), хронический аппендицит, дивертикулит);

уточнение характера аномалий развития половых органов, диагноза по-

ликстозных яичников, проходимости маточных труб и выявление уровня окклюзии (проводят одновременно с хромопертубацией);

б) терапевтическими - сальпингостомия при эктопической беременности; стерилизация; лечение эндометриоза (фульгурация, лазерная вапоризация); разъединение спаек; сальпингонеостомия при тубоовариальных абсцессах, пиосальпинксах; удаление экспульсированной в брюшную полость ВМС; миомэктомия; резекция яичников, удалений кист, яйцеклетки для фертилизации *in vitro*, трансплантата в маточную трубу.

Противопоказание лапароскопии: а) абсолютные - обструкция кишечника; генерализованный перитонит; огромные тазовые или абдоминальные образования; массивный гемоперитонеум при нестабильности деятельности сердечно-сосудистой системы; применение антикоагулянтлж непрямого действия; в случае противопоказаний к общей или местной анестезии;

б) относительные - тяжелые заболевания сердца и легких; выраженный спаечный процесс в брюшной полости; ожирение и др.

Рентгенологические методы исследования. *Обзорную рентгенографию таза* проводят в целях выявления обызвествления опухолей внутренних половых органов и определения качества подготовки больных к рентгенологическому исследованию. Вечером накануне исследования и утром в день исследования больной ставят очистительную клизму. При запорах до очистительной клизмы рекомендуют назначение слабительных. Обзорную рентгенографию выполняют в задней прямой проекции при горизонтальном или наклонном положении по Тренделенбургу.

Гистеросальпингография (метросальпингография) - рентгенографическое исследование матки и маточных труб после введения рентгеноконтрастного вещества. Показаниями к гистеросальпингографии являются: аномалии и пороки развития половых органов; опухоли и опухолевидные образования матки и придатков; подозрение на туберкулез гениталий; генитальный эндометриоз; бесплодие и др.

Гистеросальпингография противопоказана при инфекционных заболеваниях; общих и местных воспалительных процессах; воспалительных заболеваниях женских половых органов в острой и подострой стадиях; 3-4-й степени чистоты влагалища; предположении о наличии беременности; повышенной чувствительности к рентгено-контрастным веществам.

Для выполнения гистеросальпингографии используют водорастворимые (верографин, кардиотраст и др.) или (реже) жирорастворимые (йодолипол) рентгеноконтрастные вещества. Более информативной является телевизионная рентгенологическая гистеросальпингоскопия, позволяющая наблюдать процесс контрастирования стенок полости матки и маточных труб в динамике и производить по ходу исследования рентгеновские снимки.

Ангиогистеросальпингография - рентгенологический метод исследования внутренних половых органов с одновременным контрастированием сосудов таза, полости матки и маточных труб. Исследование показано в трудных случаях дифференциальной диагностики опухолей и опухолевидных образований матки и ее придатков. Противопоказаниями к ангиогистеросальпингографии являются

общие и местные инфекционные процессы, острые и подострые воспалительные заболевания женских половых органов, маточная беременность, 3-4-я степень чистоты влагалища.

Лимфография - рентгенологический метод прижизненного исследования лимфатической системы. Метод показан при наличии у больной рака половых органов, мочевого пузыря, прямой кишки, опухолей другой локализации, необходимости уточнения стадии распространения опухолевого процесса; для контроля радикальности проведенной операции; при подозрении на рецидив злокачественной опухоли после ранее проведенного лечения; для контроля за эффективностью лучевой и химиотерапии, выявления причины лимфостаза. К противопоказаниям относятся общее тяжелое состояние, декомпенсированное состояние жизненно важных систем, инфекционные заболевания, непереносимость рентгеноконтрастных веществ.

Радиянуклидная лимфография - метод исследования лимфатической системы путем лимфотропного (подкожного или внутрикожного - непрямая лимфография) или эндолимфального (прямая лимфография) введения радиоактивных веществ в регионарные области с последующим их сканированием. Она позволяет оценить состояние лимфатических коллекторов, распознать метастатическое поражение лимфатических узлов, контролировать эффективность лучевой и химиотерапии, своевременно диагностировать рецидив заболевания.

Тазовая флебография - метод рентгеноконтрастного исследования венозной системы таза. В зависимости от места введения рентгеноконтрастного вещества различают внутрикостную, внутриорганную и внутривенную тазовую флебографию.

Внутрикостная тазовая флебография основана на способности костного мозга быстро всасывать рентгеноконтрастные вещества и транспортировать их в венозную систему малого таза, так как венозный ток крови начинается в синусах красного костного мозга. В крупных венах таза нет клапанов, поэтому они компактно заполняются контрастным веществом. Стенки вен тонкие и податливые, они раньше, чем артерии, деформируются при непосредственном распространении опухолевого процесса или давлении на них увеличенных лимфатических узлов.

Внутриматочную флебографию осуществляют посредством инъекции в мышцу матки водорастворимых рентгеноконтрастных веществ.

При внутривенном способе флебографии таза контрастное вещество вводят путем пункции бедренной вены.

Компьютерная томография - рентгенологический метод, позволяющий получать изображение поперечного сечения тела без наложения объектов друг на друга. Исследование применяют для топической диагностики опухолей матки и придатков, дифференциальной диагностики солидных и кистозных образований, регистрации экстракапсулярного роста, определения распространенности опухолевого процесса путем выявления метастазов, инфильтратов, пораженных лимфатических узлов. Компьютерная томография позволяет выявить образования диаметром около 2 см.

Цитологическое исследование. Цитологический метод получил широ-

кое признание в медицине, особенно в онкогинекологии, благодаря возможности распознавания рака в начальной (преклинической) стадии, доступности, безболезненности, безопасности получения материала, быстрой постановке диагноза, высокой достоверности результатов.

Это исследование широко используют в клинической практике для морфологического подтверждения диагноза, дифференциальной диагностики опухолей и опухолевидных образований различных локализаций, определения гистологической формы опухоли, степени дифференцировки опухолевых клеток, зоны и глубины распространения опухолевого процесса, состояния Х-хроматина гормонозависимых опухолей, определения гормонального статуса женщины и выбора метода гормональной терапии, определения радикальности и абластичности предпринимаемых хирургических вмешательств, выявления индивидуальной чувствительности злокачественной опухоли к химиопрепаратам, выбора соответствующих лекарственных препаратов, оценки результатов лечения, исключения рецидива опухоли, прогнозирования течения заболевания (КП.Ганина и соавт., 1984).

Для цитологического исследования используют материал биопсии, послеоперационные препараты, серозный выпот, влагалищный и маточный секрет, "отпечатки" тканей, а также другие секреты и экскреты организма.

По способу получения материала выделяют пункционную (изучение пунктатов), эксфолиативную (исследование секрета и экскрета), экскохлеационную (изучение соскобов, снятых тампонами, острыми предметами с очагов поражения) и аспирационную (исследование аспириатов) цитологию.

Наиболее часто цитологическое исследование используют в гинекологической практике для диагностики, дифференциальной диагностики, определения метода лечения, контроля эффективности лечения и диспансерного наблюдения при патологии шейки матки.

Различают скрининговое (при массовых профилактических осмотрах) и прицельное (во время кольпоскопии) цитологическое исследование шейки матки. Цитологический скрининг осуществляется у всех женщин в возрасте старше 20 лет или с началом половой жизни.

Цитологическое исследование выполняют во второй половине овариально-менструального цикла. Мазки берут до бимануального исследования, проведения расширенной кольпоскопии, пробы Шиллера. Эффективность исследования в значительной мере зависит от того, насколько правильно взят клеточный материал и приготовлены мазки. Тактику взятия цитологического материала во многом определяют клинические данные и возраст женщины. При визуальной неизменной шейке матки у женщин в возрасте до 40 лет цитологический мазок берут легким соскобом со всей поверхности эктоцервикса и из устья шеечного канала. При наличии патологических изменений на шейке матки клеточный материал берут непосредственно с места поражения. В таком случае цитологическое исследование будет прицельным.

Предложено много способов взятия материала для цитологического исследования: стеклянной, изогнутой под углом пипеткой с грушей (пипеточный метод по Папаниколау); марлевым или ватным тупфером; шпателем Эйра (ме-

таллическим, пластиковым); ложечкой Фолькмана; проволочной петлей; спинкой скальпеля; обратной стороной пинцета; краем шлифовального предметного стекла; нейлоновой щеткой; палочкой с намотанной марлей или ватой; отпечатки посредством укороченного предметного стекла; смывы (орошение влагалища изотоническим раствором натрия хлорида); пункция; кюретаж с помощью желобоватого зонда или подобного ему предмета из шеечного канала; путем аспирации шприцем Брауна содержимого эндоцервикса и (или) полости матки; с помощью губок из желатина, целлюлозы, поролон или пенополиуретана. Каждый метод имеет свои достоинства и недостатки.

Принято считать, что правильно взятый влагалищный мазок у здоровой женщины должен содержать сквамозный и небольшое количество призматического эпителия. Наличие только призматического или только сквамозного эпителия делает его неполноценным, а незначительное количество клеток в мазке или присутствие последних с резко выраженными дистрофическими изменениями - непригодным для анализа.

При микроскопии препаратов учитывают четыре главных цитоморфологических критерия (К.П.Ганина и соавт., 1984):

клеточный (форма и величина клеток, ядер, ядрышек, ядерно-цитоплазматический и ядрышково-ядерный индексы, структура интерфазного хроматина, окрашиваемость, сохранность ядра и цитоплазмы);

функциональный (наличие в цитоплазме кератогиалина, слизи, пигментных зерен, капель жира, вакуолей, содержание нуклеиновых кислот, интенсивность и цвет флюоресценции, устойчивость РНК клеток к воздействию синевioletовых лучей и др.);

структурный (расположение клеток разрозненное, а также в виде пластов и структур, напоминающих железы, сосочки, розетки, тяжи, колбочки, пучки; реакция клеток на колебательную пробу);

фон цитологического препарата (детрит, мелкие белковые зерна, белковый секрет, слизь, жировые вакуоли, кристаллы гематоидина, холестерина и др.).

В методических рекомендациях ВОЗ (1988 г.) предложена следующая терминология для оформления цитологического диагноза.

Неполноценный материал (указать причину).

Нет патологически измененных клеток.

Метаплазия.

Патологические изменения клеток, характерные для доброкачественной атипии:

воспалительные изменения;

трихомонадное поражение;

вирусное поражение;

грибковое поражение;

лучевое поражение;

ороговение;

атипическая метаплазия;

прочие.

Патологические изменения клеток, характерные для дисплазии:

- легкая дисплазия;
- умеренная дисплазия;
- тяжелая дисплазия.
- Патологические изменения клеток, характерные для злокачественной опухоли:
 - для внутриэпителиального рака (cancer in situ);
 - для инвазивного плоскоклеточного рака;
 - для аденокарциномы;
 - тип не определяется.

Согласно определению ВОЗ, дисплазия - это патологический процесс, при котором в части толщи эпителиального слоя появляются клетки с различной степенью атипии. Диспластические изменения, нарушение дифференцировки могут возникать как в многослойном плоском эпителии влагалищной части шейки матки, так и в участках плоскоклеточной метаплазии и в железах эндоцервикса. Цитологическими критериями, позволяющими установить степень дисплазии, являются выраженность клеточных признаков: анизонуклеоз, глыбчатое расположение ядерного хроматина, дискератоз в клетках глубоких слоев эпителия и анизонуклеоз, многоядерность и вакуолизация в клетках поверхностных слоев.

При вовлечении в диспластический процесс эндоцервикальных желез в цитограммах обнаруживаются плотные или овальные с гладкими контурами скопления из диспластических клеток, границы которых выражены нечетко. По периферии клетки уплощены, в центре - вытянуты параллельными рядами или закруглены.

В связи с тем что тяжелую степень дисплазии считают прямым предшественником рака, при установлении цитологического диагноза дисплазии необходимо выполнение кольпоскопии с прицельной биопсией и обязательным исследованием канала шейки матки.

Цитологическая картина при микроинвазивном раке мало отличается от цитограмм внутриэпителиального рака, в связи с чем их объединяют в группу цитограмм ранних форм рака. Характерным для этих форм считают наличие клеточного фона дисплазии, стромальной реакции, выражающейся в присутствии гистиоцитов, клеток типа фибробластов и фиброцитов, лимфоидных элементов и призматических клеток. Однако при внутриэпителиальном раке в мазках присутствуют клетки нормального эпителия, клетки, характерные для дисплазии, и клетки с признаками злокачественности. В отличие от инвазивного рака "злокачественные" клетки можно отнести к одному клону (высокодифференцированные, промежуточного типа или низкодифференцированные).

Цитологическое исследование влагалищных мазков является также одним из важных методов функциональной диагностики. Метод основан на том, что гормоны яичников вызывают циклические изменения в слизистой оболочке влагалища. Гормональную интерпретацию проводят на основании оценки клеточных элементов в мазке и количественного их соотношения.

Ультразвуковая диагностика. Метод эхографического исследования, ос-

нованный на способности органов и тканей поразному отражать ультразвуковые волны вследствие их различного акустического сопротивления. Ультразвуковая диагностика широко внедрилась в клиническую практику благодаря безопасности, информативности и относительной несложности метода. В гинекологической практике УЗИ используют для диагностики аномалий развития, заболеваний и опухолей матки, придатков. В зависимости от особенностей используемого датчика различают трансабдоминальную и трансвагинальную эхографию. Трансвагинальная эхография значительно повышает диагностические возможности исследования, так как сканирование осуществляется при непосредственном соприкосновении эхопреобразователя и исследуемого органа; при этом нет необходимости в наполненном мочевом пузыре; ожирение и спечный процесс в малом тазу не влияют на визуализацию матки и придатков; двуручная манипуляция при вагинальном сканировании облегчает дифференциальную диагностику опухолевых заболеваний.

Трансабдоминальное сканирование органов малого таза, в отличие от эхографического исследования других органов, требует определенной подготовки. Для лучшей визуализации внутренних половых органов исследование проводят при наполненном мочевом пузыре после предварительного опорожнения кишечника. При адекватном наполнении мочевого пузыря вытесняет из малого таза петли тонкой кишки. Оптимальным является наполнение мочевого пузыря, когда он перекрывает дно матки. УЗИ обычно проводят в положении больной лежа на спине. Для наилучшего акустического контакта преобразователя со сканирующей поверхностью кожу живота смазывают специальным гелем.

Обычно исследование начинают с серии обзорных сканограмм, позволяющих определить степень наполнения мочевого пузыря, расположение основных структур малого таза (В.Н.Демидов, Б.И.Зыкин, 1990).

Сначала определяют положение матки, оценивают характер контуров и внутреннюю структуру. На продольных сканограммах матка изображается как грушевидное, а на поперечных - как овоидное образование, имеющее средний уровень эхогенности. Затем определяют размеры матки. Длину и толщину измеряют при продольном, а ширину - при поперечном сканировании. Размеры матки у лиц детородного возраста колеблются в широких пределах. По данным В.Н.Демидова и Б.И.Зыкина (1990), у здоровых женщин длина тела матки составляет в среднем 52 (40-59) мм, толщина - 38 (30-42) мм, ширина тела - 51 (46-62) мм. Длина шейки матки колеблется в пределах 20- 35 мм.

Особое внимание уделяют исследованию срединного маточного эха (М-эха). При выявлении М-эха определяют его размеры, форму, локализацию, эхогенность, звукопроводимость, оценивают внутреннее строение и состояние контуров. В первые дни после менструации М-эхо либо не определяется либо выделяется в виде гиперэхогенной полоски толщиной 1-2 мм. В поздней пролиферативной фазе гиперэхогенная полоска имеет толщину 4-8 мм. В ранней секреторной фазе толщина М-эха может достигать 10 мм. Между гиперэхогенной зоной и миометрием появляется эхо-негативная полоска толщиной 2 мм, соответствующая базальному слою эндометрия. В поздней секреторной фазе

толщина срединных маточных структур может достигать 15 мм, а эхонегативной полоски - 3 мм.

В целях обнаружения патологии эндометрия его исследование производят только в первые несколько дней после окончания менструации. Для установления патологии матки исследование, напротив, производят в ближайшие дни перед менструацией, т.е. когда М-эхо наиболее выражено.

Осмотр придатков матки начинают с визуализации яичников. В основном яичники располагаются сбоку от матки, но нередко определяются кзади от нее или в непосредственной близости от одного из углов. Если они обнаруживаются, то измеряют три их размера, а в ряде случаев и объем.

Размеры яичников оценивают с учетом их возрастной нормы. Обращают также внимание на их форму, внутреннее строение и характер контуров. В норме на сканограммах яичники выявляются как образования овальной формы, имеющие средний уровень эхогенности. Внутреннее строение является однородным и обычно характеризуется множеством точечных эхонегативных структур. В ряде случаев в их паренхиме определяются небольшие кистозные включения или жидкостное образование (фолликул), диаметр которого не превышает 3 см. О наличии патологического процесса в яичниках могут свидетельствовать увеличение объема одного из них по сравнению с другим более чем на 1/4, деформация контура и более круглая его форма.

С внедрением в клиническую практику эхографии появилась возможность проследить за формированием фолликула, определить его размеры и установить время овуляции. Эхография является одним из основных методов в программах IVF (in vitro fertilisation).

Неизмененные маточные трубы эхографически визуализируются редко. Иногда на поперечных эхограммах удается обнаружить линейные трубчатые образования, отходящие в стороны от дна матки и напоминающие маточные трубы.

Значительно повышает информативность УЗИ маточных труб и матки динамическая эхогистерография. Под эхографическим контролем в матку вводят эхоконтраст (эховист). По мере наполнения полость матки несколько расширяется и появляется возможность визуализации ее стенок. Удастся выявить внутриматочные перегородки, подслизистые фиброматозные узлы, полипы эндометрия и др. Контрастное вещество поступает в маточные трубы, а затем и в брюшную полость. Появление жидкости в позадиматочном пространстве является непрямым, но надежным признаком проходимости маточных труб, по крайней мере одной из них.

Влагалище определяется на продольных сканограммах в виде трубчатой структуры низкой эхогенности и небольшого диаметра, которая под небольшим углом соединяется с шейкой матки. На поперечных сканограммах влагалище имеет вид резко уплощенного овоида. Толщина стенок влагалища составляет 3-4 мм. В центре влагалища определяется срединная эхогенная линия, являющаяся отражением соприкасающихся слизистых оболочек передней и задней стенок влагалища.

УЗИ является ценным методом, позволяющим получать важную инфор-

мацию о состоянии внутренних половых органов у гинекологических больных, а также проводить онкологический скрининг среди женщин.

ГЛАВА 32

ОСТРЫЙ ЖИВОТ

Острый живот - это клинический симптомокомплекс, развивающийся при повреждениях и острых заболеваниях органов брюшной полости и забрюшинного пространства, который угрожает жизни и требует неотложной помощи.

Термин "острый живот" является собирательным понятием, объединяющим группу заболеваний, различных по этиологическому признаку и патогенезу, поэтому диагноз острого живота является далеко не точным, так как при этом отсутствует указание, в каком именно органе произошла катастрофа.

Среди хирургических заболеваний картину острого живота могут вызывать острый аппендицит, перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, острый холецистит, острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, ущемленная грыжа, разрывы селезенки и других органов. Однако наиболее часто острый живот наблюдается при перитоните, внутрибрюшном кровотечении и нарушении проходимости пищеварительного канала.

К гинекологическим заболеваниям, которые укладываются в симптомокомплекс острого живота, относятся внематочная беременность, разрыв яичника или его опухоли, перекрут ножки опухоли яичника или фиброматозного узла, острые воспалительные заболевания внутренних половых органов. Основу последних составляют пельвиоперитонит и разлитой гинекологический перитонит.

Несмотря на многообразие причин, которые вызывают картину острого живота, клиническая картина имеет много общих признаков.

Основным и постоянным признаком острого живота является боль. Она может возникать внезапно (например, при разрыве плодместилища в случае внематочной беременности, при перекруте ножки опухоли яичника) или нарастать постепенно (при воспалении придатков матки). В некоторых случаях боль носит схваткообразный характер (при трубном аборте, рождении подслизистого фиброматозного узла). При воспалительном процессе боль чаще всего постоянная и ее интенсивность зависит от выраженности воспалительного процесса.

Боль, обусловленная гинекологическим заболеванием, чаще всего локализуется внизу живота, в надлобковой, подвздошных и поясничной областях. Она часто иррадирует в прямую кишку, паховые области, во внутренние поверхности бедер и даже в лопатку (френикус-симптом).

К общим симптомам перитонита, кроме болевого фактора, относится ослабление брюшного дыхания, а при разлитом перитоните больная щадит брюшную стенку и она перестает участвовать в акте дыхания.

Отмечается выраженная ригидность передней брюшной стенки. Этот симптом определяется путем пальпации живота всей ладонью, а не кончиками пальцев, так как в последнем случае может происходить рефлекторное сокращение брюшной стенки и появляется ложное ощущение ее ригидности.

Ригидность передней брюшной стенки хорошо выражена при пельвиоперитоните, а также при перитоните на почве воспалительных процессов внутренних половых органов. Этот симптом также определяется при перекруте ножки опухоли яичника. В то же время при внематочной беременности ригидность передней брюшной стенки может отсутствовать.

Для перитонита характерен симптом Щеткина-Блюмберга. Перкуссия живота сопровождается выраженной болезненностью, которая появляется на раннем этапе заболевания.

Метеоризм очень характерен для разлитого перитонита в связи с нарушением перистальтики кишечника.

Для перитонита характерно наличие жидкости в брюшной полости, которая скапливается в отлогих местах брюшной полости и определяется путем перкуссии передней брюшной стенки и при УЗИ.

Ранними признаками перитонита являются отсутствие стула и задержка отхождения газов, что обусловлено парезом кишечника и воспалением висцеральной брюшины.

Нередко при перитоните различного генеза возникает икота, которая зависит от раздражения диафрагмального нерва, вызывающего сокращение диафрагмы.

При явлениях острого живота, обусловленного перитонитом, часто отмечаются повышение температуры тела и учащение пульса. Для гинекологического перитонита характерно расхождение между температурой тела и частотой пульса. Частый пульс при субфебрильной или нормальной температуре тела является ранним симптомом перитонита. При тяжелом течении перитонита наблюдаются высокая температура тела и частый пульс слабого наполнения. При массивном кровотечении в брюшную полость, например при внематочной беременности, температура тела понижена, пульс частый, слабого наполнения.

Перитонит всегда сопровождается лейкоцитозом, сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличением процентного содержания палочкоядерных лейкоцитов, а для воспалительных процессов придатков матки характерна также увеличенная СОЭ.

Острый живот в гинекологической клинике наиболее часто вызывает нарушенная внематочная беременность.

Внематочная беременность. Все случаи прикрепления плодного яйца вне полости матки относят к внематочной беременности. Это заболевание в большинстве случаев требует неотложной помощи в связи с кровотечением в брюшную полость и геморрагическим шоком.

Некоторые авторы различают проксимальные варианты внематочной беременности, когда плодное яйцо прикрепляется выше полости матки, и дистальные - при формировании плодместилища в шейке матки или перешеечно-шеечной локализации.

Дистальные варианты внематочной беременности сопровождаются наружным кровотечением из половых путей.

К проксимальным вариантам внематочной беременности относится трубная беременность, с локализацией беременности в одном из участков маточной

трубы, которая встречается в 99,5% всех случаев эктопической беременности, а также в яичнике, на брюшине и в различных органах брюшной полости, на которые приходится 0,5%.

За последние годы отмечается явная тенденция к увеличению частоты внематочной беременности, что связано с увеличением числа случаев воспалительных процессов внутренних половых органов, реконструктивными операциями на маточных трубах, использованием женщинами внутриматочных и гормональных контрацептивов и др.

Внематочная беременность составляет от 0,8 до 2,44 случая на 100 родов (И.М.Грязнова, 1963; S.Dorfinan, 1987, и др.).

Наиболее частыми причинами внематочной беременности являются перенесенный воспалительный процесс в маточных трубах, аборт, воспаление придатков матки, бесплодие, инфантилизм, при котором маточные трубы удлинены, извилисты, с недостаточно развитым мышечным слоем, спастическое сокращение маточных труб, опухоли половых органов и др.

Клиника внематочной беременности весьма различна и зависит в основном от ее характера (прогрессирующая или нарушенная беременность). Вместе с тем, во всех случаях внематочной беременности в организме женщины можно обнаружить те же признаки и изменения, что и при маточной беременности. К ним относятся прекращение менструации, нагрубание молочных желез, цианоз слизистой оболочки влагалища, рыхлость тканей половых органов, увеличение матки, не соответствующее сроку беременности, появление сомнительных признаков беременности.

Прогрессирующая ненарушенная внематочная беременность диагностируется довольно трудно из-за отсутствия типичных признаков и убедительной симптоматики. Все же наличие современных методов диагностики помогает поставить правильный диагноз еще до прерывания беременности. Следует отметить, что прогрессирующая внематочная беременность развивается не более 4-6 нед. Крайне редко бывают случаи более длительного ее существования, и исключительно редко внематочная беременность может прогрессировать почти до сроков доношенной беременности.

Диагностировать прогрессирующую внематочную беременность в сроках после 8 нед легче, так как именно в это время уже обнаруживается отставание размеров матки от характерных для предполагаемого срока беременности, можно про пальпировать утолщенную маточную трубу.

Уточнение диагноза проводят только в условиях стационара. При наличии соответствующих условий необходимо произвести ультразвуковое сканирование, определить наличие в моче или крови хорионического гонадотропина и выполнить лапароскопию.

Если в стационаре отсутствуют возможности для проведения указанных диагностических мероприятий, то необходимо динамическое наблюдение за больной на протяжении такого периода, пока не станет ясной локализация плодного яйца при выполнении очень осторожного влагалищного исследования. Если больная не заинтересована в беременности, то можно произвести диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки с последующим гис-

тологическим исследованием удаленной ткани. Больная с подозрением на прогрессирующую внематочную беременность должна находиться в условиях стационара, так как в любое время может возникнуть необходимость в проведении urgentного хирургического вмешательства.

Клиника и симптоматика нарушенной внематочной беременности зависят от характера нарушения беременности. Это связано с тем, что слизистая оболочка и мышечный слой маточной трубы очень тонкие и не приспособлены для развития плодного яйца. То же наблюдается и при развитии беременности в яичнике или в брюшной полости. Поэтому ворсины растущего хориона очень быстро разрушают окружающие ткани при эктопической беременности и плодное яйцо отслаивается; если оно локализуется в маточной трубе, то кровь при этом попадает в брюшную полость. Чаще всего плодное яйцо попадает в брюшную полость с кровью и погибает, но в очень редких случаях может прикрепиться к любому участку в брюшной полости и продолжает развиваться по типу вторичной внематочной беременности. Если плодное яйцо отслаивается от маточной трубы частично, то кровь поступает в брюшную полость периодически, что клинически проявляется болевым синдромом из-за раздражения брюшины, анемией и даже развитием шока. Подобный вид прерывания внематочной беременности называется трубным абортom и чаще возникает тогда, когда плодное яйцо прикрепляется в ампуле маточной трубы.

Если плодное яйцо развивается в интерстициальной ткани или истмической части маточной трубы, то прерывание беременности чаще происходит по типу разрыва маточной трубы в результате того, что рост ворсин быстро разрушает слизистую оболочку и мышечный слой маточной трубы, что приводит к перфорации ее стенок и деструкции сосудов, сильно развитых в связи с беременностью. При этом (происходит прерывание беременности по типу разрыва маточной трубы, что сопровождается массивной кровопотерей в брюшную полость. Реже трубной беременности встречается яичниковая, прерывание которой наступает в более ранние сроки. При этом происходит наружный разрыв шюдовместилища, сопровождающийся массивным кровотечением. Еще реже встречаются внематочная беременность с локализацией в рудиментарном роге матки, в добавочной маточной трубе, в матке и маточной трубе, двусторонняя трубная беременность и др.

Неотложная помощь в гинекологии наиболее часто связана с нарушенной трубной беременностью по типу разрыва маточной трубы или трубного аборта. Для этих заболеваний характерны острое начало на фоне общего благополучия, задержка менструации на 1 день и более, внезапное возникновение боли в нижних, преимущественно боковых отделах живота. Боль часто иррадирует в прямую кишку, подлопаточную область (френикус-симптом, возникающий в результате раздражения нервных окончаний диафрагмы излившейся кровью). Нередко наблюдаются потеря сознания, тошнота, икота, задержка мочеиспускания (иногда оно может быть учащенным). Характерны позывы на акт дефекации, иногда бывает жидкий стул. Температура тела, как правило, не повышена, редко субфебрильная, пульс частый, слабого наполнения, АД снижено и прогрессирующе падает. Отмечается умеренное вздутие живота, больная ща-

дит переднюю брюшную стенку, перкуссия и пальпация живота резко болезненны, особенно на стороне трубной беременности, симптом Щеткина - Блюмберга положительный, при перемене положения тела боль усиливается и может повторно наступить обморочное состояние. Общее состояние больной прогрессирующе и резко ухудшается, развивается геморрагический шок, степень тяжести которого зависит от скорости и интенсивности кровотечения, а также от исходного состояния больной. Все эти симптомы укладываются в картину острого живота.

При влагалищном исследовании, которое следует проводить осторожно, без излишних усилий, чтобы не вызвать болезненности и усиления внутреннего кровотечения, можно обнаружить темные незначительные кровянистые выделения из матки, цианоз, а при массивном внутреннем кровотечении - бледную слизистую оболочку влагалища и влагалищной части шейки матки, слегка увеличенная матка легко смещается ("плавающая матка"), придатки увеличены с одной стороны, там же выпячены боковая и задняя части свода влагалища, пальпация которых сопровождается резкой болезненностью. Если симптоматика слабо выражена и у врача возникают сомнения в правильности диагноза, то вполне оправдана диагностическая пункция прямокишечно-маточного пространства через заднюю часть свода влагалища.

Как уже отмечалось выше, предварительное исследование наличия хорионического гонадотропина в моче или в крови (гравимун-тест), а также ультразвуковое сканирование дают ценную информацию для постановки диагноза внематочной беременности.

Дифференциальная диагностика внематочной нарушенной беременности по типу разрыва маточной трубы или трубного аборта представляет большие трудности. Хотя можно отметить, что для разрыва маточной трубы более характерно острое и внезапное начало, в то время как для нарушенной беременности по типу трубного аборта типично медленное течение, периодическое возобновление болевого синдрома. Несмотря на нечеткость симптомов на ранних этапах трубного аборта, данное состояние всегда таит в себе большую опасность развития массивного внутреннего кровотечения.

Таким образом, данные анамнеза, наличие таких симптомов, как боль, кровянистые выделения из влагалища на фоне задержки менструации, объективные данные исследования позволяют своевременно диагностировать внематочную беременность. Следует отметить, что диагностика внематочной беременности по типу разрыва маточной трубы в большинстве случаев не представляет затруднений, так как картина острого живота при нормальной или субфебрильной температуре тела и нарастающей анемии не вызывает сомнений. Диагноз же внематочной беременности по типу трубного аборта поставить иногда довольно трудно из-за неярко выраженной симптоматики. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с начавшимся абортом с маточной локализацией плодного яйца, апоплексией яичника, острым воспалением придатков матки, некробиозом субсерозного фиброматозного узла матки, перекрутом ножки опухоли яичника, острым аппендицитом.

Для дифференциальной диагностики трубного и маточного абортов при-

водим таблицу отличительных признаков этих заболеваний, предложенную И.Л.Брауде и А.Д.Аловским (1945).

К этому нужно добавить, что при УЗИ в теле матки обнаруживают плодное яйцо, если речь идет о маточной беременности.

Дифференциальная диагностика трубного аборта и апоплексии яичника представляет значительные трудности из-за сходства симптоматики. В пользу апоплексии яичника говорит отсутствие задержки менструации и объективных признаков беременности. Важными диагностическими признаками являются определение хорионического гонадотропина, а также данные лапароскопии. Вместе с тем, при наличии картины внутреннего кровотечения выполнять эти исследования нецелесообразно, так как в этом случае показано срочное чревосечение.

Таблица 32.

Дифференциальная диагностика трубного и маточного абортов

Трубный аборт	Маточный аборт
1. Нарушение трубной беременности чаще начинается рано (между 4-й и 6-й неделями)	1. Самопроизвольное прерывание маточной беременности чаще происходит между 8-й и 12-й неделями
2. Боль локализуется преимущественно в одной из паховых областей и имеет вначале тянущий, а затем и схваткообразный характер. Приступ боли носит более бурный характер (внезапное начало, шок, коллапс, обморочное состояние, явления раздражения брюшины)	2. Боль имеет схваткообразный характер, локализуется в основном внизу и посередине живота или в области крестца. Отмечается медленное, постепенное нарастание регулярной боли, по характеру напоминающей схватки
3. Наружное кровотечение незначительное, цвет выделений коричневый, иногда отходят пленки, выделения обычно появляются после боли	3. Наружное кровотечение более обильное, кровь нередко ярко-красного цвета, часто со сгустками, кровотечение возникает до появления боли
4. Степень малокровия не соответствует количеству теряемой крови	4. Степень малокровия соответствует количеству выделяемой наружу крови
5. Наблюдается отхождение децидуальной оболочки целиком или в виде мелких обрывков. При рассмотрении ткани в воде не видно ворсинок	5. Наблюдается отхождение ткани с ворсинками, хорошо видимыми невооруженным глазом
6. Увеличенная матка имеет грушевидную форму, но размеры ее не вполне соответствуют сроку задержки менструации. Наружный маточный зев закрыт	6. Увеличение матки соответствует сроку задержки менструации. Матка имеет шаровидную форму, при шеечном аборте шейка матки приобретает форму баллона, а тело матки располагается на нем в виде небольшой шапки. Наружный зев приоткрыт

Много одинаковых симптомов имеется при трубном аборте и обострении воспалительного процесса в придатках матки. Это в значительной степени связано с тем, что при внематочной беременности в анамнезе имеются указания на перенесенные воспалительные заболевания придатков матки. Общими симптомами при воспалительном процессе придатков матки и трубном аборте являются боль внизу живота, нарушение менструальной функции, кровянистые выделения из влагалища из-за нарушения функции яичников при воспалении и отхождение децидуальной оболочки при трубном аборте, увеличение придатков матки в обоих случаях. Характерны также субфебрильная температура тела, пульсация сосудов при влагалищном исследовании.

Большое значение в дифференциальной диагностике трубного аборта и воспаления придатков матки имеют тщательно собранный анамнез и наблюдение за больной в динамике.

Различие этих двух нозологических форм состоит в том, что при воспалении придатков матки, как правило, не отмечается задержки менструации. При внематочной беременности тело матки обычно несколько увеличено, размягчено, при воспалении придатков матка редко бывает увеличенной, консистенция ее плотная. При воспалительном процессе придатки увеличены и имеют более плотную консистенцию и довольно очерченную конфигурацию, но малую подвижность. При трубном аборте придатки мягкой консистенции, тесто-ваты на ощупь, с неясными контурами. Задняя часть свода влагалища при воспалении придатков обычно не выпячена; выпячивание ее характерно для внематочной беременности.

Большое значение для установления правильного диагноза имеют гравимун-тест, лапароскопия, а также пункция через заднюю часть свода влагалища, которая при внематочной беременности дает ценную информацию.

Внематочную беременность нужно дифференцировать с перекрутом ножки опухоли яичника.

Перекрут ножки опухоли яичника чаще всего происходит внезапно, реже - медленно, постепенно. Диагноз острого живота при перекруте ножки опухоли яичника основан на данных анамнеза (имеется указание на наличие опухоли яичника), наличии резкой боли внизу живота, отдающей в ноги и поясницу (иногда боль носит приступообразный характер), тошноты, рвоты, задержки стула, плохого отхождения газов. Появляются выражение испуга на лице, холодный пот, учащается пульс, может наступить болевой шок. Температура тела вначале бывает нормальной, затем субфебрильная. Живот обычно вздут, иногда обнаруживается выбухание одной его половины, где располагается опухоль яичника, при пальпации определяются ригидность передней брюшной стенки и симптом раздражения брюшины. При влагалищном и ректальном исследованиях определяется опухоль в области придатков, которая при смещении вызывает резкую боль, тело матки и придатки с противоположной стороны обычно не изменены. Следует обратить внимание на то, что бимануальное влагалищное исследование часто бывает затруднено из-за напряжения передней брюшной стенки в связи с раздражением брюшины.

Очень ценную информацию можно получить при лапароскопии, а также

УЗИ и исследовании хорионического гонадотропина.

Для некроза фиброматозного узла в отличие от внематочной беременности характерно наличие фибромиомы матки в анамнезе, увеличение размеров матки при выполнении влагалищного исследования, ее болезненность, наличие бугристой поверхности, особенно при субсерозном расположении узлов, отсутствие выпячивания задней части свода влагалища, увеличения придатков матки, уровня хорионического гонадотропина в крови и моче. При некрозе фиброматозного узла в крови определяются лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Информативными являются УЗИ и лапароскопия.

Очень часто внематочную беременность приходится дифференцировать с острым аппендицитом. Появление приступообразной боли в правой подвздошной области, рвота и симптом раздражения брюшины, которые могут быть при правосторонней трубной беременности, требуют исключения острого аппендицита.

Приводим таблицу отличительных особенностей этих нозологических форм по М.С.Малиновскому и А.Д.Аловскому (1953).

В настоящее время для дифференциальной диагностики используют лапароскопию, хотя не все клиницисты считают этот метод безопасным. Несмотря на то что при лапароскопии всегда удается отдифференцировать внематочную беременность от острого аппендицита, Н.Д.Селезнева (1976), Э.К.Айламазян, И.Т.Рябцева (1997) и другие считают, что эндоскопию следует проводить как завершающий этап обследования.

Большое значение для установления правильного диагноза имеет определение хорионического гонадотропина, который при аппендиците отсутствует, а также УЗИ.

Что касается врачебной тактики при внематочной беременности, то она однозначна. Как только установлен диагноз, необходимо произвести хирургическое вмешательство.

Характер оперативного вмешательства определяется: степенью кровопотери, общим состоянием больной, локализацией плодного яйца, наличием патологических изменений в беременной и противоположной маточных трубах, возрастом больной и ее желанием иметь беременность в будущем.

Таблица 33

Отличительные признаки внематочной беременности и аппендицита

<i>Внематочная беременность</i>	<i>Аппендицит</i>
1 . Признаки беременности налицо	1 . Признаков беременности нет
2. Кровяные мажущиеся выделения, резкая схваткообразная боль, часто сопровождающаяся обморочным состоянием, тошнота и рвота слабо выражены или отсутствуют, температура тела нормальная или субфебрильная, редко выше 38°С	2. Кровянистые выделения отсутствуют. Боль не такая острая, тошнота и рвота более резко выражены, лихорадка

<i>Внематочная беременность</i>	<i>Аппендицит</i>
3. Напряжение мышц передней брюшной стенки слабо выражено, часто совсем отсутствует, френикус-симптом налицо или отсутствует	3. Напряжение мышц передней брюшной стенки всегда выражено, особенно справа. Симптомы Щеткина - Блюмберга, Ровзинга положительные. Френикус-симптом, как правило, отсутствует
4. Характерный габитус больной, резкая бледность лица, нередко обморочное состояние, синюшность губ и ногтей	4. Больная находится чаще в состоянии возбуждения (покрасневшее лицо)
5. Лейкоцитоза нет. Картина крови обычная для вторичной анемии	5. Обычно наблюдается лейкоцитоз. Картина красной крови не изменена
6. Матка часто увеличена, задняя часть свода влагалища опущена, выпячена, в ней часто определяется тестоватость или через боковую часть свода пальпируется низко расположенная, малоподвижная, нередко болезненная опухоль	6. Матка и придатки в норме. Свод свободный. Инфильтрат располагается значительно выше, над паховой связкой, и обычно через влагалище трудно достигается и не ограничивает подвижности матки
7. Показатели СОЭ, как при маточной беременности	7. СОЭ увеличена
8. При пункции задней части свода влагалища получают жидкую кровь	8. При пункции задней части свода влагалища кровь отсутствует
9. Наблюдается отхождение децидуальной оболочки	9. Децидуальная оболочка не отходит

При разрыве маточной трубы и массивной кровопотере при трубном аборте большое значение в оказании срочной помощи имеют фактор времени, а также хорошая организация работы, четкость, быстрая реакция и правильно проводимые мероприятия как анестезиологом-реаниматологом, так и акушером-гинекологом. В первую очередь нужно вывести больную из шока и при относительной стабилизации состояния выполнить лапаротомию. При массивной кровопотере нужно быстро выполнить операцию, поэтому удаляют беременную маточную трубу. После остановки кровотечения путем наложения зажимов на маточный конец трубы и мезосальник темп операции может быть более замедленным, и оперирующий врач должен приступить к реинфузии путем забора крови из брюшной полости. Следует помнить, что реинфузия крови возможна только при остром кровотечении, когда кровь не изменена, от момента кровотечения прошло не более 12 ч и нет признаков инфекции. Кровь для реинфузии набирают из брюшной полости, процеживают через 8 слоев стерильной марли и помещают в емкость со 100- 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. После выведения больной из шока можно продолжать операцию. При этом отсекают маточную трубу и зажимы заменяют лигатурами.

Операцию сальпингэктомии производят также при отсутствии массивного внутреннего кровотечения, когда имеются значительные изменения беременной маточной трубы, а также при старой внематочной беременности с наличием деструктивных изменений в маточной трубе. При поражении яичника последний резецируют.

Органосохраняющие операции выполняют при наличии следующих условий: удовлетворительное состояние больной при небольшой кровопотере, а также состояние больной, которое не препятствует при последующей беременности доношиванию плода и родам; желание женщины сохранить репродуктивную функцию. Органосохраняющие операции требуют высокой квалификации хирурга и хорошей хирургической техники.

В некоторых учреждениях при прогрессирующей внематочной беременности и отсутствии большой кровопотери с успехом применяют лапароскопию. При этом используют препараты, которые приводят к резорбции плодного яйца в маточной трубе, не вызывая повреждения ее слизистой оболочки. К таким препаратам относятся метотрексат и стероидные препараты антипрогестеронового действия.

К редким формам внематочной беременности относят интерстициальную трубную, яичниковую, в рудиментарном роге матки и брюшную (первичную и вторичную).

Интерстициальная беременность чаще всего прерывается в сроке после 12-14 нед и до возникшей катастрофы обычно не диагностируется, так как ее течение очень напоминает обычную маточную беременность. Интерстициальная беременность прерывается по типу наружного разрыва маточного отдела трубы, сопровождается выраженным болевым синдромом, наступившим внезапно, потерей сознания, острой массивной кровопотерей. Окончательный диагноз ставят на операционном столе. Геморрагический шок, как правило, сопутствующий этой патологии, требует от гинеколога и анестезиолога-реаниматолога быстрого вмешательства, четких и адекватных мероприятий.

Оперативное вмешательство состоит в иссечении угла беременной матки с маточной трубой и тщательном ушивании раны матки.

Яичниковая беременность встречается очень редко и может локализоваться на поверхности яичника и внутри фолликула.

Прогрессирующая яичниковая беременность почти никогда не диагностируется, а прерывание ее сопровождается внутренним кровотечением различной степени. При помощи традиционных методов обследования можно поставить диагноз нарушенной беременности, а локализацию ее устанавливают путем лапароскопии или чаще во время лапаротомии (с последующим гистологическим исследованием макропрепарата).

Лечить яичниковую беременность можно только хирургическим путем. Объем оперативного вмешательства определяется степенью повреждения яичника (от резекции до полного удаления придатков матки).

Как казуистика встречается беременность в рудиментарном роге матки. Прогрессирующая беременность в рудиментарном роге матки почти никогда не диагностируется. Правда, в пользу этого состояния свидетельствуют несоответ-

ствие размеров матки и срока беременности, отклонение матки в сторону и наличие опухолевидного образования с перетяжкой между ним и телом матки. Информативными являются данные УЗИ и лапароскопии.

Чаще диагностируется нарушенная беременность в рудиментарном роге матки, причем диагноз обычно устанавливают во время операции, которая предпринимается по поводу внутреннего кровотечения и болевого синдрома.

Операция состоит в удалении рудиментарного рога матки с маточной трубой и наложении швов на боковую стенку матки.

Брюшная беременность, которая может быть первичной или вторичной, встречается крайне редко.

Первичная прогрессирующая беременность практически не диагностируется и протекает клинически по типу нарушенной трубной беременности.

Вторичная брюшная беременность в основном возникает в связи с имплантацией плодного яйца, попавшего в брюшную полость после разрыва маточной трубы или трубного аборта. Чрезвычайно редко брюшная беременность может донашиваться до больших сроков, что представляет огромную опасность для жизни больной. Плод при этом чаще бывает нежизнеспособным, с наличием уродств и пороков развития, хотя описаны случаи, когда во время операции извлекали доношенных жизнеспособных младенцев.

Характерными для вторичной внематочной беременности являются очень болезненные шевеления плода, неправильное положение плода, прощупывание мелких его частей непосредственно под брюшной стенкой, смещение шейки матки в сторону. При УЗИ не прослеживаются стенки матки вокруг плодного пузыря. Следует отметить, что все эти признаки не являются достаточно информативными и правильный диагноз поставить трудно.

Лечение брюшной беременности независимо от ее срока состоит в хирургическом вмешательстве, объем которого определяют только во время операции. Чаще всего плодное яйцо имплантируется на брюшине в маточно-прямокишечном углублении. При брюшной беременности малых сроков плодное яйцо удаляют и в области его прикрепления накладывают несколько швов на кровоточащие сосуды. Технически сложной является операция при больших сроках брюшной беременности, когда ворсины хориона внедряются глубоко в окружающие ткани. Объем хирургического вмешательства в этих ситуациях очень большой (иссечение плацентарной площадки после удаления плодного яйца, экстирпация матки, резекция кишки, удаление большого сальника и др.). Для успешного проведения таких операций необходимо участие не только гинеколога, но и хирурга.

Апоплексия (разрыв) яичника сопровождается нарушением целостности его ткани и кровотечением в брюшную полость. Встречается у 0,5-2,5% гинекологических больных.

Беременность, менструация, половое возбуждение всегда вызывают гиперемии органов малого таза и могут вызвать апоплексию яичника. Незначительное кровотечение в яичник при разрыве фолликула наблюдается при овуляции и редко сопровождается какими-либо клиническими симптомами. При некоторых нарушениях нейровегетативной и эндокринной систем повышается секре-

ция лютеинизирующего гормона гипофиза, что усиливает физиологическое кровоизлияние в яичник и может привести к его апоплексии. Развитию последней способствуют застойная гиперемия, варикозное расширение или склероз сосудов, а также склеротические изменения в строме яичника. Изменение сосудов и ткани яичника является результатом предшествующего патологического процесса, чаще всего воспаления придатков матки, нередко связанного с аппендицитом. Кровотечение из яичника предшествует образованию гематомы в его тканях, которая вызывает резкую боль, обусловленную повышением внутриовариального давления. Затем может произойти разрыв ткани яичника. Даже при небольшом отверстии (не более 1 см) развивается значительное кровотечение. Кровотечение может начаться из отверстия, оставшегося после предыдущей овуляции. При микроскопическом исследовании выявляют характерные для апоплексии яичника очаги кровоизлияний в его ткани. Наиболее часто они наблюдаются в корковом веществе. Апоплексии яичника предшествуют травма, физическое перенапряжение, бурное или прерванное половое сношение. Однако апоплексия может произойти и в состоянии полного покоя и даже во сне.

Апоплексия яичника может наблюдаться в различные фазы менструального цикла, однако чаще всего это бывает в период овуляции или в стадии васкуляризации и расцвета желтого тела. Источником кровотечения является желтое тело или его киста. Не исключена возможность разрыва желтого тела во время беременности.

Апоплексия яичника возникает, как правило, у женщин в возрасте 20-35 лет. Чаще поражается правый яичник. Заболевание сопровождается внутрибрюшным кровотечением и болью. В зависимости от того, какой из симптомов преобладает, выделяют анемическую, болевую и смешанную формы заболевания.

Заболевание начинается остро. Внизу живота внезапно появляется очень сильная боль, которая локализуется, как правило, на стороне поражения. Боль часто иррадирует в прямую кишку, бедро или поясницу. При осмотре обнаруживают напряжение передней брюшной стенки, резко выраженный симптом раздражения брюшины. При перкуссии в брюшной полости может определяться жидкость. Наличие ее подтверждается также УЗИ. При обильном кровотечении отмечают френикус-симптом, развивается коллапс. Приступ нередко сопровождается тошнотой и рвотой, а также обморочным состоянием. Температура тела остается нормальной.

При влагалищном исследовании при наличии небольшой гематомы пальпируют увеличенный, резко болезненный яичник шаровидной формы и мягкой консистенции. При более сильном кровоизлиянии пальпируют образование, которое напоминает кисту яичника. Матка, как правило, не увеличена. При значительном кровоизлиянии в брюшную полость и раздражении брюшины пальпация матки и ее придатков затруднена. Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза и осмотра больной. Большую помощь в диагностике оказывают такие методы, как УЗИ, лапароскопия, пункция через заднюю часть свода влагалища.

Анемическую форму апоплексии яичника часто принимают за трубную

беременность, болевую - за аппендицит. Окончательный диагноз устанавливают, как правило, на операционном столе.

Апоплексия яичника развивается внезапно, на фоне полного благополучия, чаще в середине менструального цикла. В отличие от трубной беременности, задержки менструации и признаков беременности у больной нет. Наружное кровотечение, как правило, отсутствует, реакция на хорионический гонадотропин отрицательная. В отличие от аппендицита температура тела нормальная или субфебрильная, нарастания лейкоцитоза не отмечается, признаки раздражения брюшины возникают позднее, чем при аппендиците. Апоплексия яичника нередко сочетается с трубной беременностью, острым аппендицитом. Возможна также двусторонняя апоплексия яичников. Поэтому во время операции обязательно производят осмотр обоих яичников, маточных труб и червеобразного отростка. Прогноз при своевременной операции благоприятный.

Лечение оперативное. При значительном кровотечении в неясных случаях показана операция - чревосечение, резекция или ушивание яичника. Яичник следует удалять только при массивном кровоизлиянии. При разрыве желтого тела яичник ушивают, не производя резекцию, иначе беременность прервется.

Перекрыт опухолей придатков матки. Чаще всего встречается перекрыт ножки опухоли яичника, хотя может произойти перекрыт ножки любой опухоли половых органов женщины (фиброматозного узла, маточной трубы и даже неизмененного яичника).

Причины перекрыта внутренних половых органов женщины не всегда ясны. Для возникновения перекрыта большое значение имеет внезапная остановка вращающегося туловища больной при физической работе, во время танцев, при резком повороте в кровати и др.). Перекрыт опухоли может наступить во время беременности и в послеродовой период. •*

Во время перекрыта ножки опухоли нарушаются кровообращение, питание опухоли, в результате чего возникают характерные симптомы.

Клиническая картина в значительной степени зависит от быстроты перекрыта и его степени. Перекрыт может произойти на 180°, 360° и быть многократным. Если перекрыт происходит медленно, то вначале нарушается ток крови по тонкостенным, венозным сосудам, а по артериям кровь продолжает поступать, в результате чего в опухоли образуется венозный застой. Опухоль увеличивается в размерах, в ней происходят кровоизлияния, она приобретает темно-красный, а затем коричневый цвет. При прогрессировании перекрыта опухоли нарушается также артериальный кровоток и наблюдается некроз опухоли, что приводит к перитониту, если не оказана своевременная помощь.

Для постановки диагноза важным является анамнез с указанием на наличие опухоли придатков матки, боли внизу живота, отдающей в ноги и поясницу. Иногда боль носит приступообразный характер, появляются тошнота, рвота, задержка газов и стула. Появляется беспокойство, во время боли выступает холодный пот, учащается пульс, температура тела вначале нормальная, затем становится субфебрильной. Живот при осмотре вздут, часто определяется выбухание на больной стороне, при пальпации определяются ригидность передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины, т.е. возникает картина

острого живота.

При бимануальном влагалищном или ректальном исследовании в области придатков матки пальпируется опухолевидное образование шаровидной формы, тугоэластической консистенции, резко болезненное. Придатки с противоположной стороны и матка не изменены. В большинстве случаев бимануальное влагалищное исследование затруднено из-за напряжения и болезненности передней брюшной стенки вследствие раздражения брюшины. Большую помощь в диагностике перекрута опухоли придатков матки оказывают УЗИ и исследование крови в динамике (нарастание лейкоцитоза и сдвиг лейкоцитарной формулы влево).

Дифференциальный диагноз перекрута ножки опухоли придатков матки нужно проводить с нарушенной внематочной беременностью, острым аппендицитом, кишечной непроходимостью, острым воспалением придатков матки, асцитом, острым многоводием и переполненным мочевым пузырем.

Во всех случаях для дифференциальной диагностики необходимо тщательно собрать анамнез.

При перекруте ножки опухоли придатков нет признаков беременности в отличие от внематочной беременности; отсутствуют также темные кровянистые выделения из влагалища, отрицательная реакция на хорионический гонадотропин, данные УЗИ указывают на наличие опухоли в области малого таза. Информативной также является пункция через заднюю часть свода влагалища.

Что касается дифференциальной диагностики с острым аппендицитом, то здесь особое значение приобретает тазовое расположение червеобразного отростка с наличием характерного симптомокомплекса. Заболевание начинается так же, как и обычный аппендицит, но болезненность в правой подвздошной области может отсутствовать. Боль локализуется над лобком и слева от него. Характерны дизурические явления и задержка мочи. Правильной диагностике помогает влагалищное исследование, при котором определяется опухоль придатков матки, а также УЗИ.

При проведении дифференциального диагноза между перекрутом ножки опухоли придатков матки и острой кишечной непроходимостью следует помнить, что оба этих состояния начинаются внезапно и остро. Боль бывает очень сильной, больная стонет, может наступить шоковое состояние, пульс частый, слабого наполнения, появляется бледность кожи. При острой кишечной непроходимости наблюдаются местный метеоризм, неравномерное вздутие живота, его асимметрия. В результате сокращения мышц кишки удается пропальпировать уплотненный ее участок вследствие невозможности продвижения кишечного содержимого. Газы при этом не отходят, стул отсутствует, бывают тошнота и рвота. Указанные симптомы, а также данные влагалищного исследования и УЗИ, которые исключают опухоль половых органов, помогают поставить правильный диагноз.

Трудности представляет дифференциальная диагностика между заворотом толстой кишки и перекрутом ножки опухоли придатков матки. Чаще всего встречается заворот сигмовидной ободочной кишки, который наступает внезапно, хотя ему иногда предшествуют колика и послабление стула. Основным

симптомом заворота сигмовидной ободочной кишки является значительный метеоризм, вначале местный, который соответствует контурам перекрученной и растянутой толстой кишки. Боль напоминает схватки. Отсутствует стул, газы не отходят, рвоты чаще не бывает. Сигмовидная ободочная кишка иногда может самопроизвольно раскрутиться, и наступает выздоровление.

Перекрут ножки опухоли придатков необходимо дифференцировать с острым воспалением внутренних половых органов. Здесь большое значение имеет анамнез с указанием на наличие воспаления половых органов. Кроме того, при влагалищном исследовании воспалительная опухоль локализуется возле угла матки, образуя с ней общий конгломерат плотной консистенции, матка часто ограничена в подвижности или совсем неподвижна, болезненна.

Перекрученная ножка опухоли яичника имеет более правильную форму, четкие контуры, тугоэластическую консистенцию.

При остром животе на почве острого воспаления придатков матки отмечаются высокая температура тела, высокий лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, в то время как в начальной стадии перекрута ножки опухоли яичника обычно не бывает. Более точную информацию дает УЗИ.

При проведении дифференциального диагноза между перекрутом ножки опухоли яичника и почечной коликой следует учитывать наличие почечнокаменной болезни и пиелонефрита. Для почечной колики характерен следующий симптомокомплекс: острая боль, которая сначала появляется в области поясницы, а затем распространяется кпереди по ходу мочеточников, отдает в наружные половые органы, иногда сопровождается позывами к мочеиспусканию. Симптом Пастернацкого положительный, при исследовании первой порции мочи можно обнаружить свежие эритроциты, а затем - выщелоченные (при мочекаменной болезни) и лейкоциты (при пиелонефрите). Подтверждают диагноз данные УЗИ.

Перекрут ножки большой опухоли яичника иногда приходится дифференцировать с асцитом или многоводием при беременности.

При асците характерно притупление перкуторного звука, которое перемещается в зависимости от положения тела больной. При опухолях живот имеет более круглую форму, при асците он распластан.

При беременности имеются признаки, характеризующие беременность, прослушивается сердцебиение плода. Перекрут ножки опухоли яичника надо отличать от переполненного мочевого пузыря. Поэтому влагалищное исследование необходимо проводить только после опорожнения мочевого пузыря при помощи катетера.

Перекрут ножки опухоли придатков матки представляет большую опасность для жизни больной. При подозрении на это состояние больная должна быть срочно госпитализирована, а при подтверждении диагноза немедленно оперирована. Операция заключается в чревосечении и удалении перекрученной опухоли. Не рекомендуют раскручивать ножку опухоли во избежание эмболии и распространения инфекции.

При перекручивании придатков матки (маточной трубы или маточной трубы вместе с яичником) наблюдается та же симптоматика, что и при перекру-

ге опухоли яичника. Наблюдается картина острого живота, которая вынуждает к срочному хирургическому вмешательству.

Некроз фиброматозного узла. Частота некроза при фибромиомах матки, по данным литературы, составляет до 7% (Е.М.Вихляева, Л.Н.Василевская, 1981; И.С.Сидорова, 1985, и др.). Некроз происходит в результате нарушения кровоснабжения опухоли в связи с перекрутом, перегибом, сдавлением фиброматозных узлов. У женщин при беременности некроз фиброматозного узла возникает вследствие нарушения гемодинамических процессов. При этом происходит снижение кровотока в матке, особенно в интерстициальных узлах, повышается сосудистый тонус, в основном мелких сосудов, наступает затруднение венозного оттока, снижается скорость кровенаполнения артериального и венозного русла сосудов опухоли матки. В фиброматозных узлах отмечаются дистрофические процессы: отек, очаги некроза, гиалинового перерождения, дегенерация, кровоизлияние. Они возникают как в результате перекрута узла, так и вследствие венозного застоя, множественного тромбообразования в межмышечных узлах опухоли матки. Этому способствуют рост и увеличение матки при беременности.

Различают сухой, влажный и красный типы некроза фиброматозного узла. При сухом некрозе процесс развивается медленно, постепенно образуется сморщенная некротизированная ткань с пещеристыми полостями. При влажном некрозе происходит омертвление ткани с образованием различного размера кистовидных полостей. При красном некрозе обычно отмечается нарушение кровообращения в капсуле опухоли и по периферии, и некротизированная ткань приобретает красный цвет.

Вначале некроз протекает асептично, затем присоединяется инфекция, которая проникает гематогенным или лимфогенным путем. Присоединение инфекции чревато развитием перитонита.

Некроз фиброматозного узла сопровождается острой болью в животе, высокой температурой тела, повышением лейкоцитоза. При влагалищном исследовании выявляется фибромиома матки, один из узлов которой резко болезненный. Данные УЗИ позволяют уточнить диагноз в сомнительных случаях.

Лечение больных с некрозом фиброматозного узла проводят только в стационаре. Тактика лечения определяется возрастом больной. Во всех случаях показано хирургическое вмешательство. Женщинам в возрасте старше 40 лет, особенно рожавшим, показаны операция экстирпации матки с маточными трубами, дренирование брюшной полости и антибактериальная терапия в послеоперационный период. В редких случаях, когда имеется некроз субсерозного фиброматозного узла на тонком основании, у женщин, которые заинтересованы в последующей беременности, допустимы консервативная миомэктомия с дренированием брюшной полости и антибактериальная терапия после операции.

Если некроз фиброматозного узла наступил во время беременности, то лечение начинают с консервативных методов (спазмолитические, улучшающие реологические свойства крови, токолитические препараты в сочетании с антибактериальной терапией и десенсибилизирующими средствами (И.С.Сидорова, 1985). При отсутствии эффекта от проводимой терапии в течение 2-3 дней по-

казано хирургическое лечение. Консервативную миомэктомию выполняют только при наличии субсерозных узлов. Если во время операции обнаружено нарушение кровоснабжения интрамуральных фиброматозных узлов, то показано удаление беременной матки. В послеоперационный период после энуклеации фиброматозных узлов показана интенсивная токолитическая терапия и лечение, направленное на предупреждение инфекционных осложнений.

Перфорация матки чаще всего происходит при искусственном аборте, но может возникнуть и при удалении остатков плодного яйца в случае самопроизвольного или криминального аборта, во время диагностического выскабливания слизистой оболочки полости матки, гистероскопии, при введении внутриматочных контрацептивов.

Перфорация матки может наступить на любом этапе операции: при зондировании, во время расширения шейчного канала, при опорожнении полости матки. Перфорация может быть неосложненной, без повреждения соседних органов, и осложненной, с травмированием кишечника, мочевого пузыря, сальника, придатков матки и др.

Самым редким и легким является повреждение стенок матки во время зондирования, так как оно не сопровождается внутренним кровотечением и ранением смежных органов. Чаще матка травмируется при расширении шейки матки, и перфорационное отверстие обычно локализуется в надвлагалищной части шейки матки, перешейке и нижнем сегменте матки. При этой локализации перфорации чаще наблюдается внутреннее кровотечение или гематома между листками широкой связки матки. Перфорации расширителями Гегара способствует резкий перегиб тела матки кпереди или кзади.

Наиболее частые и опасные виды перфорации матки возникают во время неправильных манипуляций кюреткой и абортцангом. В этих случаях перфорационное отверстие располагается в верхних отделах матки и рана может иметь различные размеры, особенно, если осложнение своевременно не распознано и врач продолжает проводить дальнейшие манипуляции.

Перфорацию матки можно заподозрить, если инструмент внезапно уходит на большую глубину в брюшную полость, не встречая сопротивления со стороны стенок матки. В этом случае необходимо приостановить манипуляцию и, не извлекая инструмента из матки, попытаться прощупать конец его через брюшную стенку. Бывают случаи нераспознанной перфорации матки во время операции. При этом установлению диагноза помогает динамическое наблюдение за больной после операции выскабливания слизистой оболочки полости матки. Признаки внутреннего кровотечения или перитонеальные симптомы являются основанием для соответствующего обследования и постановки правильного диагноза.

При установленном диагнозе перфорации матки во всех случаях показано чревосечение, объем которого зависит от размеров перфорационного отверстия.

Если размер перфорационного отверстия небольшой, то через него производят выскабливание слизистой оболочки полости матки, затем иссекают края перфорационной раны и послойно ушивают ее края. При наличии больших или множественных повреждений стенки матки, особенно с образованием ге-

матом в околоматочной клетчатке, производят надвлагалищную ампутацию матки или даже ее экстирпацию. Если одновременно с перфорацией матки обнаруживается травма смежных органов (мочевого пузыря, кишки), то необходимо прибегнуть к помощи соответствующих специалистов, которые владеют техникой операции на поврежденных органах.

Необходимо отметить, что перфорация матки может быть обусловлена ВМК. Такое осложнение возможно во время введения ВМК или происходит в отдаленный период спонтанно.

Диагноз перфорации матки при введении контрацептива установить трудно. Подозрением на перфорацию является резкая боль, которая возникла во время введения ВМК или же сильная схваткообразная боль внизу живота, не прекращающаяся после введения ВМК на протяжении нескольких дней. Вторичную или запоздалую перфорацию матки можно заподозрить, если после введения ВМК спустя длительный период времени отмечается постоянная нерезкая боль в нижних отделах живота, отсутствует нить во влагалище. Характерные признаки внутреннего кровотечения появляются нечасто, симптомы раздражения брюшины могут наблюдаться, но возникают поздно, при влагалищном исследовании нет четкой картины, которая характеризует перфорацию. В этих случаях неоценимую информацию дают УЗИ, гистеро- и лапароскопия.

После постановки диагноза перфорации матки и внедрения ВМС за ее пределы показано хирургическое вмешательство. Во время операции удаляют ВМС, тщательно осматривают матку и если нет выраженных воспалительных изменений в миометрии, то орган сохраняют. При обнаружении некротических и воспалительных изменений в миометрии, наличии пролежней ставят вопрос об удалении матки.

ГЛАВА 33

ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Диагностика и лечение воспалительных заболеваний женских половых органов - один из важнейших разделов гинекологии. Мы остановимся на воспалительных, процессах, которые требуют оказания неотложной медицинской помощи..

Изолированное поражение органов женской половой сферы в гинекологической практике встречается редко, так как все они представляют собой единую функциональную систему. Так, один патологический процесс может быть этапом развития более сложного клинического заболевания.

Воспалительные заболевания органов малого таза вызывают гонококки, хламидии, стрептококки (аэробные и анаэробные), стафилококки (аэробные и анаэробные), микоплазмы, кишечная палочка, энтерококки, протей, бактероиды и др. Чаще всего воспалительный процесс вызывается смешанной микрофлорой, которая включает как аэробные, так и анаэробные микроорганизмы. Отмечается возрастание роли генитальной герпетической инфекции.

Эндометрит. Возникновению острого эндометрита способствуют ослож-

ненные аборт, роды, различные внутриматочные вмешательства (диагностическое выскабливание слизистой оболочки полости матки, гистероскопия и др.). Острый эндометрит может развиваться при использовании ВМК.

Вначале поражаются функциональный и базальный слои слизистой оболочки матки. При распространении воспаления в процесс может быть вовлечен также мышечный слой, поражение которого бывает диффузным и очаговым (эндомиометрит).

Заболевание развивается остро, отмечаются повышение температуры тела, тахикардия, боль внизу живота и в паховой области, учащение пульса, в крови обнаруживают лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Выделения серозно-гнойные. Эпителиальный покров на некоторых участках эндометрия может быть десквамирован, в результате чего к гнойным выделениям присоединяются кровянистые.

Диагностика обычно не представляет затруднений. Она базируется на клинических проявлениях заболевания, анамнезе, наличии таких признаков, как тестоватость и болезненность матки при пальпации, данных лабораторного исследования. Бактериологические и бактериоскопические исследования содержимого полости матки дают возможность определить микрофлору (до антибиотикотерапии) и ее чувствительность к антибиотикам.

При остром эндометрите лечение проводят только в стационаре. Назначают антибиотики широкого спектра действия, влияющие на весь спектр как грамположительных, так и грамотрицательных микроорганизмов, а также анаэробных бактерий. Назначают антибиотики пенициллинового ряда с аминокликозидами, цефалоспорины с аминокликозидами. В данном случае показан также метронидазол. Применение далацина с аминокликозидами позволяет воздействовать как на аэробную, так и на анаэробную микрофлору. В зависимости от тяжести процесса антибиотики вводят внутримышечно, внутривенно, парацервикально, а также эндолимфатическим или I лимфотропным путем.

Для дезинтоксикации вводят изотонический раствор натрия хлорида, 5% раствор глюкозы, реополиглюкин, рефортан, раствор Рингера. Объем инфузионной терапии - не менее 1,5-2 л в сутки. Кроме того, проводят десенсибилизирующую терапию, назначают утеротоники.

Важным моментом в лечении эндометрита является санация очага воспаления - матки. Для этого нужна точная и ранняя диагностика. УЗИ позволяет установить степень инволюции матки, наличие внутриматочных включений. При выявлении содержимого в полости матки производят вакуум-аспирацию на фоне интенсивной терапии. При наличии жизненных показаний (кровотечение на фоне внутриматочных включений) возможен осторожный кюретаж матки. При отсутствии значительного количества содержимого в полости матки ограничиваются расширением канала шейки матки для создания надежного оттока. Для уменьшения всасывания продуктов распада и токсинов показано промывание полости матки растворами антисептиков (фурацилин, хлоргексидин, диоксидин и др.). В тяжелых случаях применяют активное внутриматочное дренирование с дозированной подачей раствора хлоргексидина (40-50 капель в 1 мин) на протяжении 24-48 ч или внутриматочное введение иммобилизован-

ных антибиотиков (адсорбент на полиметилсшюксановой основе).

Сальпингоофорит. В структуре гинекологической заболеваемости воспаление придатков матки по частоте возникновения занимает первое место. Как правило, оно возникает у женщин детородного "возраста. Причиной развития гнойно-септической инфекции являются патогенные и условнопатогенные микроорганизмы: стафилококки, стрептококки, гонококки, эшерихии, энтерококки, эпидермальный стафилококк, хламидии. Нередко возбудителями процесса или вторично присоединившейся инфекции являются неспорообразующие анаэробы (бактероиды, пептококки и др.). Чаще всего в процессе участвует ассоциация микроорганизмов.

Острые воспалительные процессы в придатках матки чаще всего являются результатом развития септической инфекции после аборта, родов, реже после различных внутриматочных вмешательств. В большинстве случаев воспалительный процесс начинается со слизистой оболочки маточной трубы. Впоследствии он распространяется на мышечный слой. Микроорганизмы вместе с содержимым маточной трубы проникают через абдоминальный конец ее, поражая серозный покров (перисальпингит), покровный эпителий яичника и близлежащей брюшины (периоофорит). После разрыва фолликула инфицируется гранулезная оболочка фолликула, возникает воспалительный процесс в яичнике - сальпингоофорит. Вследствие склеивания фимбрий и развития спаек в ампулярной части маточной трубы возникают мешотчатые "опухоли" с серозным (гидросальпинкс) или гнойным (пиосальпинкс) содержимым. Воспалительные образования в яичниках (кисты, абсцесс) и сливающиеся с ними гидросальпинкс или пиосальпинкс образуют так называемую тубоовариальную опухоль, или тубоовариальный абсцесс.

Для острого сальпингоофорита, который требует неотложного терапевтического вмешательства, характерны боль внизу живота разной интенсивности с характерной иррадиацией в область крестца, поясницы и внутренних поверхностей бедер, гораздо реже - в прямую кишку, повышение температуры тела до 38-39, С, дизурические и диспептические явления, а также бели гнойного или слизисто-гнойного характера. Частое болезненное мочеиспускание может указывать на воспаление придатков, вызванное специфической инфекцией (гонококк, хламидии, микопlasма). Общее состояние нарушено, отмечаются недомогание, слабость, сухость во рту.

Гинекологическое исследование усиливает боль. Результаты бимануального исследования зависят от стадии, степени вовлеченности в воспалительный процесс и длительности его течения в придатках. При гнойном воспалении придатков матки определяется несколько увеличенная, болезненная, особенно при смещении, матка, нередко спаянная в единый конгломерат с увеличенными и болезненными придатками. При остром течении воспалительного процесса придатки имеют нечеткие контуры и неравномерную консистенцию, резко болезненны. Ткани, окружающие матку и придатки, пастозны.

В картине крови - лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. В протеинограмме - преобладание глобулиновых фракций. Отмечаются увеличение СОЭ, повышение в крови содержания С-реактивного белка.

Диагностика воспаления придатков основывается на данных анамнеза, характере жалоб и результатах объективного исследования.

В современных условиях важное место в диагностике и лечении патологических процессов в гинекологии приобрела лапароскопия. С ее помощью можно не только уточнить диагноз и определить степень поражения маточных труб и яичников, но и получить материал для бактериологического исследования, разделить спайки, удалить скопление гноя, обеспечить подведение антибиотиков к очагу поражения.

Эхографический метод не является достаточно информативным в диагностике острого воспаления придатков матки. Он позволяет выявить опухолевидную форму (пиосальпинкс, гидросальпинкс, аднекстумор) заболеваний и может оцениваться только в сочетании с анамнестическими, клиническими и лабораторными данными исследования.

Лечение острого воспаления придатков матки проводят только в стационаре. Ведущим методом лечения является антибактериальная терапия, применение которой определяется свойствами возбудителя и его чувствительностью к антибиотикам. Однако выявление характера микрофлоры и чувствительности ее к антибиотикам требует затраты определенного времени. Поэтому до получения результатов лабораторного исследования целесообразно назначить комбинацию антибиотиков, воздействующих на наиболее распространенный спектр возбудителей: гонококк, хламидии, грамположительные и грамотрицательные аэробы и анаэробы. Весьма важно, чтобы применяемая доза антимикробных препаратов обеспечивала их максимальную концентрацию в очаге воспаления и скорость проникновения в пораженный орган. Наиболее распространено использование таких комбинаций антибиотиков: пенициллины с аминогликозидами; цефалоспорины с аминогликозидами; цефалоспорины с тетрациклинами. В связи с возможным инфицированием анаэробными возбудителями в комплекс антибактериальной терапии необходимо включать препараты тинидазол или метронидазол.

При назначении комбинированной антибиотикотерапии в современных условиях более рациональной является комбинация цефалоспоринов 3-го поколения (цефтриаксон, цефотаксим, цефтазидим) с аминогликозидом амикацином или клиндамицина (далацина) с аминогликозидами, что позволяет перекрыть практически весь спектр возбудителей.

При остром гнойном сальпингите или аднексите один из антибиотиков целесообразно вводить внутривенно. При благоприятном клиническом эффекте внутривенное применение антибиотиков показано в течение не менее 4 дней, а затем можно переходить на внутримышечное и энтеральное введение их.

В целях дезинтоксикации проводят инфузионную терапию, которая включает изотонический раствор натрия хлорида, 5% раствор глюкозы, раствор Рингера-Локка. Объем вводимой жидкости - не менее 1,5 л. Инфузионную терапию проводят под строгим контролем диуреза.

При гнойном поражении придатков матки в диагностических и лечебных целях (эвакуация гнойного содержимого) можно воспользоваться пункцией через заднюю часть свода влагалища. Лучше эту манипуляцию выполнять под

контролем УЗИ. После аспирации гнойного экссудата производят дренирование полости специальным катетером либо ограничиваются введением антибиотиков. Пункцию гнойного очага можно производить 2-3 раза с интервалом 2-3 дня. Однако некоторые авторы считают подобный метод лечения нецелесообразным, ссылаясь на обширность деструктивных изменений в придатках матки при их гнойном поражении.

В большинстве случаев острый воспалительный процесс в придатках матки удается ликвидировать с помощью консервативных методов лечения. Однако при неэффективности консервативного лечения, появлении мешотчатых образований в придатках матки, наличии гнойной tuboовариальной опухоли или подозрении на ее перфорацию показано хирургическое лечение. У молодых женщин операция ограничивается удалением измененных органов: маточной трубы или придатков со стороны поражения. Если операцию производят на фоне послеродового или послеабортного эндометрита, или на фоне ВМК, то объем ее должен быть расширен до экстирпации матки с маточными трубами. Яичники удаляют в том случае, если в них имеются патологические изменения. Если женщина старше 45 лет, есть смысл произвести экстирпацию матки с придатками. Во время операции необходимо дренировать брюшную полость для последующего введения антибиотиков и антисептиков.

Параметрит - воспаление околоматочной клетчатки, обусловленное патогенными и условно-патогенными микроорганизмами (стафилококки, стрептококки, энтерококки, кишечная палочка, анаэробная микрофлора). Микроорганизмы попадают в околоматочную клетчатку различными путями, но чаще всего по лимфатическим сосудам из матки. Различают передний, задний и боковой параметрит. Наиболее часто встречается боковой параметрит, при котором воспалительный процесс сверху ограничивается верхним отделом широкой связки матки, снизу нижним отделом кардинальных связок, сбоку - стенкой таза. Параметрит при неблагоприятном течении может привести к развитию пельвиоцеллюлита, т.е. воспаления всей тазовой клетчатки.

Параметрит возникает чаще всего после патологических родов, абортов, операций на половых органах.

Клиническая картина типична для воспалительного процесса. Наиболее ранним симптомом параметрита является боль внизу живота, которая носит постоянный характер и иррадирует в область крестца и поясницы. В острой стадии отмечается повышение температуры тела до 38-39°C, учащается пульс, повышается СОЭ.

При гинекологическом исследовании определяют резистентность боковой (соответственно локализации процесса) части свода влагалища, несколько позднее - инфильтрат сбоку от матки (реже несколько сзади или спереди от нее). Консистенция инфильтрата вначале мягковатая, затем плотная. При нагноении инфильтрата возникает флюктуация. Возможен прорыв гноя в прямую кишку или мочевого пузыря. Гнойный параметрит сопровождается высокой температурой тела, болью, ознобом, тенезмами, болезненным мочеиспусканием. Значительно возрастает лейкоцитоз, увеличивается сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Лечение параметрита основано на принципах лечения острого воспалительного процесса внутренних половых органов. Назначают антибактериальную, дезинтоксикационную, десенсибилизирующую, общеукрепляющую и симптоматическую терапию. При нагноении околоматочной клетчатки, появлении флюктуации производят пункцию через заднюю часть свода влагалища, эвакуируют гнойное содержимое, иногда даже с последующей кольпотомией и дренированием гнойного очага. В дальнейшем полость абсцесса промывают через дренажную трубку антисептиками и вводят антибиотики. В редких случаях абсцесс возникает спереди от матки. Он может доходить до уровня пупка и располагаться внебрюшинно. Такой абсцесс можно опорожнить через разрез кожи и апоневроз передней брюшной стенки непосредственно над лобком с последующим его дренированием.

Пельвиоперитонит - воспаление тазовой брюшины, может быть следствием распространения инфекции при серозном и гнойном сальпингитах, а также практически всегда сопровождает развитие пиосальпинкса, пиовара или tubo-овариального абсцесса. Пельвиоперитонит может также развиваться при перфорации матки, некрозе фиброматозного узла, опухолях яичников.

В острой стадии воспаления брюшины отмечаются нарушения микроциркуляции, повышение проницаемости сосудов, появляется серозный экссудат. В очаге воспаления накапливаются гистамин, кинины, серотонин, органические кислоты, повышается концентрация водородных и гидроксильных ионов. В дальнейшем усиливаются дистрофические изменения в мезотелии, повышаются экссудация и лейкодиapedез. Серозный пельвиоперитонит переходит в гнойный.

В клинической картине пельвиоперитонита выделяют две стадии - открытую и закрытую. Открытая стадия соответствует начальной фазе, или острой стадии воспаления брюшины малого таза. У больной с локализацией воспалительного процесса в области малого таза внезапно ухудшается общее состояние, усиливается боль внизу живота, повышается температура тела до 38-39°C. Появляются тошнота, иногда одно- или двукратная рвота, познabливание, вздутие живота, напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга в нижних отделах живота. Перистальтика кишечника ослаблена, язык суховат. Отмечаются увеличение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, изменения содержания белков и электролитов в крови. Общее состояние больной средней степени тяжести или тяжелое. Возможно нарушение функции смежных органов (частые болезненные мочеиспускания, задержка стула, иногда жидкий стул). Реакция на С-реактивный белок резко положительная. Вагинальное исследование у больных с пельвиоперитонитом затруднено из-за резкой болезненности и напряжения передней брюшной стенки. Сильная боль, возникающая при малейшем смещении шейки матки, несомненно, свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс брюшины. У некоторых больных можно обнаружить уплощение или нависание свода влагалища, что указывает на наличие экссудата в малом тазу.

Под воздействием лечения заболевание постепенно переходит во II (закрытую) стадию, чему способствует отграничение очага воспаления за счет об-

разования спаек или блокирования его в малом тазу петлями кишок и сальником. При этом состояние больной значительно улучшается. Воспалительный экссудат, скопившийся в малом тазу, постепенно рассасывается. При неблагоприятном течении процесса экссудат нагнаивается с формированием абсцесса в малом тазу, который может вскрыться в прямую кишку, мочевой пузырь, брюшную полость, создавая угрозу развития разлитого перитонита.

Пельвиоперитонит требует неотложной терапии. Как правило, " сначала назначают консервативное лечение, основанное на принципах комплексной терапии острого сальпингоофорита. Применяют антибактериальную терапию, воздействующую как на аэробную, так и на анаэробную микрофлору. После бактериологического исследования пунктата антибактериальная терапия может быть скорректирована в соответствии с данными антибиотикограммы. Дезинтоксикационную терапию (рефортан, глюкоза, изотонический раствор натрия хлорида, инфезол) проводят с учетом выраженности интоксикации, под контролем диуреза и электролитного состава крови. При выраженной интоксикации в течение суток вводят до 2-3 л жидкости, в случае снижения диуреза назначают мочегонные средства. В комплекс терапевтических средств включают десенсибилизирующие, неспецифические противовоспалительные и обезболивающие препараты, витамины, холод на низ живота. Целесообразно проводить сеансы УФОК. Для восстановления перистальтики кишечника применяют прозерин, церукал, гипертонические клизмы. Антикоагулянты в малых дозах способствуют улучшению микроциркуляции;

В неясных случаях, в целях дифференциальной диагностики (пиосальпинкс, параметрит, аппендикулярный инфильтрат, внематочная беременность), целесообразно прибегать к диагностической лапароскопии и при подтверждении диагноза вводить микроирригатор для антибиотикотерапии. При наличии хирургического лапароскопа и высокой квалификации хирурга желательна удалить гнойный очаг, явившийся источником прогрессирования воспалительного процесса.

В случае возникновения абсцесса в прямокишечно-маточном пространстве его опорожняют путем пункции, эвакуации гноя с последующим введением антибиотиков или в тяжелых случаях эвакуацию гноя производят посредством кольпотомии.

Клинический анализ крови при пельвиоперитоните следует производить многократно в течение суток. Нарастание лейкоцитоза, сдвига лейкоцитарной формулы влево, несмотря на проводимую терапию, указывает на отягощение течения воспалительного процесса, что требует применения иных более радикальных методов лечения. При отсутствии эффекта от проводимого лечения, нарастании клиники перитонита, при пельвиоперитоните, который протекает на фоне пиосальпинкса, пиовара или tuboовариального абсцесса, требуется хирургическое лечение. Хирургический доступ - нижнесрединная лапаротомия, так как, возможно, понадобятся расширенная ревизия органов брюшной полости и интубация кишечника. Объем оперативного вмешательства (удаление пораженных придатков, матки с придатками) зависит от стадии заболевания. У молодых женщин такие вмешательства по возможности должны носить щадящий

характер; в более пожилом возрасте производят радикальные операции. Обязательно дренирование брюшной полости для последующего введения антибиотиков и антисептических растворов.

Большим числом исследований установлена связь между воспалительными заболеваниями внутренних половых органов и применением ВМК.

Использование внутриматочных спиралей на протяжении 3- лет увеличивает риск развития острого воспалительного заболевания придатков матки в 5,2 раза, а при сроке более 3 лет - в 7 раз.

Острые воспалительные заболевания придатков матки на фоне ВМК протекают с тяжелой клинической симптоматикой и сопровождаются выраженными клиническими изменениями: в каждом втором наблюдении - с образованием пиосальпинксов и гнойного воспаления яичников, в каждом третьем - с сопутствующим гнойным эндометритом и в каждом десятом - с параметритом. У каждой второй больной заболевание сопровождается пельвиоперитонитом. Каждая пятая больная нуждается в оперативном лечении.

Острые воспалительные заболевания при наличии ВМК возникают в связи с тем, что не всегда учитываются противопоказания: наличие в анамнезе воспалительных заболеваний матки и придатков, эрозия шейки матки, узловатая форма аденомиоза, миомы матки, использование внутриматочных спиралей дольше 3 лет.

Разлитой перитонит. Перитонит - воспаление серозного покрова брюшной полости (брюшины). Причинами развития гинекологического перитонита являются проникновение в брюшную полость содержимого абсцессов тазовой клетчатки и брюшины, пиосальпинкса и пиовара, нагноившихся опухолей яичников, перекрут ножки или разрыв капсулы опухоли (кисты) яичника, некроз миоматозного узла, септический аборт. Воспаление брюшины возникает также как осложнение послеоперационного периода (несостоятельность швов после полостных гинекологических операций, перфорация матки во время искусственного аборта и т.п.).

Патогенетические механизмы развития интоксикации при перитоните очень сложны и до конца не изучены. Однако следует отметить, что 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 и быстрому возникновению деструктивных изменений в почках, поджелудочной железе, печени, тонкой кишке. Нарушение барьерной функции кишечника приводит к дальнейшему усилению интоксикации.

В клинической картине разлитого перитонита различают три фазы: реактивную, токсическую и терминальную (К.С.Симонян, 1971). При реактивной фазе компенсаторные механизмы сохранены. Нет нарушения клеточного метаболизма. Отсутствуют признаки гипоксии. Больные несколько эйфоричны, возбуждены. Отмечается умеренный парез кишечника, перистальтика вялая. Для реактивной фазы характерны боль в животе, общая слабость, сухость во рту,

одышка, тошнота, рвота с примесью желчи. Температура тела может быть высокой или субфебрильной. При объективном исследовании обнаруживают вздутие живота, во всех отделах живота определяется положительный симптом Щеткина-Блюмберга. В анализе крови - лейкоцитоз (иногда умеренный) с нейтрофильным сдвигом влево, увеличенная СОЭ. Анализ мочи без изменений.

Токсическая фаза перитонита связана с нарастающей интоксикацией. Страдает общее состояние: больная становится вялой, адинамичной, апатичной, возможны бред, коматозное состояние. Лицо заостряется, глаза западают, лихорадочно блестят. Нередко отмечается снижение болевой чувствительности. К перечисленной выше симптоматике присоединяются рвота, сухость кожи, олигурия, прогрессирующий парез кишечника, нарастают явления интоксикации: язык сухой и густо обложен, живот вздут, выраженность тахикардии превышает степень гипертермии. Нарушаются обменные процессы, изменяется электролитный баланс, развивается гипо- и диспротеинемия. В крови нарастает лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево (иногда лейкоцитоз сменяется нормальным или даже пониженным количеством лейкоцитов с сохранением нейтрофильного сдвига влево), появляется токсическая зернистость нейтрофилов. По мере развития дегидратации выявляется сгущение крови (высокое гематокритное число). В моче определяются белок, цилиндры.

В терминальной фазе все изменения имеют более глубокий характер. Преобладают симптомы поражения ЦНС, Больные заторможены, впадают в состояние протрации. Пульс аритмичный, резкая одышка, АД снижено.

Динамика патологических процессов при перитоните чрезвычайно быстрая: от реактивной фазы до терминальной может пройти 48-72ч.

Нередко диагностика послеоперационного перитонита представляет значительные трудности, так как ряд симптомов (боль, напряжение брюшной стенки, парез, тахикардия) могут быть связаны с операцией. Тщательное наблюдение за больной, нарастание выраженности симптомов позволяют установить правильный диагноз.

Единственным методом лечения разлитого перитонита является *хирургическое вмешательство*. Однако в целях оптимизации условий для оперативного лечения, улучшения общего состояния больной и мобилизации адаптационных возможностей организма необходимо проведение интенсивной предоперационной подготовки, направленной на коррекцию ОЦК, КОС, уменьшение интоксикации, пареза кишечника, белкового дефицита, септических явлений, нормализацию водно-электролитного баланса. Обязательна декомпрессия желудка через назогастральный зонд. Интенсивную предоперационную подготовку проводят в течение 1-3 ч.

Для проведения интенсивной инфузионной терапии показана катетеризация магистрального сосуда. Используют рефортан, декстраны, белковые препараты, глюкозо-новокаиновую смесь (по 250 мл 20% раствора глюкозы и 0,25% раствора новокаина, подкожное введение 16 ЕД инсулина), растворы Рингера (до 1000 мл), натрия гидрокарбоната (150-300 мл 4% раствора в зависимости от показателей КОС). Общий объем предоперационной инфузионной терапии составляет не менее 2-3 л. В процессе предоперационной подготовки показано

внутривенное введение антибиотиков в максимальных дозах с обязательным учетом их побочного действия.

После предоперационной подготовки приступают к оперативному вмешательству. Вскрытие брюшной полости осуществляют срединным разрезом, обеспечивающим возможность бережной ревизии органов брюшной полости и малого таза. Объем операции при гинекологическом перитоните определяется первичной локализацией процесса и распространенностью его по брюшине. Во всех случаях объем оперативного вмешательства должен быть достаточным, чтобы обеспечить удаление и санацию гнойных очагов, адекватное дренирование брюшной полости.

После вскрытия брюшной полости обращают внимание на то, что брюшина тусклая. Кровеносные сосуды париетальной брюшины и серозного покрова кишок расширены, имеются точечные кровоизлияния. При гнойном перитоните встречаются фибриновые наложения, особенно выраженные в области, близкой к источнику инфекции.

При изолированном одностороннем или двустороннем нагноении маточной трубы или яичника (пиосальпинкс, пиовар) удаляют пораженные органы. Так же поступают при односторонней гнойной tuboовариальной опухоли. При двусторонних tuboовариальных опухолях с нарушением целостности капсулы, гнойным некрозом миоматозных узлов, септическом аборте, нагноении или разрыве капсулы злокачественной опухоли яичника, а также при вовлечении в гнойный процесс матки рекомендуют выполнять экстирпацию матки. Брюшную полость промывают раствором фурацилина 1:5000, промывную жидкость удаляют электроотсосом. В брыжейку тонкой кишки вводят 150-200 мл 0,25% раствора новокаина. Обязательно производят трансвагинальную или трансанальную интубацию кишечника.

При тяжелом состоянии больной и наличии септического процесса выполнение каких бы то ни было сопутствующих операций противопоказано.

Следующим этапом операции является дренирование брюшной полости. Дренажи устанавливают под правым и левым куполами диафрагмы и в обеих подвздошных областях. Дренажную трубку выводят также через заднюю кольпотомию или через культю влагалища после экстирпации матки. Санацию брюшной полости продолжают в послеоперационный период путем фракционной перфузии изоосмолярными растворами с добавлением антибактериальных препаратов. Диализ показан в терминальной или токсической стадии процесса.

Решающим фактором является рациональный выбор antimикробных средств, в частности антибиотиков. Целенаправленная антибактериальная терапия возможна после определения возбудителя и установления его чувствительности к антибиотикам, что возможно в лучшем случае не ранее чем через 48 ч. Поэтому целесообразно назначать комбинацию антибиотиков, воздействующих на наиболее распространенный спектр возбудителей: гонококк, хламидии, грамположительные и грамотрицательные аэробы и анаэробы. Кроме того, при выборе препарата необходимо учитывать скорость проникновения антибиотиков в пораженный орган и степень полураспада их в очаге воспаления. Подобным требованиям отвечают следующие сочетания: цефалоспорины (1-го и 2-го

поколения), аминогликозиды, метронидазол; цефалоспорины с тетрациклинами; клиндамицин с аминогликозидами. Суточная доза указанных выше препаратов должна составлять не менее 4-6 г. Следует сочетать парентеральное и внутрибрюшинное (по дренажам, 2-6 г в сутки) введение антибиотиков, комбинируя препараты в целях расширения спектра антимикробного действия.

Для лечения тяжелых форм гнойно-септических заболеваний в последние годы с успехом применяют моноантибиотикотерапию. Этот метод следует предпочитать применению комбинации антибиотиков, так как он менее токсичен. Назначают цефалоспорины 3-го поколения (цефтазидим, лонгоцеф, цефтриаксон и др.) или карбапенемы (тиенам и др.).

Для борьбы с интоксикацией организма применяют рефортан, декстраны, изотонический раствор натрия хлорида, 5% раствор глюкозы. Объем инфузионной терапии составляет 2-4 л в сутки.

Коррекцию нарушений водно-солевого обмена проводят путем введения растворов, содержащих электролиты. Нужно помнить, что сама по себе гипокалиемия может вызвать парез кишечника, тахикардию, вялость, поэтому восполнение содержания калия в организме является обязательным. Потеря белка компенсируется переливанием крови, плазмы крови, альбумина и других препаратов, содержащих протеины. Назначают также сердечные средства и витамины, по показаниям - препараты коркового вещества надпочечников. Для улучшения микроциркуляции применяют трентал, рефортан, декстраны, гепарин, курантил. При септических состояниях эффективны специфические (антистафилококковая плазма и гаммаглобулин) или поливалентные (полиглобулин) средства иммунотерапии.

Одно из центральных мест в лечении перитонита занимает восстановление моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника. В этих целях применяют длительную перидуральную блокаду, внутривенное введение церукала по 2 мл 3 раза в сутки, ганглиоблокаторы типа бензогексония по 0,5 мл 2,5% раствора 3 раза в сутки внутримышечно или внутривенно, прозерин по 1 мл 0,1% раствора подкожно.

Для усиления эффективности проводимой терапии в комплекс лечебных мероприятий рационально включить сеансы УФОК. Их можно сочетать с экстракорпоральной гемосорбцией, при которой улучшается самочувствие больных, снижается лейкоцитоз, уменьшаются проявления энцефалопатии, нормализуется дыхание, в крови понижается уровень билирубина и креатинина, повышается содержание белка.

Все виды гнойно-септической инфекции сопровождаются кислородным голоданием организма, которое весьма успешно корригируется применением гипербарической оксигенации. Последняя обладает также бактерицидным, бактериостатическим и антисептическим свойствами, увеличивает тканевое парциальное давление кислорода в очаге поражения, что способствует усилению действия антибиотиков.

Прогноз при разлитом перитоните зависит от вирулентности возбудителя, состояния макроорганизма, непосредственной причины развития перитонита, а также от своевременной диагностики и правильности лечения. Тесное взаимо-

действие гинекологов, хирургов и реаниматологов может обеспечить успех при лечении такой тяжелой патологии, какой является перитонит.

ГЛАВА 34

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Несмотря на успехи современной медицины, частота гнойно-септических заболеваний в акушерско-гинекологической практике не снижается. Более того, имеется тенденция к увеличению частоты таких грозных осложнений инфекции, какими являются сепсис и септический шок. Анализ результатов исследований, направленных на изучение причин сохранения высокой частоты гнойно-септических осложнений и летальности при данной патологии, позволяет сделать следующие выводы.

Одной из причин является постоянная смена видов бактериальных возбудителей и их биологических свойств под воздействием антибактериальной терапии и, что особенно важно, в результате нерациональных программ применения антибиотиков. Неправильное применение антибиотиков (как выбор препарата, так и его дозировка) способствует быстрому развитию устойчивости микроорганизмов к ним, стимулирует образование полирезистентных и высоковирулентных штаммов бактерий. В течение последних лет постоянно наблюдается смена доминирования бактериальных возбудителей гнойно-септических заболеваний в акушерстве и гинекологии. Если после применения пенициллина таковыми были стафилококки, то при широком внедрении антистафилококковой группы антибиотиков на первый план вышла грамотрицательная гноеродная микрофлора. При использовании новых антибиотиков, которые активны в отношении этих возбудителей, все чаще стала встречаться анаэробная микрофлора. Многие микроорганизмы, вызывающие акушерские и гинекологические гнойно-септические осложнения, могут быть представителями обычной микрофлоры половых путей женщины.

Анализ данных литературы и собственных исследований позволяет утверждать, что на первом месте среди возбудителей гнойно-септических заболеваний женских половых органов стоят ассоциации грамотрицательных и грамположительных аэробных и анаэробных бактерий, затем неспорообразующие анаэробы. Необходимо отметить, что в случаях, когда инфекцию вызывают несколько видов возбудителей, взаимно усиливается их рост и вирулентность.

Среди причин высокой частоты септических осложнений следует также указать на снижение иммунной реактивности организма в условиях ухудшения экологической обстановки, неблагоприятных социальных факторов. Расширение показаний к оперативным вмешательствам и их объема, увеличение продолжительности операций, применение новых инвазивных методов исследования открывают возможности для проникновения и развития инфекции. Возросла частота беременностей и родов у женщин с экстрагенитальной патологией, в том числе с тяжелыми ее формами.

Учитывая вышеизложенное, снижения частоты гнойно-септических осложнений в ближайшее время ожидать не приходится. Поэтому перед акуше-

рами-гинекологами стоит главная задача - своевременно диагностировать и правильно лечить инфекционные осложнения, по возможности предупреждать их развитие. Эта проблема имеет не только медицинские, но и экономические аспекты, поскольку неправильно избранная методика лечения, нерациональный выбор антибиотиков значительно удлиняют срок лечения и усложняют его исход.

Научные достижения последних лет в корне изменили существующие представления о патогенезе сепсиса. Установлено, что только у 45-48% больных с клиническими проявлениями сепсиса удается обнаружить бактериемию. Оказалось, что большое количество омертвевших, поврежденных тканей может заменять бактерии в качестве пускового механизма генерализованной реакции организма. Клинически невозможно дифференцировать патологическое состояние, обусловленное генерализацией инфекции, от изменений, вызванных продуктами распада тканей. В связи с этим возникла необходимость уточнения терминов, которые используют для определения состояний, связанных с сепсисом. Стандартизация терминологии весьма важна как для ученых, так и для практиков. В последнее время сделаны попытки внести ясность в терминологию, которая определяет септический процесс. Наибольшее признание получила терминология, которая предложена в 1991 г. на согласительной конференции Американской коллегии врачей и общества клинической медицины. В настоящее время общепризнанным является термин "Systemic Inflammatory Response Syndrom - SIRS" (синдром системного воспалительного ответа - ССВО). ССВО может быть вызван различными причинами, включая инфекцию. Системная воспалительная реакция, вызванная доказанной инфекцией, определяется как сепсис. Тяжелое течение сепсиса, характеризующееся развитием артериальной гипотензии и гипоперфузии тканей даже при адекватной инфузионной терапии, приводящее к нарушению функций органов и систем, определяется как септический шок. Термин "септицемия" (различные состояния, при которых в крови определяются микроорганизмы) ввиду нечеткости формулировки не следует использовать. Таким образом, в настоящее время под сепсисом понимают гиперреактивный системный воспалительный ответ организма на инфекцию, а не повреждающее действие микроорганизмов.

Таким образом, современная концепция расходится с прежними взглядами, согласно которым главная причина тяжести состояния и смертности связывалась с наличием бактерий в крови. В настоящее время установлено, что присутствие инфекции само по себе не может быть причиной сложных патофизиологических процессов, характерных для сепсиса. Эти процессы являются следствием ответной реакции организма на инфекцию. Эта реакция обусловлена повышением продукции различных эндогенных веществ, которые запускают патологический процесс при сепсисе.

Исключительным достижением современной науки является открытие ряда мощных эндогенных медиаторов системной воспалительной реакции.

В патогенезе сепсиса существенную роль играют нарушения иммунной системы, проходящие в своем развитии от состояния избыточной активации (фаза гипервоспаления) к состоянию иммунодефицита (фаза иммунопаралича).

Иммунная система организма, таким образом, является активным участником деструктивного, а точнее, - аутодеструктивного процесса. "Септический аутоканнибализм" понятие, которое было введено для описания метаболизма у больной с сепсисом.

В настоящее время установлено, что в патогенезе сепсиса и его осложненный ведущую роль играют: эндогенные медиаторы, нарушение периферической микроциркуляции, угнетение функции миокарда, уменьшение транспорта и потребления кислорода тканями. Раньше реакцию организма на инфекцию связывали с непосредственным воздействием бактериальных токсинов и образующихся под их влиянием продуктов распада. В настоящее время является общепризнанным тот факт, что организм сам продуцирует вещества, которые вызывают ССВО, септический шок, синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Если в норме эти вещества являются компонентом приспособительных защитных реакций организма, то при сепсисе их гиперпродукция и повышенная активность наносят вред. Массивное повреждение тканей сопровождается распространенной и неконтролируемой активацией моноклеарных фагоцитов (макрофагов). Этот процесс сопровождается освобождением больших количеств медиаторов воспаления, которые поступают в кровоток и вызывают системный ответ. Эти вещества - медиаторы сепсиса - объединяют под одним названием "цитокины". Среди них наибольшее значение имеют фактор некроза опухоли, интерлейкины, лейко-триены, фактор активации тромбоцитов и другие, которые способны стимулировать продукцию простаноидов, свободных радикалов, оксида азота, каждый из которых, в свою очередь, является мощным фактором воздействия на клеточном уровне. Физиологическая роль цитокинов является коммуникационной между иммунными органами, но неконтролируемая продукция цитокинов вызывает многие симптомы, присущие ССВО, и в частности сепсису. Эти активные вещества повреждают мембраны клеток тканей, например сосудистого эндотелия, что в конечном итоге приводит к нарушению функции органов. Установлено, что при сепсисе раньше всего поражается эндотелий в тканях легких, которые являются главным органом-мишенью. Кардиоваскулярный ответ при сепсисе также является результатом субклеточной дисфункции и нарушения метаболизма под действием комплекса цитокинов. Типичной кардиоваскулярной патологией при сепсисе являются тахикардия, артериальная гипотензия, повышенный сердечный индекс, снижение рабочего ударного объема левого желудочка и уменьшение сократимости миокарда. Повреждение эндотелия сосудов других органов может привести к ПОН.

Пусковым механизмом воспалительного каскада, сопровождающегося гиперпродукцией медиаторов воспалительного ответа, являются микробные продукты. Одним из самых мощных пусковых механизмов сепсиса является липополисахарид (ЛПС) мембран грамотрицательных бактерий, обозначаемый как эндотоксин. Центральная роль эндотоксина связана с его способностью стимулировать различные компоненты воспалительного ответа. Выделение эндотоксина происходит только в период клеточного роста или гибели клетки (например, в результате действия антибиотиков). При этом степень выделения эндотоксина неодинакова при воздействии различных антибиотиков, что край-

не важно при выборе антибиотиков для лечения.

Грамположительные микроорганизмы не содержат в своей мембране эндотоксина, поэтому механизм септических реакций отличается от такового при сепсисе, вызванном грамотрицательной микрофлорой. Существует много разновидностей грамположительных микроорганизмов, и их многообразие зависит от компонентов клеточной мембраны. У многих грамположительных микроорганизмов имеется липосахаридная капсула, но их клеточная стенка содержит также фосфолипидную мембрану, окруженную слоем пептидогликанов. Кроме того, Грамположительные микроорганизмы могут содержать специфические антигены: стафилококковый протеин А, стрептококковый протеин М, которые располагаются на поверхности клеток. Компоненты клеточной мембраны этих бактерий изменяют активность макрофагов и лимфоцитов и связываются с гуморальными факторами. Таким образом, комплекс ответных реакций на инвазию грамположительной микрофлоры является гораздо более сложным по сравнению с вызванным грамотрицательной микрофлорой. В настоящее время идентифицировано большое количество токсинов, которые воздействуют на моноциты и вызывают выброс цитокинов и активацию каскада воспалительного ответа. Один из таких токсинов (токсин 1) вызывает синдром септического шока подобно эндотоксину. Другие находятся в процессе изучения. Одним из основных механизмов инициации грамположительными токсинами ССВО является увеличение проницаемости клеточных мембран, что приводит к трансмембранному проникновению низкомолекулярных веществ, следствием чего является нарушение жизнедеятельности клеток.

Своевременная диагностика и рациональное лечение гнойно-септических осложнений являются залогом успеха терапии и профилактикой таких грозных осложнений, как сепсис и септический шок. Ключевым симптомом для диагностики септических осложнений является лихорадка вследствие действия характерных медиаторов и, прежде всего, простагландина E₂, хотя и другие эндогенные молекулы могут приводить к развитию гипертермии. Очень редко (у пациентов с нарушением терморегуляции) может наблюдаться гипотермия. Расстройства дыхания в ранней стадии сепсиса проявляются гипервентиляцией, которая приводит к дыхательному алкалозу и утомлению дыхательных мышц. Нарушения функции сердечно-сосудистой системы могут носить разнообразный характер. В начальной стадии имеют место снижение ОПСС и артериальная гипотензия на фоне увеличения МОС. В дальнейшем, при сниженном ОПСС, хотя может наступить и периферический спазм, снижается МОС и остается сниженным АД. В последние годы в генезе гипотензии при септическом шоке большую роль отводят оксиду азота, являющемуся межклеточным и внутриклеточным медиатором, действующим как нейротрансмиттер (P.VaUance, S.Moncada, 1993) и вызывающим вазодилатацию. При воздействии бактериального эндотоксина или определенных цитокинов активируется оксидазотсинтаза, что сопровождается увеличением концентрации оксида азота и гипотензией. В более поздней стадии сепсиса присоединяется недостаточность функции почек, сопровождающаяся азотемией и олигурней, в случае поражения печени возникает гипербилирубинемия, развиваются ДВС-синдром, тром-

боцитопения. Возникают также нарушения функции ЦНС с нарушением сознания (дезориентация, возбуждение, психоз).

Для врача важно определить ранние симптомы сепсиса, к которым относятся лихорадка и гипервентиляция, сопровождающаяся тахикардией. В типичных случаях эта симптоматика связана с наличием первичного очага инфекции. По мере прогрессирования патологического состояния появляются признаки недостаточности органов. При лабораторных исследованиях обнаруживаются лейкоцитоз, редко лейкопения, тромбоцитопения и снижение содержания других факторов гемостаза в крови. Согласно современным критериям, ССВО отличается тяжелым клиническим течением и характеризуется двумя или более клиническими признаками: температура тела выше 38°C или ниже 36°C; ЧСС более 90 в 1 мин; частота дыхания более 20 в 1 мин, содержание лейкоцитов более 12×10^9 /л или менее 4×10^9 /л, незрелых форм - более 10%. Тяжелое течение сепсиса характеризуется нарушением функции органов, гипоперфузией тканей и артериальной гипотензией. Возможны лактатацидоз, олигурия, нарушение сознания. Септический шок характеризуется артериальной гипотензией, развивающейся несмотря на адекватную инфузионную терапию, гипоперфузией тканей и другими признаками тяжелого течения сепсиса. Наличие острого поражения функции органов и систем характеризует синдром ПОН. Важным звеном в развитии септического процесса и ПОИ является транслокация кишечных бактерий. Терминальный отдел подвздошной кишки и слепая кишка являются естественным резервуаром грамотрицательной микрофлоры и веществ, содержащих эндотоксин. При определенных состояниях или заболеваниях (ишемия стенки кишки, повреждение кишки, геморрагический шок, кишечная непроходимость, перитонит и др.) микроорганизмы, которые в норме обитают в пищеварительном канале, достигают брыжеечных лимфатических узлов, портальной циркуляции, интра- и экстраперитонеальных органов. Если печень не справляется с барьерной функцией, бактерии и эндотоксины попадают в общее сосудистое русло.

Обобщение данных литературы о клиническом течении сепсиса позволяет сделать следующие выводы. Бактериологического выявления возбудителя не требуется для установления диагноза сепсиса. Сепсис определяется как состояние, включающее минимум три симптома из перечисленных: лихорадка, тахикардия, лейкоцитоз или лейкопения, сниженное ОПСС, повышенный МОС и гиперкатаболизм, проявляющийся повышением потери азота. Сепсис средней степени тяжести характеризуется наличием трех или четырех из указанных симптомов, а тяжелый - пяти или шести. ПОН определяется при дисфункции как минимум двух органов из следующих: сердце, кишечник, легкие, почки, мозг, печень.

Для выбора комплекса методов и средств целенаправленной терапии необходимо учитывать характер, тяжесть течения, локализацию гнойно-воспалительного процесса, клинические проявления, общее состояние больной (патофизиологические и биохимические сдвиги), состояние иммунной системы, а также вид возбудителя и его биологические свойства.

Эффективность лечения зависит от ранней диагностики гнойно-

септических осложнений. Решающим фактором является также рациональный выбор антимикробных средств, в частности антибиотиков. Целенаправленная антибактериальная терапия возможна после определения вида возбудителя и установления его чувствительности к антибиотикам, что возможно в лучшем случае не ранее чем через 48 ч. В ожидании идентификации применяют эмпирическую антибиотикотерапию, принимая во внимание характер первичного очага инфекции, функциональное состояние печени, почек, иммунной системы. К сожалению, в большинстве случаев лечение гнойно-септических заболеваний начинают с назначения не тех препаратов, которые нужны, а тех, которые есть. Чаще всего это антибиотики пенициллинового ряда и гентамицин, поскольку они дешевле. Такой выбор нерационален как с медицинской, так и с экономической точки зрения. При назначении комбинированной антибиотикотерапии более рациональной является комбинация цефалоспоринов 3-го поколения (цефтриаксон, цефотаксим, цефтазидим) с аминогликозидом амикацином. При этом рекомендуют однократное применение суточной дозы аминогликозидов в целях уменьшения их токсичности. Многие авторы пришли к выводу, что однократное применение суточной дозы аминогликозида в сочетании с длительно действующими цефалоспоридами более безопасно при лечении тяжелых бактериальных инфекций (R. Vojun, 1994).

Однако указанная тактика при выборе антибиотиков, особенно в случаях тяжелых форм гнойно-септических заболеваний (гнойного послеродового эндометрита, послеоперационного перитонита), в настоящее время пересматривается. Согласно последним исследованиям, постулируется следующее положение: чем меньше количество препаратов и длительность их применения, тем лучше. Популярный тройной режим антибиотикотерапии при тяжелых формах гнойно-септических заболеваний, включающий применение пенициллинов, аминогликозидов и метронидазола, не считается рациональным.

Учитывая последние достижения науки в области изучения патогенеза сепсиса и ССВО, особо следует остановиться на клиническом значении высвобождения эндотоксина (ЛПС), индуцируемого антибиотиками. Результаты различных лабораторных, экспериментальных и клинических исследований подтверждают гипотезу, согласно которой эндотоксин выделяется под воздействием антибиотиков грамотрицательной микрофлорой, но в то же время эффективная антибиотикотерапия значительно снижает летальность. Сейчас большое внимание стали уделять эндотоксемии, индуцированной антибиотиками. К последним относятся препараты, дающие быстрый бактерицидный эффект, высвобождая эндотоксин параллельно с гибелью бактерий. Следовательно, имеет клиническое значение вопрос о степени индуцирования токсинообразования различными антибиотиками. Образование эндотоксина, индуцированное антибиотиками, возрастает в такой последовательности (от меньшей к большей концентрации): карбапенемы (тиенам), аминогликозиды, фторхинолоны, цефалоспорины. Цефалоспорины имеют сродство к белку ПСБ-3, что вызывает угнетение рассоединения поделившихся бактериальных клеток, увеличение биомассы и продукции эндотоксина. Карбапенемы обладают сродством к белку ПСБ-2, превращают бактерии в шаровидные клетки, что не сопровождается

значительным разрушением клеточной мембраны и продукцией эндотоксина.

Таким образом, для успешного лечения тяжелых форм гнойно-септических заболеваний в последние годы применяют моноантибиотикотерапию. Этот метод следует предпочитать применению комбинации антибиотиков, так как он менее токсичен. Для монотерапии применяют такие препараты, как цефтриаксон, тиенам и другие новые карбапенемы. Необходимо отметить, что применение тиенама в ранней стадии гнойно-септического заболевания, а также как эмпирического средства при смешанной инфекции, не только уменьшает риск эндотоксического шока, дает максимальный по спектру бактерицидный эффект, но также облегчает возможности и снижает риск для монотерапии другими антибиотиками, если в этом возникает необходимость. Следует помнить, что появление азотемии и олигурии при септическом процессе требует уменьшения терапевтической дозы антибиотиков и проведения моноантибиотикотерапии. Анализ тяжелых случаев гнойно-септических заболеваний органов малого таза показал, что в конечном счете все равно приходится прибегать к применению антибиотиков более поздних поколений, однако это происходит уже на фоне генерализованного процесса в стадии декомпенсации и нередко заканчивается летальным исходом.

Преимуществом применения моноантибиотикотерапии является также меньшая стоимость лечения, что экономически выгодно. Проспективный стоимостный анализ эффективности двух антимикробных режимов - монотерапии тиенамом и терапии комбинацией антибиотиков (клиндамицин и аминогликозид) - при лечении интраабдоминальной, гинекологической инфекции установил следующее. При использовании комбинации антибиотиков наблюдалось больше случаев неэффективности терапии, что требовало более длительной госпитализации и применения других антибиотиков. Несмотря на более низкую стоимость, по сравнению с тиенамом, самих антибиотиков, возрастает стоимость материалов, лабораторных реактивов, других методов лечения. В результате общая стоимость комбинированной антибиотикотерапии оказывается выше, чем при использовании тиенама (Л.С.Страгунский и соавт., 1997; I.A.Valfour и соавт., 1996).

Важным аспектом терапии является местное воздействие на гнойный очаг, своевременное хирургическое вмешательство. При послеродовом эндометрите в первую очередь необходимо воздействовать на очаг инфекции - матку. Для этого нужна точная и ранняя диагностика. УЗИ позволяет установить степень инволюции матки, наличие внутриматочных включений. При выявлении содержимого в полости матки производят вакуум-аспирацию на фоне интенсивной терапии. При наличии жизненных показаний (кровотечение на фоне внутриматочных включений) возможен осторожный кюретаж матки.

При отсутствии значительного количества содержимого в полости матки ограничиваются расширением канала шейки матки для создания надежного оттока. Для уменьшения всасывания продуктов распада и токсинов показано промывание полости матки растворами антисептиков (метод постоянного лаваж). При появлении признаков ССВО необходимо удаление септического очага.

Хирургическое вмешательство показано при акушерском сепсисе. Однако дискуссионным остается вопрос о необходимости хирургического лечения при наличии гнойно-воспалительного очага (пиосальпинкса). Появление признаков разлитого перитонита при этой патологии значительно ухудшает прогноз и повышает риск развития гинекологического сепсиса. По данным Н.А.Щукиной и соавторов (1998), обследовавших 58 больных с tuboовариальными абсцессами, из-за запоздалого хирургического вмешательства развились следующие осложнения: у 1,3% больных - гнойный перитонит, у 12% - осумкованный перитонит с формированием межпетельных абсцессов, у 17% - кишечные свищи, у 90% - параметрит, у 12% - панцеллюлит. Применение повторных лечебных пункций гнойных образований в малом тазу для эвакуации гноя и введения растворов антибиотиков следует считать нецелесообразным ввиду малой их эффективности и пролонгации заболевания. Кроме того, существует риск генерализации процесса. Длительная терапия с применением пункций делает технически более трудным и опасным последующее хирургическое вмешательство, уменьшает возможность проведения органосохраняющих операций у больных молодого возраста. Однократную лечебно-диагностическую пункцию следует считать допустимой. При отсутствии эффекта от проводимой терапии на протяжении 4-5 дней, появлении признаков ССВО показано хирургическое вмешательство.

Таким образом, при наличии абдоминальной инфекции как акушерского, так и гинекологического генеза с признаками ССВО хирургическое вмешательство следует считать обязательным. За последние 15 лет были предложены новые подходы и методики хирургического лечения абдоминальной инфекции, и, в частности, гнойного перитонита. К ним относятся: закрытый послеоперационный лаваж, открытое непрерывное промывание (дорсовентральный лаваж), лапаротомия, программированная релапаротомия с этапным лаважем. Наибольшее распространение получил последний метод, когда релапаротомию выполняют каждые 24 ч на протяжении 6-7 сут, а затем производят каждые 48 ч.

Важным звеном в обеспечении эффективного лечения гнойно-септических заболеваний является оценка иммунного статуса больной. Без сохранности или восстановления собственных механизмов иммунитета справиться с инфекцией невозможно. У всех больных с гнойно-септическим процессом определяются изменения функциональных и количественных показателей системы иммунитета. Поскольку иммунная система обеспечивает свои функции реагированием каждого составляющего звена (клеточные, гуморальные факторы и др.), для оценки эффективности иммунной защиты организма необходимо получение показателей, отражающих состояние этих звеньев. Многочисленные исследования показали, что при одном и том же клиническом диагнозе, при сходной степени тяжести заболевания могут иметь место различные по характеру и глубине нарушения иммунитета. Поэтому стандартного метода иммунокоррекции и иммуномодуляции не существует. Кроме того, необоснованная рутинная активация иммунитета, к которой часто прибегают в клинической практике, может привести к развитию и активации аутоиммунного звена в патогенезе септического заболевания. Вариабельность изменений иммунной системы при гнойно-воспалительных заболеваниях обусловлена высокой чувствитель-

ностью этой системы к воздействию различных факторов, что не позволяет предсказать степень и характер расстройств функций иммунитета у конкретной больной. В большинстве случаев воздействие инфекционного возбудителя влечет за собой ослабление реактивности организма вследствие подавления протеолитической активности некоторых иммунных клеток. Этот механизм ставит под сомнение широко рекомендуемое применение ингибиторов протеолиза при тяжелой инфекции. В более редких случаях возбудители могут оказывать стимулирующее действие на иммунитет.

Системная энзимотерапия, включающая комплекс гидролитических ферментов (вобензим), оказывает противовоспалительное, противоотечное, анальгезирующее, фибринолитическое и иммуномодулирующее действие. Кроме того, вобензим пролонгирует и потенцирует действие антибиотиков.

Рутинное использование в клинической практике иммуноглобулинов может проявиться противоположным эффектом. Специфические иммуноглобулины показаны при низком фагоцитарном индексе, при вирусных инфекциях с пониженным или нормальным уровнем циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), сниженных показателях системы В-лимфоцитов. Их назначение противопоказано при повышенных концентрации ЦИК и активности системы В-лимфоцитов. Применение иммуноглобулинов в этих случаях может привести к развитию неконтролируемой воспалительной реакции и усилению интоксикационного синдрома. Учитывая это, назначение высоких доз гипериммунного антистафилококкового гетерологического иммуноглобулина нецелесообразно. Интерферон также является полезным не во всех случаях гнойно-септических осложнений, его применение должно быть индивидуализировано на основании иммунологических исследований как в отношении показаний, так и выбора доз.

Особого внимания заслуживает вопрос о роли глюкокортикоидов в иммуотропной терапии. Существует мнение, что глюкокортикоиды оказывают выраженное иммуносупрессивное действие. Однако установлено, что стероидные гормоны подавляют активность нейтрофилов в дозах, которые в 100 раз превышают терапевтические. Даже длительное применение глюкокортикоидов, оказывающее ингибирующее действие на различные звенья иммунитета, которое определяется только путем исследования периферической крови, может приводить, в сущности, к перераспределению факторов иммунитета, т.е. к исчезновению их из крови, но к сохранению этих факторов в лимфоидных органах, что обеспечивает возможность эффективного иммунного ответа организма. Свойственные стероидным гормонам эффекты подавления одних компонентов иммунитета и прямая или косвенная стимуляция других находятся в сложных взаимоотношениях, которые отличаются у здоровых и больных с гнойно-септическими процессами. Поэтому для прогнозирования действия этих лекарственных средств перспективно исследование функции лимфоцитов и фагоцитов в стандартных тест-системах и подбор эфферентных доз.

Таким образом, для грамотной коррекции иммунологических расстройств и целенаправленного воздействия на звенья иммунной системы необходимы соответствующие исследования и постановка иммунологического диагноза. Немаловажное значение для эффективного лечения гнойно-септических забо-

леваний, обоснования выбора методов и средств интенсивной терапии имеет оценка патофизиологических и патобиохимических расстройств, которые могут быть выделены в следующие синдромы: почечный, печеночный, различные варианты сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, шок, расстройства функции пищеварительного канала с явлениями транслокации бактериальной флоры в лимфатическую систему)', а затем и в системный кровоток с развитием синдрома ПОН. Патобиохимические расстройства проявляются нарушениями водно-электролитного, кислотно-основного балансов и др. Каждый из синдромов требует своего подхода, индивидуального применения определенных методов и средств, которые охватывают все разделы интенсивной терапии. Таким образом, в профилактике и терапии гнойно-септических осложнений, наряду с превентивным и целенаправленным применением антибиотиков и санацией очага инфекции, важная роль принадлежит восстановлению и поддержанию функций жизненно важных органов и систем.

Поддержание функции кровообращения имеет большое значение при ССВО. Нарушение циркуляции является одним из основных признаков шока. Для восстановления перфузии прежде всего следует произвести коррекцию внутрисосудистого объема. Гиповолемия является одним из основных дефектов, обуславливающих сердечнососудистую нестабильность и циркуляторную недостаточность при сепсисе. Инфузия жидкостей является основой первичной ресусцитации (восстановления ОЦП). Большие количества жидкости необходимо тщательно титровать для достижения оптимального гемодинамического эффекта во избежание развития легочного отека. Гемоглобин и гематокритное число должны тщательно мониторироваться. Растворы кристаллоидов и коллоидов, применяемые в этих целях, одинаково эффективны, хотя требуемый для гемодинамического эффекта объем кристаллоидов должен в 2-4 раза превышать необходимый объем коллоидов. В литературе обсуждается вопрос о малообъемной ресусцитации. Для этого рекомендуют использовать малые объемы гипертонического раствора (7,2-7,5%) натрия хлорида в комбинации с коллоидными растворами (рефортан, стабизол). Специфические эффекты действия натрия хлорида приводят к стабилизации кислородного транспорта, улучшению тканевой оксигенации. Инфузия 2-4 мл/кг 7,5% раствора натрия хлорида в комбинации с коллоидными растворами (рефортан, стабизол) способствует повышению потребления кислорода. Кроме того, установлено, что гипертонический раствор натрия хлорида повышает функциональную активность Т-клеток иммунитета. Если после достижения нормального ОЦК АД остается низким, необходимо использовать допамин или добутамин. Если же и в этом случае коррекция АД не удалась, возможно применение адреналина гидрохлорида. Снижение чувствительности адренергических рецепторов встречается при различных формах шока, поэтому использование этих препаратов может не дать ожидаемых результатов. В связи с активацией при шоке эндогенной опиоидной системы рекомендуют применение антагонистов опиатов, в частности налоксона, который уменьшает гипотензию.

ДВС-синдром часто наблюдается у больных, находящихся в критическом состоянии, и может быть диагностирован у большинства больных с сепсисом.

Повреждение тканей вызывает внутрисосудистый тромбоз и ДВС. Диагностика хронического ДВС является трудной задачей для клинициста. Начальный коагуляционный процесс, ведущий к тромбообразованию, маскируется фибринолитической ответной реакцией. Однако выбор метода лечения ДВС-синдрома еще более затруднителен, чем диагностика. До сих пор не разработаны четкие клинические и лабораторные критерии для целенаправленной терапии этого состояния. Методы лечения часто нуждаются в индивидуализации и быстром реагировании на изменяющуюся ситуацию.

Пентоксифиллин (трентал) улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, оказывает сосудорасширяющее действие и улучшает снабжение тканей кислородом, что является важным в профилактике ДВС и ПОН. Однако имеются сообщения о неблагоприятном действии пентоксифиллина при выраженном сепсисе и септическом шоке; в этих ситуациях препарат может дать непредсказуемый эффект, в частности, вызвать артериальную гипотензию. Заслуживает внимания сообщение о роли антагонистов гистаминовых рецепторов, применяемых при сепсисе. Установлено, что антигистаминные препараты могут усиливать микроциркуляторные нарушения при септических осложнениях.

В настоящее время сформулировано понятие о дистресс-синдроме взрослых - главной причине смерти больных сепсисом, которое трансформировалось из понятия "шоковое легкое" или "септическое легкое". Диагностическими критериями дистресс-синдрома взрослых являются нарастание гипоксемии, картина интерстициального отека легких на рентгенограмме. Среди новых методов лечения респираторного дистресс-синдрома взрослых следует назвать применение аэрозольного сурфактанта у интубированных больных.

Острая недостаточность почек (ОПН) является частым компонентом ПОН у больных, находящихся в критическом состоянии. Важнейшим фактором в этиологии ОПН является сепсисиндуцированная сердечно-сосудистая и легочная недостаточность. Системные гемодинамические факторы, ведущие к тяжелой персистирующей почечной гипоперфузии, играют ключевую роль в развитии ОПН. Кроме гемодинамических изменений, на функцию почек оказывают неблагоприятное влияние гуморальные и клеточные реакции, вызванные эндотоксемией. Для успешной терапии этого синдрома требуется применение средств, улучшающих системную гемодинамику, но не оказывающих отрицательное влияние на почки. В аспекте риска развития ОПН при сепсисе заслуживает внимания исследование влияния допамина и добутамина на функцию почек. Установлено, что допамин первично действует как мочегонное средство и не улучшает клиренс креатинина. Добутамин, наоборот, увеличивает клиренс креатинина без значительных изменений диуреза.

Синдром ПОН, обусловленный сепсисом, часто сопровождается нарушением функций печени и спланхической зоны. Есть основания утверждать, что неадекватная ресусцитация при сепсисе, эффект которой оценивается по коррекции гемодинамических показателей, может привести к неадекватному кровообращению в спланхической зоне. Серийные измерения параметров, оценивающих состояние кровообращения и утилизацию кислорода в зоне спланхни-

куса, будут способствовать снижению частоты развития печеночной недостаточности при сепсисе. В целях улучшения спланхической оксигенации и защиты кишечника и печени при сепсисе ряд авторов рекомендуют инфузию допексамина в дозе 6 мкг/кг в 1 мин.

Важное значение имеет правильное питание больных с сепсисом. Это состояние характеризуется гиперметаболическим статусом, требующим удовлетворения энергетических запросов для репарации тканей и защитных механизмов организма. Невозможность компенсировать эти метаболические затраты приводит к ускоренному белковому истощению, нарушению иммунных функций, замедлению процессов заживления ран. Кроме того, результатом изменения спектра кишечной микрофлоры, сниженного иммунитета и нарушения проницаемости стенки кишки будет нарушение кишечного барьера и транслокация кишечной инфекции. Все указанные расстройства в конечном итоге приведут к ПОН. Так как энтеральное питание повышает резистентность к индуцированным инфекциям, сглаживает гиперметаболический ответ на операционную травму и сохраняет структуру и функции кишечника лучше, чем парентеральное питание, считается наиболее рациональной тактика раннего энтерального питания. Энтеральное питание при сепсисе является безопасным и хорошо переносится, если его начинать немедленно после первых проявлений заболевания. Благоприятное влияние энтерального питания на пищеварительный канал заключается в снижении частоты осложнения ПОН по сравнению с больными, находящимися на парентеральном питании. По мнению ряда исследователей, даже наличие кишечной непроходимости и свежего гастроинтестинального анастомоза не является противопоказанием к энтеральному питанию. Применяют специальные смеси и методики (аргинин, орнитин, берламин, нуклеотиды, рыбий жир, "Пептизон"). Вопрос о применении энтерального питания в ближайший послеоперационный период требует дальнейшего изучения.

Таким образом, в профилактике и терапии гнойно-септических осложнений, наряду с превентивным и целенаправленным применением антибиотиков и санацией очага инфекции, важная роль принадлежит восстановлению и поддержанию функций жизненно важных органов и систем.

ГЛАВА 35

КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Кровотечения из половых органов часто являются одним из основных симптомов при патологии, обусловленной нарушениями в системе регуляции функции репродуктивной системы, патологическом течении беременности в раннем сроке, поражении полового аппарата женщины доброкачественными и злокачественными новообразованиями, при травме половых органов. Таким образом, кровотечения могут быть следствием как органической, так и функциональной патологии. Маточные кровотечения нередко являются одним из первых симптомов заболевания. В большинстве случаев кровотечения из половых органов, особенно если они приобретают характер обильных, представляют опасность для жизни женщины и требуют неотложного вмешательства. Ос-

ложнения и последствия подобных кровотечений определяют их большую практическую значимость в структуре гинекологической патологии.

Маточные кровотечения. *Самопроизвольный аборт.* Преждевременное прерывание беременности в сроке до 28 нед помимо воли женщины называется самопроизвольным абортом. В сроке до 12 нед беременности (ранний аборт) нередко возникает необходимость дифференцировать самопроизвольный аборт с гинекологической патологией. В более позднем сроке самопроизвольное прерывание беременности протекает по типу акушерской патологии (преждевременных родов).

Этиология самопроизвольного прерывания беременности разнообразна. В раннем сроке ведущую роль играют гормональные расстройства в организме женщины (гипофункция яичников, гиперандрогения различного генеза, другие эндокринопатии). Недоразвитие полового аппарата женщины (инфантилизм) также может быть частой причиной аборта. Кроме того, играют роль инфекционные, иммунологические, генетические факторы, аномалии развития матки, опухоли матки и др.

В течении самопроизвольного аборта различают несколько стадий, угрожающий аборт, начавшийся аборт, аборт в ходу, неполный аборт, полный аборт. Клиническая картина на каждой стадии имеет свои особенности.

Угрожающий аборт характеризуется тянущей болью внизу живота, в области поясницы, учащенным мочеиспусканием, появлением слизистых выделений из половых путей. При гинекологическом осмотре можно установить, что шейка матки без структурных изменений, наружный зев закрыт, тонус матки повышен, величина матки соответствует сроку беременности. Отсутствие соответствующей терапии на данном этапе может привести к прогрессированию патологии, когда лечебные мероприятия уже не смогут сохранить беременность.

Начавшийся аборт характеризуется усилением боли, появлением незначительных кровянистых выделений из половых путей. При гинекологическом исследовании можно установить, что наружный зев шейки матки приоткрыт, величина матки соответствует сроку беременности. Терапия, проводимая на данном этапе, менее успешна, но сохранение беременности возможно.

Дня аборта в ходу характерно выраженное кровотечение, при позднем аборте - схваткообразная боль внизу живота. Канал шейки матки раскрыт, плодное яйцо отслаивается и изгоняется в него. Величина матки не соответствует сроку беременности.

Неполный аборт характеризуется обильным кровотечением, поскольку плодное яйцо частично изгоняется из полости матки, но оставшиеся элементы препятствуют сокращению матки. При этом канал шейки матки раскрыт, величина матки не соответствует сроку беременности.

При полном аборте плодное яйцо полностью изгоняется из полости матки. Матка сокращается, кровотечение прекращается.

Лечение *щялугрозе прерывания беременности* в раннем сроке следует проводить по строгим показаниям и назначать препараты в минимальных дозах, учитывая, что в этот период происходит эмбриогенез. Рационально использование немедикаментозных средств - иглорефлексотерапии, эндоназальной

гальванизации, электрорелаксации матки. VI триместре беременности показаны постельный режим, слабые седативные средства (препараты пустырника, валерианы), токоферола ацетат, спазмолитические средства (но-шпа, баралгин). Гормональную терапию следует проводить под контролем уровня гормонов или кольпоцитогаммы в срок не ранее 6-7 нед беременности. Необходимо учитывать, что последствия гормонального лечения, его влияния на плод могут проявиться спустя много лет. Кроме того, следует помнить о том, что в 50-60% случаев причиной ранних спонтанных абортов являются хромосомные аномалии плодного яйца.

Гормональное лечение в 6-7 нед беременности начинают с назначения эстрогенов: микрофоллин от 0,0125 г (1/4 таблетки) до 0,025 г (1/2 таблетки) с увеличением срока беременности. После 8 нед беременности назначают гестагены - прогестерон по 1 мл 0,1% раствора внутримышечно ежедневно в течение 7-10 дней, возможно сочетание *его* с микрофоллином или хорионическим гонадотропином по 750-1000 ЕД 2 раза в неделю. При наличии высокого кариопикнотического индекса в кольпоцитогамме, большого количества слизи в шейечном канале эстрогены следует отменить или снизить дозу, повысить дозу гестагенов. При отставании роста матки от срока беременности, сухости влагалища дозу эстрогенов повышают. При надпочечниковой гиперандрогении показана терапия глюкокортикоидами. Преднизолон назначают по 5 мг 2 раза в сутки в течение 7-10 дней, затем дозу постепенно снижают; дексаметазон - по 0,5 мг или 0,375 мг (3/4 таблетки) в течение 7-10 дней с постепенным снижением дозы до 0,125 мг (1/4 таблетки). Критерием эффективности лечения являются показатели содержания тестостерона и 17-КС.

При *начавшемся аборте* проводят аналогичную терапию, однако прогноз для сохранения беременности менее благоприятный. Если отслойка и смещение плодного яйца прогрессируют, шейечный канал раскрывается, появляются обильные кровянистые выделения (*аборт в ходу*), то этот процесс остановить нельзя. На этом этапе показано немедленное инструментальное удаление элементов плодного яйца для прекращения кровотечения. Иногда уже полностью отделившееся плодное яйцо задерживается в шейечном канале из-за ригидности наружного зева, раздувает шейку матки. Получается картина так называемого шейечного аборта. В этих случаях необходимо расширить наружный маточный зев, а затем извлечь плодное яйцо. При позднем аборте после рождения плода возможно пальцевое отделение плаценты с последующим выскабливанием слизистой оболочки полости матки большой тупой кюреткой.

Наиболее часто причиной маточного кровотечения является *неполный аборт*. В этих случаях показано срочное выскабливание слизистой оболочки полости матки.

При *полном аборте* кровотечение обычно прекращается. Однако в этой ситуации также рационально произвести кюретаж матки. При неполном аборте, а иногда и при полном, а также после некачественного выскабливания слизистой оболочки полости матки возможна задержка небольших участков плодного яйца (хориона, плаценты). На их неровной поверхности оседают кровь, фибрин, наслаивающиеся сгустки организуются и образуют *плацентар-*

ный полип. Кровотечение при -образовании плацентарного полипа может возникнуть через несколько дней или даже недель. Для уточнения диагноза производят гистероскопию или эхографию. Лечение заключается в удалении плацентарного полипа кюреткой.

Иногда по ряду причин прекращается развитие эмбриона, происходит гибель плодного яйца в полости матки, однако аборт не наступает. Такая патология носит название *несостоявшегося аборта*. Признаками его являются прекращение роста матки, величина матки не соответствует сроку беременности. Диагноз в большинстве случаев позволяет установить эхография матки. При установлении диагноза несостоявшегося аборта необходимо произвести инструментальное удаление плодного яйца. Если диагноз несостоявшегося аборта не был установлен на протяжении нескольких недель после гибели плода, то у больной могут развиваться коагулопатические состояния, вызванные выделением массивных доз тромбопластина. Прерывание беременности возможно после коррекции коагулограммы, анализа крови. Его производят на фоне антибиотикотерапии.

При длительном течении аборта может произойти инфицирование содержимого матки. Если инфекция ограничивается только маткой, то может быть установлен диагноз неосложненного *инфицированного (лихорадочного) аборта*. При этом наблюдаются повышение температуры тела, лейкоцитоз, учащение пульса. Явления общей интоксикации отсутствуют. Распространение инфекции за пределы матки, значительное ухудшение общего состояния, появление признаков синдрома системного воспалительного ответа свидетельствует о развитии *септического аборта*. Указанные инфекционные осложнения обычно развиваются после криминального вмешательства (*криминального аборта*). При развитии кровотечения в подобной ситуации показано бережное опорожнение полости матки (пальцевое, марлевым тупфером) на фоне интенсивной антибиотикотерапии. Наличие профузного кровотечения даже при септическом состоянии заставляет прибегать к выскабливанию по жизненным показаниям. Если кровотечение остановилось, следует продолжить антибактериальную, дезинтоксикационную, антианемическую и другую необходимую терапию. При отсутствии эффекта от выскабливания, гипотонии матки, появлении признаков ДВС-синдрома показана срочная лапаротомия для экстирпации матки без придатков. Выполнение в подобной ситуации повторных выскабливаний является грубой ошибкой, которая может привести к запоздалой операции и смерти женщины от кровотечения.

Шеечная и перешеечная беременность. Шеечная беременность является редким, но тяжелым осложнением. При этой патологии плодное яйцо имплантируется и развивается в шейке матки (*шеечная беременность*) или в области перешейка (*перешеечная беременность*). При данной локализации беременности ворсины хориона прорастают в слизистую оболочку шейки матки, мышечный слой, иногда вплоть до параметрия. Вследствие этого плодное яйцо и ткани шейки матки оказываются плотно спаянными. Шейка матки резко растягивается, кровеносные сосуды в ней обильно разрастаются, поэтому при малейшей попытке удалить плодное яйцо или при самопроизвольном аборте наступа-

ет профузное, угрожающее жизни кровотечение.

Причины возникновения шеечной беременности недостаточно изучены. Очевидно, при отсутствии благоприятных условий для имплантации в полости матки (хронический эндометрит, аномалии развития матки, рубцовые изменения после многократных выскабливаний, опухоли матки) плодное яйцо прикрепляется в шеечном канале.

По мере роста плодного яйца шейка матки расширяется, принимает бочкообразную форму, наружный зев из-за неравномерного растяжения стенок шейки матки смещается, располагается не по центру. Чем ниже в канале шейки матки прикрепляется плодное яйцо, тем больше истончаются края наружного маточного зева и тем больше укорачивается влагалищная часть шейки матки. Сторона шейки матки, на которой прикрепляется плодное яйцо, выпячивается, тело матки увеличивается незначительно. Информативным методом диагностики является УЗИ матки.

Одним из первых симптомов шеечной беременности является внезапное кровотечение, которое носит обильный, нередко профузный характер. При попытке выскабливания кровотечение не только не прекращается, а даже усиливается, поскольку после удаления плодного яйца ткани шейки матки не сокращаются.

Шеечную беременность необходимо дифференцировать с шеечным абортом, когда плодное яйцо, ранее прикрепленное в полости матки, смещается при аборте в шеечный канал. В последнем случае наружный маточный зев расположен в центре, внутренний маточный зев приоткрыт, палец, введенный в шеечный канал, легко и свободно проходит между плодным яйцом и шейкой матки. Плодное яйцо легко извлекается, и кровотечение прекращается.

Шеечная беременность может быть принята за фибромиому шейки матки. Однако в последнем случае отсутствуют признаки беременности, консистенция шейки матки плотная.

Если шеечная беременность достигает более поздних сроков, то может возникнуть мысль о предлежании плаценты. В первом случае после удаления плаценты кровотечение не прекращается, а усиливается.

Лечебная тактика при шеечной беременности состоит в экстирпации матки без придатков. Если шеечная беременность установлена во время операции выскабливания по поводу кровотечения, ее надо прекратить и немедленно приступить к удалению матки. Попытка остановить кровотечение путем повторного выскабливания или тампонады приводят лишь к потере времени и угрожают жизни больной. Тампонада может быть лишь временным мероприятием для подготовки больной к операции.

Трофобластическая болезнь. В группу заболеваний трофобласта входят пузырный занос (ПЗ) простой, пролиферирующий, инвазивный и хориокарцинома (ХК), которые рассматриваются как последовательные стадии новообразования хориального эпителия. Указанные заболевания могут сопровождаться маточным кровотечением, требующим неотложной помощи.

ПЗ развивается в результате изменений хориона, выражающихся в резком увеличении ворсин, на которых образуются пузырькообразные расширения

различной величины. При полном ПЗ такие изменения охватывают весь хорион, при частичном - некоторую его часть. При микроскопии обнаруживают отек и ослизнение стромы ворсинок (простой ПЗ), эпителий ворсин чаще находится в состоянии резкой пролиферации (пролиферирующий ПЗ), могут отмечаться признаки бластоматозного роста, достигающие наибольшей выраженности при инвазивном ПЗ. Дальнейшая малигнизация хориального эпителия приводит к развитию хориокарциномы.

Одним из характерных признаков ПЗ является несоответствие размеров матки сроку беременности. В большинстве случаев величина матки больше предполагаемого срока, однако возможно и уменьшение матки по отношению к сроку беременности (несостоявшийся аборт). Почти у половины больных с ПЗ наблюдаются лютеиновые кисты яичников, которые могут появляться уже в течение первых 2 нед беременности. Первым клиническим проявлением ПЗ могут быть кровянистые выделения от незначительного кровомазания до обильного профузного кровотечения. Как правило, кровотечение возникает на фоне задержки менструации, наличия признаков беременности, но может появиться и в срок очередной менструации. При развитии инвазивного (деструктирующего) ПЗ возможно развитие интраперитонеального кровотечения.

Диагноз ПЗ в раннем сроке беременности может представлять значительные трудности. Диагностика его должна основываться на данных анамнеза, клинического и лабораторного исследований. Информативным является резкое увеличение уровня хорионического гонадотропина в крови и моче. Достаточно информативным является УЗИ матки. При этом элементы ПЗ выявляются в виде гомогенной мелкозернистой массы, плод отсутствует, могут быть также выявлены лютеиновые кисты яичников. ПЗ следует отличать от самопроизвольного прерывания беременности с нормальным развитием хориона, фибромиомы матки, многоплодия, многоводия. В этих случаях эхография матки позволяет исключить перечисленную патологию.

При установлении диагноза ПЗ показано его удаление, независимо от наличия или отсутствия кровотечения. ПЗ удаляют методом выскабливания слизистой оболочки полости матки. При ПЗ в сроке беременности после 15-16 нед в случае безуспешности консервативных методов возбуждения сократительной деятельности матки или профузного кровотечения на фоне неподготовленных родовых путей показано малое кесарево сечение. При инвазивном хорионе, проникающем в маточные сосуды и нарушающем их целостность, что проявляется профузным кровотечением, показана экстирпация матки без придатков.

Если после удаления ПЗ в течение 4-8 нед показатели титра хорионического гонадотропина остаются высокими (в сыворотке крови - более 20 000 МЕ/л, в моче - более 30 000 МЕ/л), то (по рекомендации ВОЗ, 1985) больным показана химиотерапия. Подобное лечение проводят и при обнаружении постоянно высокого уровня хорионического гонадотропина после удаления ПЗ при 3-кратном исследовании в течение месяца. Следует также учитывать наличие факторов риска малигнизации при ПЗ: пролиферирующие формы ПЗ, значительное несоответствие величины матки сроку беременности, лютеиновые кисты яичников диаметром свыше 6 см, возраст старше 40 лет, повторный ПЗ.

Препаратом выбора для лечения ПЗ является дактиномицин (разовая доза - 0,5 мг, суммарная - 2,5 мг, внутривенно). Число курсов лечения определяется показателями уровня хорионического гонадотропина. Может быть использован также метотрексат (разовая доза - 20 мг, суммарная - 100-120 мг на курс, внутривенно), однако это более токсичный препарат (Е.Е.Вишневская, 1994).

Хориокарцинома (ХК) - злокачественная опухоль, которая возникает из элементов плодного яйца (ворсинок трофобласта). В исключительно редких случаях ХК может развиваться из зародышевых клеток женских и мужских гонад и из тератоидных образований.

Первичный очаг опухоли возникает преимущественно в теле матки, реже в шейке матки, трубе, яичнике. Если ХК развивается вне половых органов, она называется эктопической. Типичная ХК морфологически характеризуется наличием двух слоев трофобласта - цитотрофобласта (клеток Лангханса) и синцитиотрофобласта. Она разъедает стенки сосудов и питается за счет излившейся крови. Метастазирует преимущественно гематогенным путем во влагалище, легкие, печень, мозг.

Наиболее типичным, но не обязательным, признаком ХК является кровотечение из половых органов после окончания гестации, в частности после ПЗ. Кровотечение может быть постоянным и нерегулярным, незначительным и массивным. Разрушение стенки матки прорастающей опухолью может привести к внутрибрюшному кровотечению. Причиной кровотечения из половых органов могут быть метастазы опухоли во влагалище. Повторные кровотечения приводят к развитию вторичной анемии. Распространение опухоли на параметрий сопровождается болью, нередко присоединяется лихорадочное состояние, связанное с некрозом и инфицированием опухоли. При метастазировании опухоли могут появиться симптомы поражения других органов: кровохарканье, кашель, боль в грудной клетке, одышка, головная боль, тошнота, рвота и др.

Для диагностики ХК необходимо учитывать данные анамнеза (указания на беременность, ПЗ, лютеиновые кисты). ХК всегда следует заподозрить у женщин с продолжительными маточными кровотечениями, развившимися после ПЗ, аборта, родов, и носящими рецидивирующий характер. При гинекологическом исследовании отмечаются цианоз слизистой оболочки влагалища и шейки матки, увеличение матки, неравномерная ее консистенция, неровная поверхность, могут определяться кисты яичников. Метастазы во влагалище имеют вид кровоточащих образований, при пальпации которых может начаться обильное кровотечение.

При наличии данной клинической картины и гинекологического исследования показано выскабливание слизистой оболочки полости матки с последующим гистологическим исследованием соскоба. Однако данная операция позволяет установить диагноз только у половины больных. Патологические изменения в соскобе могут не обнаруживаться при интрамуральном расположении опухоли, эктопической ХК, при попадании в соскоб лишь поверхностной некротизированной части опухоли. Обязательным является исследование уровня хорионического гонадотропина в динамике. Улучшение диагностики трофобластической болезни достигается при определении в сыворотке крови трофобла-

стического бета-глобулина, исследование которого отличается большой чувствительностью и специфичностью. Особое значение в комплексе диагностических исследований занимают гистерография, ангиография, рентгенография грудной клетки, а также ультразвуковые методы исследования.

При кровотечении из полости матки первым этапом лечения является выскабливание слизистой оболочки шеечного канала и полости матки. Данная операция является лечебно-диагностической. Однако она не всегда может быть успешной при ХК как в лечебном, так и в диагностическом плане. Вспомогательными являются методы симптоматической терапии (кровоостанавливающие, сокращающие матку средства). Однако их применение может быть эффективным только в случаях незначительного кровотечения. При развитии профузного кровотечения показана экстирпация матки с придатками. При невозможности выполнить указанный объем операции из-за обширности метастатического поражения органов малого таза и наличия профузного кровотечения следует сделать попытку перевязки внутренних подвздошных артерий как паллиативное мероприятие. При кровотечении из метастаза во влагалище допустима тампонада влагалища.

Хирургическое вмешательство до последнего десятилетия играло главную роль в лечении больных ХК. Высокая чувствительность ХК к химиотерапии привела к пересмотру значения хирургического лечения. Применение химиотерапии повысило эффективность терапии указанной патологии до 90%. В настоящее время показаниями к хирургическому лечению являются: профузные маточные кровотечения, угрожающие жизни больной; склонность опухоли к перфорации; матка большой величины (превышающая размеры при 10-недельной беременности); резистентность опухоли к химиотерапии. Таким образом, в настоящее время хирургическое вмешательство предпринимается главным образом по жизненным показаниям.

Химиотерапия приобрела ведущее значение в лечении ХК. Применяют различные противоопухолевые препараты: антиметаболиты (метотрексат, 6-меркаптопурин), антибиотики (рубомидин, дактиномицин, адриамицин), препараты платины и другие методом моно- или полихимиотерапии. Для лечения отдельных метастазов (во влагалище, легком) иногда проводят облучение.

Дисфункциональные маточные кровотечения. Кровотечения, развивающиеся на фоне нарушения гормональной функции яичников, принято называть дисфункциональными (ДМК). При этом часто имеются патологические морфологические изменения слизистой оболочки матки, но они обусловлены нарушением циклической продукции половых гормонов. В зависимости от особенностей гормональной функции яичников различают ДМК при однофазном (ановуляторном) и двухфазном (овуляторном) цикле.

В зависимости от возраста, в котором развивается патология, различают ДМК препубертатного периода (ювенильные), репродуктивного возраста, пременопаузального периода (климактерические). Патогенетические аспекты развития указанной патологии достаточно сходны для всех возрастных групп.

В основе развития *ановуляторных* кровотечений лежат нарушения функции гипоталамо-гипофизарной системы, приводящие к ановуляции (атрезии не-

зрелого или зрелого фолликула, персистенции фолликула). При этом нарушается баланс половых гормонов, выражающийся в относительной или абсолютной гиперэстрогении и дефиците прогестерона. Стимулирующее действие эстрогенов вызывает чрезмерную пролиферацию эндометрия, дефицит прогестерона не приводит к секреторной его трансформации, эндометрий гиперплазируется и претерпевает железистокистозные изменения. В результате этого слизистая оболочка матки достигает патологической толщины, не имея для этого достаточной структурной основы: обильно васкуляризованная железистая ткань остается практически без соединительнотканной стромы. Возникают застойное полнокровие, расширение капилляров, а в дальнейшем появляются участки некроза, неравномерное отторжение эндометрия, что способствует длительному кровотечению. На длительность и интенсивность кровотечения оказывают влияние также изменения местного гемостаза, поскольку во время кровотечения в эндометрии значительно повышается фибринолитическая активность; снижается уровень простагландина P_2 , вызывающего сокращение сосудов, повышается содержание простагландина E_2 и простаглицлина, препятствующих агрегации тромбоцитов и вызывающих расширение сосудов. Ановуляторные ДМК часто носят обильный характер и требуют неотложной помощи.

Овуляторные кровотечения наблюдаются на фоне двухфазных циклов с различными нарушениями в фолликулярной или лютеиновой фазе. При этом также возникают изменения в системе гипоталамус-гипофиз-яичники, приводящие к укорочению фазы созревания фолликула, укорочению фазы желтого тела или его функциональной недостаточности, удлинению фазы желтого тела за счет его персистенции.

При дефиците гестагенов наблюдается неполноценность секреторных изменений желез, стромы, сосудов эндометрия. Механизм такого кровотечения объясняется замедленным, затрудненным отторжением эндометрия в связи с его неполноценной секреторной трансформацией.

При персистенции желтого тела отмечается длительное и интенсивное прогестероновое влияние, что приводит к снижению тонуса матки, появлению децидуоподобных изменений в эндометрии. Начавшееся в этих условиях отторжение эндометрия продолжается длительно и сопровождается значительной кровопотерей.

В разные возрастные периоды жизни женщины ДМК имеют много общих признаков, но имеются и различия, главным образом в диагностической и лечебной тактике.

Ювенильные кровотечения (ЮК) развиваются у девушек препубертатного возраста и являются следствием неустановившейся циклической функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. Важную роль в их возникновении играют общие заболевания организма, в частности хронические и острые инфекционные заболевания, неправильное питание (гиповитаминоз), психические травмы, физическое и умственное переутомление, перегрузки. Указанные этиологические факторы могут приводить к различным функциональным нарушениям в системе регуляции органов репродуктивной системы.

Чаще всего ЮК являются следствием ановуляторного цикла. Для ЮК ха-

рактен особый тип ановуляции, связанный с атрезией незрелых фолликулов. При этом продукция эстрогенов не достигает высоких уровней, но стероидогенез в яичниках имеет монотонный и длительный характер, прогестерон образуется в очень незначительном количестве. Гипоэстрогенные кровотечения редко бывают обильными, приводящими к острой анемии.

ЮК могут возникать на почве персистенции фолликула. При этом образуется большое количество эстрогенов, приводящих к чрезмерному росту слизистой оболочки матки. У 87% больных с ЮК отмечаются различные гиперпластические процессы в эндометрии вплоть до аденоматозной (атипической) гиперплазии (В.П.Сметник, ЛГ.Тумилович, 1995). Клиническая картина характеризуется длительным (более 7-8 дней) кровотечением, часто обильным, приводящим к анемизации больной. Чаще подобные кровотечения возникают на фоне неустановившегося цикла с интервалами 1,5-6 мес, однако могут появляться через 14-16 дней после начала предыдущих кровянистых выделений. При этом кровотечения носят обильный характер, иногда угрожают жизни девушки.

Учитывая сложность патогенеза ЮК, наличие различных клинических форм, диагностика этой патологии имеет свои особенности и трудности. Обследование девочек должно быть комплексным, позволяющим выявить не только генитальную, но и экстрагенитальную патологию. К обследованию следует привлекать педиатра, эндокринолога, невропатолога и других специалистов. Комплексное обследование девочек с ЮК должно быть общим и специальным. При общем обследовании следует обращать внимание на особенности физического развития девочки, ее конституцию, соответствие возрасту. Больным с ЮК следует производить развернутые анализы крови, оценивать состояние системы свертывания крови. При специальном обследовании обращают внимание на степень развития наружных половых органов, характер оволосения. Для осмотра слизистых оболочек влагалища и шейки матки используют вагиноскоп или специальные детские зеркала. Состояние внутренних половых органов определяют с помощью ректоабдоминального исследования. Влагалищное исследование даже одним пальцем при хорошей растяжимости девственной плевы противопоказано. Достаточно много информации о состоянии матки, яичников, толщине эндометрия дает УЗИ внутренних половых органов. Гормональные нарушения выявляют с помощью тестов функциональной диагностики – оценки кривой базальной температуры, симптомов зрачка, арборизации слизи, кольпоцитофаммы (оценивают с помощью вагиноскопа), а также методом исследования содержания гормонов в крови. Гистологическое исследование эндометрия у девочек препубертатного периода, как правило, не выполняют, поскольку в настоящее время выскабливание слизистой оболочки полости матки при ЮК производят редко, по жизненным показаниям. Указанные методы исследования играют роль после оказания неотложной помощи, направленной на остановку кровотечения, для выявления причины развития патологии и выбора метода дальнейшего лечения. При этом следует производить дифференциальную диагностику с различной генитальной и экстрагенитальной патологией, которая может сопровождаться маточными кровотечениями друго-

го генеза. Особое внимание следует обращать на оценку состояния системы гемостаза, выявление заболеваний крови, сопровождающихся нарушением свертывания крови. Иногда причиной кровотечений у девушек могут быть опухоли половых органов (миома матки, эстрогенпродуцирующие опухоли яичников, рак шейки и тела матки). Не следует забывать и о возможности прервавшейся беременности."

Лечение ЮК проводят в два этапа. На первом этапе необходимо остановить кровотечение на втором - предупредить его рецидивы, проводить мероприятия, способствующие установлению нормального овуляторного менструального цикла.

Остановка обильного маточного кровотечения возможна с помощью гормональных препаратов (гормональный гемостаз) и методом выскабливания слизистой оболочки полости матки. Учитывая риск развития ДВС-синдрома, угрожающей анемизации, нарушения гемодинамических показателей, оба метода лечения проводят в стационаре. Больным, поступившим в стационар с обильным маточным кровотечением, с нарушением показателей гемодинамики (снижение АД, тахикардия), гемоглобином ниже 7 г/л и гематокритным числом 0,2 следует произвести выскабливание слизистой оболочки полости матки (В.П.Сметник, В.Г.Тумилович, 1995) или вакуум-аспирацию эндометрия, используя детские влагалищные зеркала. Во избежание разрывов девственной плевы ее обкалывают 0,25% раствором новокаина с 64 ЕД лидазы. При рецидивирующих ЮК диагностическое выскабливание обязательно. Соскоб следует направить на гистологическое исследование. Одновременно производят реанимационные мероприятия по восстановлению параметров гемодинамики (гемотрансфузия, инфузия рефортана, стабизола и других плазмозамещающих растворов, плазмы крови, сердечные препараты и др.).

Больным, у которых общее состояние не нарушено в значительной степени, гематологические показатели выше указанных ранее параметров, может быть проведен гормональный гемостаз. Противопоказанием к указанному лечению являются заболевания печени, гиперкоагуляция, ревматизм в стадии обострения. В настоящее время для гормонального гемостаза у девушек применяют препараты эстрогенов или комбинированные эстрогенногестагенные препараты.

Для гемостаза с помощью эстрогенных гормонов назначают различные препараты: эстрадиола дипропионат по 1 мл внутримышечно каждые 3-4 ч или фолликулин по 10 000 - 20 000 ЕД в том же режиме, или этинилэстрадиол (микрофоллин) по 0,1-0,2 мг в сутки. Быстрый рост ткани эндометрия над оголенными и кровоточащими участками приводит к уменьшению интенсивности и остановке кровотечения в течение 24 ч. В дальнейшем на фоне общеукрепляющего и противоанемического лечения дозу эстрогенов медленно снижают, переходя к назначению гестагенных препаратов (например, медроксипрогестерона) по 10 мг в сутки в течение 6-8 дней для получения менструальноподобной реакции.

С начала 80-х годов для гормонального гемостаза применяют комбинированные монофазные эстрогенно-гестагенные препараты, содержащие эстрадиол

в дозе 0,03-0,05 мг и прогестины (бисекурин, ригевидон, овулен и др.). Гемостаз достигается после приема 2-3-4 таблеток (дробно, по 1 таблетке в течение дня), после чего дозу постепенно снижают до 1 таблетки в сутки. В этой дозе прием препарата продолжают в течение 15-25 дней (в зависимости от восстановления показателей красной крови). Менструальноподобная реакция наступает через 3-4 дня после отмены препарата.

Одновременно с гормональным или хирургическим гемостазом необходимо проводить симптоматическую (сокращающие матку средства - окситоцин, эрготал, катарнина хлорид и др., кровоостанавливающие - дицинон, препараты кальция) и антианемическую терапию.

Вторым этапом лечения ЮК является профилактика рецидивов кровотечений и восстановление нормального менструального цикла. При ЮК важное значение имеет общее лечение: создание физического и психического покоя, устранение интоксикации, инфекций, налаживание рационального питания. Широко используют негормональные методы лечения: рефлексотерапию, воздействие лазерным излучением, физиотерапию и др. Несмотря на достаточно высокую эффективность негормональных методов лечения, в клинической практике широко используют гормонотерапию. При этом следует учитывать данные об уровне эстрогенных гормонов. При достаточном уровне эстрогенов назначают гестагены норстероидного ряда (норколут по 5 мг с 16-го по 25-й день цикла) или 12,5% раствор 17-оксипрогестерона капроната (17-ОПК) по 125 мг на 17-й и 21-й день цикла в течение 3-4 мес. В дальнейшем следует контролировать появление овуляции. Если овуляторные циклы не восстанавливаются, лечение следует продлить до 6 мес или назначить комбинированные эстрогенно-гестагенные препараты. Последние рекомендуют применять по 10-дневной схеме, с 16-го по 25-й день цикла по 1 таблетке в сутки прерывистыми циклами.

При низком уровне эстрогенов применяют циклическую гормональную терапию с последовательным назначением умеренных доз эстрогенов и гестагенов. Эстрогены назначают с 1-го по 15-й день цикла; с 16-го по 18-й день применяют комбинацию эстрогенов и гестагенов, с 19-го по 25-й день - гестагены.

Дисфункциональные маточные кровотечения репродуктивного возраста (ДМК) встречаются реже, чем в пубертатный период. При этом чаще наблюдаются ановуляторные циклы, но возможны и овуляторные кровотечения. Причиной нарушения циклической функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы могут явиться различные заболевания: эндокринопатия, ожирение, интоксикация, инфекции, эмоциональные стрессы, а также аборт, прием некоторых лекарственных препаратов (в частности, нейролептических) и др.

Чаще всего в репродуктивный период возникают ановуляторные ДМК на фоне персистенции фолликула с избыточной продукцией эстрогенов. При этом развивается абсолютная гиперэстрогения (а не относительная, как при ЮК). В результате интенсивность пролиферации возрастает, повышается риск развития аденоматозной гиперплазии эндометрия.

Значительно реже ДМК встречаются у женщин с овуляторным циклом,

обычно на фоне недостаточности лютеиновой фазы. Возможны также такие отклонения, как укорочение фазы созревания фолликула или удлинение фазы желтого тела.

Клиническая картина ДМК определяется интенсивностью и длительностью кровотечения, вызывающего различные нарушения гомеостаза, вплоть до явлений острой анемии, требующей неотложной помощи. Обильные кровотечения чаще возникают на фоне ановуляторных циклов с высоким уровнем эстрогенов.

Для выяснения причины маточного кровотечения у женщин детородного возраста необходимо учитывать анамнез (указания на ЮК, бесплодие, невынашивание беременности). При общем осмотре обращают внимание на конституцию (ожирение), тип оволосения, наличие гипертрихоза (часто сочетается с поликистозными яичниками). При гинекологическом исследовании обращают внимание на состояние шейки матки, величину матки, придатков. Эхоскопия матки и придатков позволяет оценить структуру миометрия, яичников, толщину эндометрия. Важнейшим этапом диагностики является диагностическое выскабливание слизистой оболочки шеечного канала и полости матки с последующим гистологическим исследованием полученных тканей. Для выявления внутриматочной патологии применяют гистероскопию, гистерографию, которые помогают исключить органические причины кровотечения. Дифференциальную диагностику следует проводить с самопроизвольным абортом, плацентарным полипом, миомой матки, аденомиозом матки, аденокарциномой эндометрия. После оказания неотложной помощи следует применить методы функциональной диагностики (оценка базальной температуры, кольпоцитогаммы, симптома зрачка, арборизации слизи и др.), определить содержание гормонов в крови в динамике для выявления ановуляции или овуляции.

Лечение ДМК у женщин в репродуктивный период также проводят в два этапа: оказание неотложной помощи, направленной на остановку кровотечения, и восстановление нормального менструального цикла.

На первом этапе всегда следует производить лечебно-диагностическое выскабливание. Одновременно назначают терапию, направленную на восстановление кровообращения (переливание кровозамещающих растворов, при необходимости крови, введение сердечно-сосудистых препаратов), гемостаза (лечение ДВС-синдрома), симптоматическую терапию. Консервативный гормональный гемостаз показан только в том случае, когда выскабливание проведено не более 6 мес назад и имеется гистологическое заключение о состоянии эндометрия. При этом более эффективными являются монофазные комбинированные эстрогенно-гестагенные препараты 1-го и 2-го поколений - нон-овлон, ановлар, овулен, бисекурин. Их назначают в дозе 4-6 таблеток в сутки (по 1 таблетке дробно, до остановки кровотечения), после чего дозу постепенно снижают до 1 таблетки в сутки и в этой дозе продолжают лечение 20-21 день, считая с первого дня гемостаза. Через 5-6 дней после отмены препаратов наступает менструальноподобная реакция. В некоторых случаях (при высокой эстрогенной насыщенности) для остановки кровотечения применяют монотерапию гестагенами, при этом предпочтение следует отдавать производным норстероидов

(норколут, оргаметрил, примолютнор). Для остановки кровотечения назначают по 2 таблетки (10 мг) в сутки на протяжении 4-8 дней, затем по 1 таблетке в сутки до 20-го дня условного цикла: После отмены препарата начинается менструальноподобное кровотечение. Указанные препараты не так эффективно останавливают кровотечение, однако обеспечивают более длительную ремиссию после остановки острого ДМК, поскольку угнетают синтез эстрогенных препаратов. Иногда норстероиды вызывают усиление кровотечения, что служит показанием к выскабливанию.

На втором этапе назначают терапию, направленную на нормализацию функции яичников, при этом учитывают данные гистологического исследования эндометрия после проведенного выскабливания и уровень эстрогенов в крови.

При нормальном или повышенном уровне эстрогенов целесообразно лечение монофазными комбинированными эстрогенно-гестагенными препаратами 1-го и 2-го поколений по 21-дневной схеме (по 1 таблетке в сутки с 5-го дня цикла) на протяжении 3-4 циклов или гестагенами норстероидного ряда - по 1 таблетке (5 мг) в сутки с 16-го по 25-й день цикла в течение того же периода времени.

При сниженном уровне эстрогенов лечение проводят методом циклической гормональной терапии с последовательным назначением умеренных доз эстрогенов и гестагенов по описанной выше схеме.

Для терапии ДМК на фоне ановуляторных циклов с кратковременной персистенцией фолликула целесообразно назначение кломифена и его аналогов в дозе 50-100 мг в сутки с 5-го по 9-й день цикла. Такое лечение особенно показано при бесплодии, поскольку восстанавливает репродуктивную функцию. При возникновении ДМК на фоне высокого уровня эстрогенов с гиперпластическими процессами в эндометрии в поздний репродуктивный период (в возрасте старше 35 лет) можно применять 17-оксипрогестерона капронат (внутримышечно по 125-250 мг 2-3 раза во второй половине менструального цикла).

Лечебная тактика при рецидивирующей железистокистозной или аденоматозной гиперплазии в репродуктивный период заключается в длительной гормональной терапии эстрогенно-гестагенными препаратами, норстероидами или 17-оксипрогестерона капронатом. В результате такой терапии подавляется гонадотропная функция гипофиза, в эндометрии развиваются гипопластические процессы. На этом фоне может появиться временная аменорея, которая проходит без дополнительного лечения в течение 3-4 мес.

Неэффективная гормональная терапия (продолжающиеся периодические кровотечения на протяжении 6 мес лечения) чаще всего свидетельствует о неправильно установленном диагнозе. Такие женщины нуждаются в тщательном дообследовании, поскольку причиной кровотечений у них могут быть подслизистые фиброматозные узлы, поликистозные яичники, эстрогенпродуцирующие опухоли яичников.

У женщин с двухфазным (овуляторным) циклом ДМК встречаются значительно реже и обычно они не обильные.

При недостаточности фолликулярной фазы (овуляция на 8-10-й день цик-

ла) наблюдаются частые (каждые 17-20 дней), иногда обильные менструации. Причиной сокращения фазы созревания фолликула могут быть хронические воспалительные заболевания половых органов, аборт, нарушения в системе гипоталамус-гипофиз-яичники. Обильные менструации при коротком цикле могут приводить к хронической анемии. В период кровотечения применяют симптоматическую терапию: сокращающие матку средства, гемостатические препараты. Для восстановления нормального менструального цикла необходимы комплексное лечение воспалительных процессов, курортотерапия, общее оздоровление. Назначают эстрогены на 2-4-6-й день цикла по 30 000 - 40 000 ЕД. Возможно лечение комбинированными монофазными эстрогенногестагенными препаратами 1-го и 2-го поколений прерывистыми циклами по 2-3 мес.

При недостаточности лютеиновой фазы развивается относительная гиперэстрогения. Причины недостаточности желтого тела такие же, как и описанных выше других форм ДМК. Для этой группы кровотечений характерно сохранение нормальной продолжительности менструального цикла. Длительность менструального кровотечения затягивается до 8-10 дней. Механизм такого кровотечения связан с затрудненным отторжением неполноценно трансформированного в секреторную фазу эндометрия. Диагноз заболевания ставят на основании изучения результатов функциональных тестов (укорочение периода гипертермии на двухфазной базальной кривой, отсутствие признаков лютеинового влияния на кольпоцитограмме), содержания гормонов в крови. При гистологическом исследовании соскоба выявляется неполноценность секреторных изменений эндометрия. Лечение кровотечений, обусловленных функциональной недостаточностью желтого тела, аналогично лечению гиперэстрогенных ановуляторных кровотечений. У молодых женщин следует уделять больше внимания усилению функциональной активности желтого тела. В этих целях вне кровотечения применяют физиотерапию (тепловые процедуры, гинекологический массаж, шейно-лицевая гальванизация с 1% раствором цинка сульфата во вторую фазу цикла), токоферола ацетат по 100 мг по вторую фазу в течение 3-6 циклов.

ДМК, обусловленные персистенцией желтого тела, встречаются редко. При этом наблюдается длительное влияние на эндометрий и миометрий высоких уровней прогестерона. В этих условиях децидуоподобные изменения в слизистой оболочке матки чрезмерно выражены, снижается тонус матки. Возникшее на этом фоне кровотечение может быть обильным, длительным, сопровождаться большой кровопотерей. При постановке диагноза часто возникает необходимость в дифференциальной диагностике с прерыванием беременности раннего срока. Для остановки кровотечения, как правило, требуется выскабливание слизистой оболочки полости матки. Для регуляции цикла наиболее рационально назначение монофазных комбинированных эстрогенно-гестагенных препаратов в контрацептивном режиме на протяжении 3 мес с последующим контролем длительности фаз циклов.

Дисфункциональные маточные кровотечения в пременопаузальный период (климактерические) у женщин в возрасте 45-55 лет являются частой патологией и занимают одно из первых мест среди показаний к неотложной помощи. Климактерические кровотечения являются следствием инволютивных процес-

сов в системе регуляции репродуктивной функции. Как правило, они развиваются на фоне ановуляторных циклов с высоким уровнем эстрогенов, реже при относительной гиперэстрогении. Результатом этих гормональных изменений являются гиперпластические процессы в эндометрии различной степени: железистая, железисто-кистозная, атипическая (аденоматозная) гиперплазия эндометрия.

Кровотечения, возникающие на этом фоне, носят характер длительных, интенсивных, со значительной кровопотерей, нередко приводят к развитию острой анемии. При постановке диагноза следует учитывать возможность развития кровотечения, связанного с органической патологией: миомой матки, полипами, аденокарциномой эндометрия, опухолями яичников. Частота этой патологии в пременопаузальный период резко возрастает. Кроме того, органическая патология может сочетаться с гиперплазией эндометрия, и патогенез кровотечения может быть комбинированным.

Раздельное диагностическое выскабливание слизистых оболочек шейного канала и полости матки является первым и обязательным лечебно-диагностическим этапом при оказании помощи женщинам пременопаузального возраста с кровотечением. Желательно выскабливание производить под контролем гистероскопии, при этом необходимо удалить весь эндометрий, поскольку не удаленные участки слизистой оболочки могут явиться причиной повторного кровотечения. Кроме того, в оставленных участках эндометрия могут быть бластоматозные изменения. При выскабливании следует также учитывать длину полости матки, рельеф слизистой оболочки. Гистологическое исследование удаленных тканей обязательно. Гормональный гемостаз при климактерических кровотечениях не производят ввиду риска пропустить предраковые или раковые изменения эндометрия.

Дополнительные методы исследования для уточнения причины кровотечения проводят после его остановки. При этом применяют УЗИ для выяснения состояния яичников, структуры матки, гистерографию, гистероскопию для выявления подслизистых фиброматозных узлов, полипов.

Дальнейшая лечебная тактика у женщин с маточными кровотечениями пременопаузального возраста зависит от причины кровотечения, наличия сопутствующей соматической и обменно-эндокринной патологии. Факторами, повышающими риск развития аденокарциномы эндометрия, являются перечисленные выше патологические изменения и в первую очередь - ожирение. При данной патологии наблюдается экстрагонадный синтез эстрогенов в жировой ткани, что усугубляет гиперэстрогению и в сочетании с возрастным иммунодефицитным состоянием создает благоприятную почву для развития злокачественного процесса в эндометрии.

При проведении гормональной терапии у женщин пременопаузального возраста для профилактики кровотечений после лечебно-диагностического выскабливания слизистой оболочки полости матки не следует применять эстрогенсодержащие препараты, особенно комбинированные монофазные эстрогенно-гестагенные препараты 1-го и 2-го поколений с высоким уровнем эстрогенного компонента. В возрасте старше 45 лет, особенно у женщин с ожирением и

курящих, резко возрастает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркты, тромбозы), чаще наблюдаются заболевания печени, желчевыводящих путей, нередко развиваются гипергликемия, гиперхолестеринемия, гиперлипидемия под влиянием длительного приема препаратов с содержанием эстрогенов в дозе 0,05 мг.

Целью гормонотерапии у женщин пременопаузального возраста является подавление менструальной функции. Для профилактики климактерических кровотечений после выскабливания слизистой оболочки полости матки могут быть применены синтетические гестагены (17-оксипрогестерона капронат), производные норстероидов (норколут, оргаметрил). С начала 90-х годов для лечения климактерических кровотечений, сочетающихся с гиперплазией эндометрия, с успехом стали применять антигонадотропные препараты (производное этинилтестостерона - диназол, производное 19-норстероидов - гестринон) и агонисты люлиберинов (золадекс, декапептил). Доза и длительность применения препаратов зависят от возраста пациентки и характера гиперпластического процесса в эндометрии.

Женщинам в возрасте до 48 лет при железисто-кистозной гиперплазии назначают 17-оксипрогестерона капронат по 250 мг на 14, 17 и 21-й день после выскабливания и затем при сохраненном цикле продолжают лечение по той же схеме на протяжении 4-6 мес. Норколут назначают по 5-10 мг с 16-го по 25-й день цикла также в течение 4-6 мес. Больным в возрасте старше 48 лет или при рецидивирующей гиперплазии в более молодом возрасте назначают 17-оксипрогестерона капронат по 250 мг в непрерывном режиме 2 раза в неделю в течение 4-6 мес. При атипичической гиперплазии эндометрия (аденоматоз) этот препарат применяют в непрерывном режиме по 500 мг 3 раза в неделю в течение 3 мес, затем в той же дозе 2 раза в неделю в течение 3 мес и еще по 250 мг 2 раза в неделю в течение 3 мес. В процессе лечения необходимы контрольные цитологические исследования эндометрия и эхография с помощью влагалищного датчика для оценки толщины эндометрия. При атипичической гиперплазии через 3 мес от начала лечения производят диагностическое выскабливание с гистологическим исследованием эндометрия.

Для лечения и профилактики гиперпластических процессов в эндометрии применяют даназол, гестринон, агонисты люлиберинов. Даназол назначают по 400 мг в сутки в непрерывном режиме в течение 3-6 мес, гестринон - по 2,5 мг 2 раза в неделю на протяжении того-же периода времени. Применяют также золадекс в дозе 3,6 мг, который вводят под кожу передней брюшной стенки через 28 дней 3-6 раз.

При рецидивирующей атипичической гиперплазии у больных в возрасте до 48 лет или рецидивирующей железисто-кистозной Гиперплазии в более старшем возрасте показано хирургическое лечение (гистерэктомия) или криодеструкция эндометрия.

Фибромиома матки - доброкачественная опухоль из мышечных и соединительнотканых элементов. По современным представлениям, данная опухоль является дисгормональной, развивающейся у больных с нарушениями в системе гипоталамус-гипофиз-яичники, ведущими к относительной или абсолютной

гиперэстрогении. Нередко фибромиома развивается на фоне состояний, сопровождающих гиперэстрогению, например, при ановуляции, гиперплазии эндометрия, поликистозных яичниках и др. Однако фибромиомы могут возникать и у женщин без гормональных нарушений.

Различают три типа фибромиом: интрамуральные (внутримышечные), субмукозные (подслизистые) и субсерозные. Первоначально опухоль возникает в мышце матки, затем в зависимости от направления роста развиваются различные типы узлов. Наиболее часто (в 80% случаев) встречаются множественные фибромиомы матки с различным числом узлов неодинаковой величины и разной локализации. В развитии геморрагического синдрома при фибромиоме главную роль играют интрамуральные и подслизистые узлы.

Типичными для фибромиомы являются патологические менструальные кровотечения по типу гиперполименореи. При наличии множественной фибромиомы матки с интерстициальным расположением узлов последние нарушают сократительную способность матки, нередко уже на ранних этапах развития опухоли. Поскольку при фибромиоме полость матки увеличена, растянута, увеличивается и менструирующая поверхность. По данным литературы, при опухолях значительных размеров средняя площадь внутренней поверхности матки возрастает в 10-15 раз. Вследствие этого увеличивается кровопотеря при менструации. Часто фибромиомы могут сопровождаться полипами, гиперплазией эндометрия, что также способствует развитию патологического кровотечения. К другим возможным причинам кровотечения относится нарушение кровообращения в толще мышечной оболочки матки вследствие расширения венозных сплетений в сочетании с усилением артериального кровоснабжения, приспособляющегося к увеличению размеров матки.

Особенно интенсивные и длительные кровотечения характерны для подслизистого расположения узлов. При этом могут наблюдаться не только обильные менструации, но и межменструальные кровотечения, которые связаны с нарушением целостности капсулы опухоли, некрозом эндометрия, покрывающего узел, или некрозом узла. Подслизистые узлы могут продолжать расти в полость матки, сохраняя с ней связь на фиброзно-мышечной ножке. В дальнейшем по мере роста узла, сокращения окружающего миометрия ножка истончается, удлиняется, узел смещается в нижние отделы матки и может произойти его рождение. Это также резко усиливает геморрагический синдром, присоединяется болевой синдром, при некрозе опухоли могут развиваться интенсивные кровотечения. Очень редким осложнением рождения фиброматозного узла является выворот матки.

Маточные кровотечения могут быть обусловлены также сопутствующей фибромиоме патологией: внутренним эндометриозом, гормонопродуцирующими опухолями яичников, воспалением придатков матки и др.

Симптом кровотечения у больных с фибромиомой матки занимает особое место в клинике неотложной гинекологии, поскольку картина заболевания не всегда определяется величиной опухоли. Так, у части больных опухоли даже больших размеров не ведут к кровотечениям, тогда как у других тяжелые кровотечения развиваются на фоне небольших опухолей.

Геморрагический синдром при фибромиоме матки нередко приводит к хронической постгеморрагической анемии, нарушающей деятельность сердечно-сосудистой системы и вызывающей ухудшение общего состояния (хроническая гипоксия, обмороки, головокружение, слабость, быстрая утомляемость). У больных с выраженным геморрагическим синдромом наблюдаются изменения волемиических параметров кровообращения, сочетающихся с качественными изменениями форменных элементов (эритроцитов) и плазмы крови. Существенно повышается внутрисосудистый гемолиз эритроцитов, угнетается эритропоэз. Рецидивирующие кровотечения приводят к изменению белково-электролитного состава плазмы крови, диспротеинемии.

Приведенные данные свидетельствуют о полиэтиологичности кровотечений при фибромиоме матки. Они обусловлены не только особенностями локализации опухоли, нарушениями процессов отслойки эндометрия, аномалиями кровообращения и дистрофическими процессами в ткани фиброматозных узлов, но и вторичными нарушениями в системе гемостаза. Все это значительно затрудняет лечение геморрагического синдрома при фибромиоме матки.

Тщательно собранные общий и гинекологический анамнезы, а также данные специального исследования помогают установить диагноз фибромиомы матки без особых затруднений. Вместе с тем, диагностические ошибки встречаются нередко главным образом вследствие недостаточно полного обследования. Важное значение имеет установление локализации миоматозных узлов.

Наименьшие затруднения вызывает установление диагноза при множественных субсерозных и межмышечных узлах, когда при бимануальном исследовании обнаруживают увеличенную матку плотной консистенции, с неровной поверхностью. УЗИ позволяет уточнить диагноз, расположение и величину узлов.

Выявление подслизистых фиброматозных узлов, особенно в случаях, когда они не достигают значительных размеров, а матка почти не увеличена, представляет определенные трудности. В этих целях могут быть использованы гистероскопия, гистерография. Гистероскопия дает возможность определить точную локализацию и величину подслизистых миоматозных узлов, при необходимости позволяет произвести прицельную биопсию. Гистерография в сагиттальной и боковой проекциях с применением водорастворимых контрастных веществ позволяет выполнить исследование контуров матки и обнаружить подслизистые узлы. Более информативным является метод рентгентелевизионной гистеросальпингографии, который дает возможность произвести визуальный контроль в процессе исследования для получения избирательных рентгеновских снимков, оценки тонуса миометрия.

При невозможности произвести гистероскопию или гистерографию выполняют осторожное зондирование полости матки. Однако этот метод не всегда информативен. Следующим этапом диагностики является отдельное диагностическое выскабливание слизистых оболочек шеечного канала и полости матки, при котором уточняют их рельеф.

Необходимость оказания неотложной помощи возникает прежде всего при фибромиоме матки с подслизистым расположением узлов, поскольку такие

опухоли вызывают обильные кровотечения. Однако и при интерстициальных узлах, как указывалось, может быть выражен геморрагический синдром. Если диагноз фибромиомы матки у больной с кровотечением установлен впервые, необходимо произвести выскабливание слизистых оболочек шеечного канала и полости матки не только в лечебных целях, но и для уточнения рельефа слизистой оболочки и гистологического исследования эндометрия. Кровотечение на фоне фибромиомы матки может носить дисфункциональный характер, возможно также сочетание с раком эндометрия. Одновременно с выскабливанием можно применять гемостатические средства (дицинон, препараты кальция и др.). Применение сокращающих средств возможно, но следует помнить о том, что сокращение мышцы матки иногда приводит к нарушению питания узла и его некробиозу.

Если после выскабливания слизистой оболочки полости матки кровотечение прекращается, то появляется возможность ожидать результаты гистологического исследования для решения вопроса о дальнейшем лечении. Если кровотечение продолжается, особенно в случае обнаружения подслизистых узлов, то необходимо ставить вопрос о срочной операции, объем которой зависит от характера опухоли, ее локализации, возраста больной. Одновременно проводят мероприятия по восстановлению параметров гомеостаза. В климактерическом возрасте рационально выполнение экстирпации матки. У молодых женщин по возможности следует производить реконструктивные операции на матке в целях сохранения менструальной функции.

В случаях, когда рельеф слизистой оболочки полости матки гладкий, дополнительные методы исследования не обнаруживают подслизистых узлов, размеры опухоли не превышают величины матки при сроке беременности 8-10 нед, геморрагический синдром не приводит к значительной анемизации, проводят гормонотерапию. Наиболее перспективным из всех видов гормонального воздействия при фибромиоме матки в настоящее время считается применение гестагенов норстероидного ряда (норколут, оргаметрил, примолютнор по 5 мг в сутки с 16-го по 25-й день менструального цикла в течение 6-9 мес). Возможно также применение комбинированных эстрогенно-гестагенных препаратов, содержащих в качестве геста-генного компонента производные норстероидов (ановлар), в частности при сочетании фибромиомы матки с гиперплазией эндометрия (курс лечения 3-4 мес). Отсутствие эффекта от проводимого лечения в течение 3 мес при продолжающихся кровотечениях свидетельствует о наличии подслизистых фиброматозных узлов.

С начала 90-х годов для торможения роста опухоли и регрессии фибромиомы матки применяют различные препараты антигонадотропного действия (гестринон по 7,5-10 мг в неделю в течение 4-12 мес, даназол по 400 мг 2 раза в сутки в течение 6 мес) и агонисты гонадолиберина (золадекс по 3,6 мг подкожно 1 раз в месяц на протяжении 3-6 мес). У 95% женщин в результате проводимого лечения наступает аменорея, примерно у 2/3 происходит уменьшение размеров опухоли в разной степени. Однако вопрос о целесообразности применения указанных препаратов у больных с фибромиомой матки нельзя считать решенным.

Оказание срочной помощи требуется больным с рождающимся субмукозным фиброматозным узлом; при этом часто наблюдается обильное кровотечение. При рождении узла происходит сглаживание и раскрытие шейки матки, узел продвигается из полости матки в шеечный канал, а затем во влагалище. При этом требуется срочная операция по удалению узла, которую выполняют влагалищным путем. При раскрытой шейке матки и родившемся во влагалище узле последний захватывают пулевыми щипцами и откручивают. Иногда возникает необходимость в пересечении ножки длинными ножницами. В редких случаях пересеченная ножка кровоточит и на нее необходимо наложить швы. Кровотокающий участок можно также коагулировать или импрегнировать биологическим клеем. Если кровоточащий фиброматозный узел находится в полости матки, шейка матки только приоткрыта, необходимо расширить шеечный канал расширителями Гегара до № 12-13 и рассечь переднюю губу. Для этого производят полулунный разрез на границе слизистой оболочки влагалища с мочевым пузырем, который отсекают сверху. После этого получают доступ к области внутреннего зева. По расширителю Гегара рассекают переднюю губу шейки матки и область внутреннего зева. Фибромиоматозный узел захватывают и откручивают по описанной выше методике. При необходимости отсекают его ножку. После удаления подслизистого узла любым способом производят выскабливание слизистой оболочки полости матки для гистологического исследования. После выскабливания на шейку матки накладывают два ряда швов или рассасывающихся материалов (кетгут, дексон и др.).

Злокачественные опухоли шейки и тела матки. Кровотечение из половых органов при злокачественном поражении шейки или тела матки является одним из частых и характерных симптомов. Более того, кровотечение может быть одной из причин смерти больных с запущенным раковым процессом.

Рак шейки матки по частоте поражения занимает одно из первых мест среди злокачественных поражений женских половых органов.

Чаще наблюдается в возрасте старше 50 лет у многорожавших женщин. Более чем у 90% больных опухоль развивается из влагалищной части шейки матки, значительно реже - из цилиндрического эпителия шеечного канала.

Различают эндофитные, экзофитные и смешанные формы роста первичной опухоли. Экзофитные формы медленнее распространяются, эндофитные характеризуются ранним и часто обширным метастазированием.

На ранних стадиях развития инвазивный рак шейки матки не имеет патогномичных симптомов. Характерным признаком является появление контактных кровотечений, возникающих после полового сношения, натуживания или после влагалищного исследования. Появление жидких водянистых белей, ациклических повторяющихся кровотечений из влагалища, боли характерно для выраженной или запущенной стадии болезни. При распространенных формах рака шейки матки кровотечения могут возникать самопроизвольно, даже в покое, носить обильный характер.

Основными методами диагностики являются осмотр шейки матки в зеркалах, кольпоскопия, цитологическое исследование, биопсия шейки матки, диагностическое выскабливание слизистой оболочки шеечного канала с после-

дующим гистологическим исследованием полученного материала. Для дополнительного исследования применяют цервикогистероскопию, гистерографию, лимфографию и другие рентгенологические методы исследования.

При осмотре в зеркалах можно обнаружить небольшие или значительные изъязвления шейки матки, при экзофитной форме - рыхлые сосочковые разрастания, кровоточащие при дотрагивании. Иногда обнаруживают плотный, потерявший эластичность участок тканей. При развитии опухоли из шеечного канала шейка матки гипертрофирована, раздута, имеет бочкообразную форму, плотную консистенцию.

Выбор метода лечения больных раком шейки матки зависит от степени распространения опухолевого процесса, морфологической структуры опухоли, общего состояния и состояния отдельных органов и систем. В настоящее время при этом заболевании применяют комбинированное и сочетанное лучевое лечение.

Необходимость в неотложной терапии при кровотечении, связанном с новообразованием шейки матки; возникает обычно в запущенной стадии заболевания, когда злокачественный процесс разрушает кровеносные сосуды. В таких ситуациях показаны тампонада влагалища, кровоостанавливающая симптоматическая терапия, госпитализация в специализированное онкологическое учреждение. При наличии у больных раком шейки матки массивных опухолевых конгломератов с распадом и кровотечением, обуславливающим интоксикацию, постгеморрагическую анемию, в настоящее время применяют расщепленный курс лучевой терапии с дистанционным облучением на первом этапе лечения первичного очага и курс сочетанной лучевой терапии всей анатомической зоны роста опухоли - на втором.

Рак тела матки. Среди всех злокачественных новообразований женских половых органов рак тела матки по частоте занимает в последние годы первое место. Заболевают чаще женщины, находящиеся в пременопаузальном и менопаузальном возрасте (50-60 лет). Рак тела матки (эндометрия) является гормонозависимой опухолью, часто развивается на фоне эндокринных и обменных расстройств - нарушения овуляции, углеводного и жирового обмена.

Наиболее частыми симптомами рака эндометрия являются кровянистые выделения различного характера - сукровичные, ациклические кровомазания, меноррагии, менометроррагии. Кровянистые выделения, возникающие в менопаузе, являются характерным симптомом. Иногда кровотечения появляются при физическом напряжении, дефекации, тряской езде и т.п. Появление схваткообразной боли возможно при obturации шеечного канала опухолью. Постоянная, интенсивная боль, профузные кровотечения являются признаками запущенного процесса.

При начальных формах рака эндометрия матка остается неизменной. При развитии опухолевого процесса она увеличивается, становится плотной, иногда дряблой, ограниченно подвижной.

Для диагностики рака эндометрия применяют гистероскопию, гистерографию, радионуклидные методы исследования матки, цитологические исследования, выскабливание слизистой оболочки полости матки с гистологи-

ческим исследованием соскоба. Выскабливание при подозрении на рак эндометрия следует проводить очень осторожно, поскольку во время операции можно легко перфорировать матку при прорастании опухоли ее стенки.

В настоящее время при лечении больных раком тела матки в основном используют 3 метода - хирургический, комбинированный и сбчетанный лучевой. Применение каждого из них основывается на учете биологических свойств опухоли, степени ее распространения, морфологической структуры, а также на учете особенностей организма больной женщины.

При развитии кровотечения у больной с подозрением на рак тела матки первым лечебным мероприятием является выскабливание слизистой оболочки полости матки. Как указывалось выше, выскабливание следует проводить с большой осторожностью. При запущенном процессе показана симптоматическая терапия, в некоторых случаях - химиотерапия и лечение гормонами.

Кровотечения при повреждении половых органов. Повреждения наружных половых органов и влагалища могут быть связаны с травмами, изнасилованием, бурным половым актом, иногда - с медицинскими манипуляциями.

Серьезные повреждения половых органов могут произойти при падении с высоты промежностью на острые, неровные предметы. При таком падении могут быть повреждены не только наружные половые органы, но и влагалище, прямая кишка, мочевого пузыря. Особенно сильное кровотечение возникает при повреждении клитора.

Повреждения половых органов возможны при половом акте. В редких случаях возможно кровотечение из девственной плевы. При определенных условиях возможен разрыв влагалища. Обычно разрыв влагалища происходит в задней части свода, но возможен разрыв стенок влагалища, боковых и даже передней части свода. Описаны случаи разрыва при половом акте мочеиспускательного канала, промежности, мочевого пузыря, прямой кишки, проникающих разрывов в брюшную полость.

Диагноз повреждения наружных половых органов ставят на основании осмотра. При ушибах в области промежности и вульвы появляются обширные гематомы, резкая болезненность. Повреждение влагалища устанавливают при осмотре в зеркалах. Если кровотечение было после полового акта или травмы, а затем прекратилось, осмотр в зеркалах все же должен быть произведен для выяснения характера повреждения, обработки раны, исключения проникающего ранения. При наличии показаний необходимо произвести цистоскопию, ректоскопию, эхографию органов малого таза.

При наличии гематомы в области наружных половых органов лечение заключается в создании покоя, местном применении холода. В случае увеличения гематомы необходимы ее вскрытие в области наибольшего выпячивания, удаление сгустков крови, ушивание кровоточащих сосудов. Рану необходимо ушить, оставив резиновый дренаж. Если имеются признаки инфицирования гематомы, то следует оставить трубчатый дренаж, через который в течение нескольких дней промывают полость гематомы дезинфицирующими растворами (диоксидин, перекись водорода, раствор фурацилина 1:5000 и др.). При очищении раны дренажи удаляют. При обнаружении открытых ран в области наруж-

ных половых органов необходимо произвести их первичную обработку и ушить.

Ушивание разрывов влагалища необходимо производить под наркозом. Разрыв обнажают влагалищными зеркалами, соединение краев разрыва начинают с верхнего угла, используя рассасывающийся шовный материал (кетгут, дексон). Если верхний угол разрыва трудно достичь, необходимо наложить шов на доступной высоте, а затем, потягивая за лигатуру, постепенно накладывать швы все выше и ушить рану на всем протяжении. При наложении швов на глубокий разрыв влагалища следует контролировать степень проникновения в подлежащие ткани во избежание проколов прямой кишки или мочевого пузыря. При проникающих ранениях влагалища через заднюю часть влагалищного свода в брюшную полость следует убедиться, что близко нет петель кишечника, и ушить рану с оставлением трубчатого дренажа. При обнаружении травмы петли кишечника показана лапаротомия.

Ушивание комбинированных травм промежности, вульвы, влагалища и смежных органов (прямой кишки, мочеиспускательного канала, мочевого пузыря) нередко представляет значительные трудности и требует высокой квалификации хирурга. При ранении мочевого пузыря необходимо широко раскрыть влагалище и наложить на края раны нетравмирующие зажимы. Рану ушивают двухрядным швом: кетгутом, не захватывая слизистой оболочки, затем лавсановой или тонкой дексоновой лигатурой. После ушивания стенки мочевого пузыря восстанавливают стенку влагалища. В мочевом пузыре оставляют постоянный катетер на несколько суток. При разрыве прямой кишки лигатуры накладывают таким образом, чтобы узлы лежали в просвете кишки, начиная с верхнего угла раны. После ушивания кишки накладывают швы на сфинктер заднепроходного отверстия. Затем накладывают ряд погружных кетгутовых швов, ушивая мышцы промежности, последним ушивают влагалище и кожу промежности.

После ушивания обширных ран промежности и влагалища обязательно назначают антибиотики, производят обработку ран.

Повреждения матки возможны при выполнении операции выскабливания слизистой оболочки матки, иногда при введении внутриматочной спирали. Значительные повреждения матки возможны при криминальном аборте.

При выполнении операции выскабливания перфорация возможна в случаях форсированного введения инструментов, нераспознавания до операции неправильного положения матки (ретрофлексия), патологического изменения ее стенки. Перфорация матки возможна любым инструментом: маточным зондом, расширителем Гегара, кюреткой, абортцангом.

Своевременное распознавание прободения стенки матки при операции выскабливания ее полости имеет важное значение для прогноза. Перфорацию распознают по внезапному проникновению инструмента на глубину, большую установленной зондом до операции. При выполнении искусственного аборта кюретка при продолжающемся кровотечении не извлекает части плодного яйца, исчезает ощущение стенок полости матки. При травме крупных сосудов возможно профузное кровотечение из матки или внутреннее кровотечение, обра-

зование гематом при проникновении в околоматочную клетчатку, сопровождающихся острой анемией.

При подозрении на перфорацию матки дальнейшие манипуляции по выскабливанию должны быть прекращены до уточнения диагноза даже при продолжающемся кровотечении. Для выявления перфорационного отверстия необходимо произвести очень осторожное контрольное зондирование. При этом не всегда можно обнаружить маленькое перфорационное отверстие. Настойчивые попытки отыскать место перфорации путем неоднократного форсированного введения зонда недопустимы. Достаточно информативным методом является УЗИ матки. Скапливание сгустков крови по ходу перфорационного отверстия позволяет довольно четко увидеть его на эхограмме, при внутреннем кровотечении обнаруживают жидкость в позадиматочном пространстве. Зондирование под контролем эхографии также является информативным методом исследования.

При установлении диагноза перфорации матки показана неотложная лапаротомия даже при отсутствии кровотечения, поскольку имеется риск развития в дальнейшем инфекционных осложнений вплоть до перитонита. Кроме того, при перфорации никогда нельзя быть уверенным в отсутствии травмы смежных органов, петель кишечника. Своевременно выполненная операция дает благоприятный исход. При позднем выполнении операции на фоне перитонита прогноз неблагоприятный. В случае своевременного хирургического вмешательства на фоне отсутствия инфекции возможна органосох-раняющая операция, заключающаяся в ушивании перфорационного отверстия после иссечения его краев. Если при этом выскабливание не было закончено, то полость матки может быть освобождена через перфорационное отверстие при тщательной изоляции его салфетками от брюшной полости. При наличии инфекционных осложнений показано удаление матки. Если установлены значительные повреждения стенки матки, сопровождающиеся образованием больших гематом в стенке матки, толще широкой связки, в околоматочной клетчатке и клетчатке таза, то следует также удалить матку. При повреждении петель кишечника производят резекцию поврежденных участков.

В настоящее время введение внутриматочных спиралей является распространенным способом контрацепции. У некоторых женщин они могут вызывать осложнения в виде кровотечений. Обычно в таких случаях появляются признаки гиперполименореи, но возможны и ациклические кровотечения. Если кровянистые выделения необильные, то метод не вызывает осложнений и является достаточно безопасным. Однако они могут прекратиться через некоторое время самостоятельно или на фоне кровоостанавливающей терапии. В противном случае необходимо удаление спирали. Редким осложнением внутриматочной контрацепции является перфорация матки спиралью. Такое осложнение возможно при нарушении техники введения спирали, но описаны случаи самопроизвольной перфорации. При перфорации стенки матки спиралью тактика не отличается от таковой при перфорации любым другим инструментом. При самопроизвольной перфорации матки спиралью, как правило, развиваются тяжелые инфекционные осложнения (параметрит, тубоовариальные абсцессы, перитонит).

нит), что требует хирургического вмешательства - удаления матки.

ГЛАВА 36

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК. ДВС-СИНДРОМ

Геморрагический шок - клиническая категория, применяемая для обозначения критических состояний, связанных с острым наружным или внутренним кровотечением, в результате которого развивается кризис макро- и микроциркуляции за счет снижения МОС и тканевой гемоперфузии с последующим развитием полиорганной и полисистемной недостаточности.

Причинами геморрагического шока в гинекологической практике могут быть: нарушенная эктопическая беременность, разрыв яичника, самопроизвольный и искусственный аборт, замершая беременность, пузырный занос, дисфункциональные маточные кровотечения, подслизистое расположение фиброматозных узлов в матке, травмы и злокачественные новообразования половых органов, кровопотеря во время операции и после нее.

Патофизиологическим звеном в развитии геморрагического шока является несоответствие между уменьшением ОЦК и емкостью сосудистого русла, что приводит к нарушениям макроциркуляции, системного кровообращения с последующими расстройствами микроциркуляции, метаболизма, ферментативными сдвигами и развитием протеолиза. В результате развивается полиорганная недостаточность (ПОН) и нарушается ЦНС.

Систему макроциркуляции образуют артерии, вены и сердце, к системе микроциркуляции относятся артериолы, венулы, капилляры и артериовенозные анастомозы. Известно, что около 70% ОЦК находится в венах, 15% - в артериях, 12% - в капиллярах, 3,% - в камерах сердца. Поэтому кровопотеря, не превышающая 500-700 мл, т.е. около 10% ОЦК, резко не влияет на состояние больной. При этом существенно не изменяется артериальный тонус, частота сердечных сокращений, не меняется перфузия тканей. Компенсация происходит за счет повышения тонуса венозных сосудов вследствие повышенной чувствительности барорецепторов, приводящих к спазму их. При больших кровопотерях наблюдаются значительные изменения в организме, направленные на поддержание гемодинамики в жизненно важных органах (мозг, сердце). В первую очередь включаются компенсаторные механизмы, повышающие тонус симпатической части вегетативной нервной системы, увеличивается выброс катехоламинов, альдостерона, кортикотропина, антидиуретического гормона, глюкокортикоидов, активизируется ангиотензиновая система. Клинически отмечается компенсаторное усиление сердечной деятельности (тахикардия), задержка выделения жидкости и привлечение ее в кровеносное русло из межклеточного пространства, спазм периферических сосудов, раскрытие артериовенозных анастомозов.

Это механизмы централизации кровообращения, направленные на поддержание минутного объема и АД крови. Однако при продолжающемся кровотечении они не способны обеспечить жизнедеятельность организма, микроциркуляторные расстройства усугубляются за счет выхода жидкой части крови в

интерстициальное пространство, происходит сгущение крови, резкое замедление кровотока и развитие сладж-синдрома, который обуславливает резкую гипоксию тканей.

Гипоксия и метаболический ацидоз вызывают дальнейшие нарушения обменных процессов, что приводит к проникновению ионов натрия и водорода в клетку и вытеснению ионов калия и магния. Развивается гидратация клеток. Ослабленная перфузия тканей способствует накоплению вазоактивных веществ, что вызывает секвестрацию, усиление процессов свертывания крови и образование тромбов.

В условиях ишемии, гипотензии повреждаются ферментативные системы биологического окисления, накапливается восстановленное железо (Fe^{3+}), АТФ превращается в АМФ с последующим образованием аденозина, инозина, гипоксантина. По чувствительности к ишемическому состоянию ферментных систем органы располагаются следующим образом: мозг, печень, почки, миокард, мышцы, эндокринные железы, кожа. В ишемических тканях возникает перекисное окисление, что обуславливает повреждение мембраны клеток и оргanelлы протоплазмы. Во время ишемии осмолярность extravаскулярного пространства увеличивается, после восстановления кровотока часто наблюдаются отеки за счет гиперосмолярности extravаскулярного пространства.

Резкий дефицит ОЦК ведет к нарушению кровоснабжения жизненно важных органов, снижению коронарного кровотока. Развиваются сердечная недостаточность, нарушения свертывания крови, а впоследствии - ДВС-синдром.

Описанные изменения приводят к перекисному окислению липидов, белков, углеводов, которые обуславливают инактивацию ферментов, возникновение ПОН.

Следует учитывать, что медленно развивающаяся гиповолемия не вызывает катастрофических изменений гемодинамики, но представляет опасность ввиду наступления необратимого состояния ПОН.

Степень и скорость срыва компенсаторных возможностей организма зависят от многих факторов и в особенности от скорости кровопотери и исходного состояния организма.

И.А.Рябов и соавторы (1983) различают 3 стадии геморрагического шока.

I стадия - компенсаторная: сознание сохранено; кожа бледная; конечности холодные на ощупь; спавшиеся вены на руках и ногах; АД в пределах нормы; почасовой диурез снижен (до 50 мл/ч); умеренная тахикардия (до 100 в 1 мин).

Эта стадия шока развивается при кровопотере от 15 до 25% ОЦК. Компенсация осуществляется за счет гиперергической стимуляции симпатической части вегетативной нервной системы, адренергической системы (гиперпродукция катехоламинов, серотонина и др.).

При продолжающемся кровотечении развивается II стадия геморрагического шока (декомпенсированная): артериальная гипотензия (систолическое АД до 100 мм рт.ст.); выраженные нарушения периферического кровообращения; снижение почасового диуреза (менее 30 мл/ч).

Эта стадия шока наблюдается при кровопотере от 25 до 40% ОЦК.

Клинически наблюдается уменьшение систолического АД (ниже 100 мм рт.ст.), амплитуды пульсового давления, тахикардия (120-130 в 1 мин), одышка, акроцианоз, бледность кожи.

III стадия геморрагического шока (декомпенсированный необратимый шок) развивается при кровопотере, равной 50% ОЦК. При этом наблюдаются капилляростаз, агрегация форменных элементов крови, нарушение метаболических процессов в виде метаболического ацидоза. Систолическое АД падает ниже критических цифр (70-50 мм рт.ст.), пульс нитевидный (140 в 1 мин), холодный пот, акроцианоз, отмечается потеря сознания, развивается ДВС-синдром.

Для определения степени тяжести кровопотери используют комплекс простых и информативных показателей: цвет и температура кожи, особенно конечностей, соответствие пульса и величины АД, почасовой диурез, уровень ЦВД, гематокритное число, КОС. Теплая на ощупь розовая кожа, розовый цвет ногтевого ложа даже при сниженных цифрах АД свидетельствуют о хорошем периферическом кровотоке. Холодная на ощупь и бледная кожа даже при повышенных цифрах АД указывает на централизацию кровообращения и нарушение периферического кровотока, мраморность и похолодание свидетельствуют о глубоком нарушении периферического кровотока. Частый пульс - признак катастрофы в системе макроциркуляции. Тахикардия определяется при гиповолемии и острой сердечной недостаточности. Снижение систолического АД происходит при нарушениях в сосудистом русле. ЦВД - показатель, помогающий оценить состояние больной. В норме ЦВД составляет 0,5-1,2 кПа (50-120 мм вод.ст.). Показатели его ниже 50 мм вод.ст. свидетельствуют о выраженной гиповолемии, выше 140 мм вод.ст. - о декомпенсации сердечной деятельности. Определение КОС важно в лечении геморрагического шока. Для геморрагического шока характерен метаболический ацидоз, сочетающийся с дыхательным: рН плазмы крови ниже 7,38, SB ниже 24 ммоль/л, концентрация PCO₂ более 6,67 кПа (50 мм рт.ст.), дефицит оснований (-BE) превышает 2,3 ммоль/л.

Почасовой диурез служит важным показателем органного кровотока. Величина его менее 30 мл/ч указывает на снижение почечного кровотока, менее 15 мл/ч - на приближающуюся необратимость декомпенсированного шока.

Гематокритное число необходимо оценивать в комплексе с описанными клиническими и лабораторными показателями. Снижение его до 0,3 свидетельствует об угрожающем состоянии, до 0,25 - о кризисе кровообращения.

Для оценки клинических показателей геморрагического шока мы пользуемся расчетом шокового индекса (отношение пульса к величине АД) – табл.34.

Таблица 34

Расчет шокового индекса

Состояние организма	<i>Пульс</i>	АД	Шоковый индекс
Нормальное	60	120	0,5
Предшоковое	100	100	1
Геморрагический шок	120	80	1,5

Шоковый индекс, равный 1, свидетельствует о том, что состояние больной вызывает серьезное опасение, если он повышается до 1,5, это означает, что

жизнь больной находится под угрозой.

Для определения степени тяжести кровопотери мы рекомендуем использовать следующие показатели (табл. 35,36).

Лечение геморрагического шока необходимо начинать как можно раньше. Оно должно быть комплексным с учетом причины, вызвавшей кровотечение, состояния здоровья больной до шока и направлено на предупреждение развития ПОН.

В целях диагностики следует учитывать данные о величине кровопотери до первого осмотра, клинические и лабораторные показатели крови (содержание эритроцитов, водно-электролитный баланс, белковый состав крови, коагуляционная характеристика крови); почасовой диурез.

Таблица 35

Определение тяжести кровопотери

Показатель	Степень тяжести кровопотери		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
Количество эритроцитов	$3,5 \times 10^{12}/л$	До $2,5 \times 10^{12}/л$	$< 2,5 \times 10^{12}/л$
Содержание гемоглобина, г/л	100	80-100	80
ЧСС, уд/мин	До 80	80-100	100
Систолическое АД, мм рт.ст.	ПО	110-90	< 80
Гематокритное число	0,3	0,25-0,3	0,25

Таблица 36

Величина дефицита ОЦК и клинические проявления шока (М.Г.Вейль, Г.Шубин, 1971)

Степень	Клинические проявления	Снижение ОЦК, %	Кровопотеря, мл
Не выражен	Отсутствуют	Не более 10	До 500
Легкая (I)	Минимальная тахикардия, снижение АД, признаки периферической вазоконстрикции	На 15-25	750-1250
Средняя (II)	Тахикардия (до 120 в 1 мин), снижение пульсового давления, систолического АД (90-100 мм рт.ст.), беспокойство, потливость, бледность, олигурия	На 25-35	1250-1750
Тяжелая (III)	Тахикардия (120 в 1 мин), систолическое АД ниже 60 мм рт.ст., резкая бледность, анурия	Более 35	> 1750

При проведении лечения необходимы:

- немедленная остановка кровотечения;
- восстановление ОЦК, поддержание макро- и микроциркуляции с учетом степени тяжести шока;
- коррекция метаболических нарушений (ацидоза) - 4% раствор натрия гидрокарбоната по 2 мл/кг;

- введение глюкокортикоидов (0,7-1,5 г гидрокортизона);
- поддержание диуреза на уровне 50-60 мл/ч;
- своевременный перевод на ИВЛ;
- применение рациональной антибактериальной терапии;
- профилактика и лечение ДВС-синдрома;
- обезболивание;
- поддержание сердечной деятельности;
- профилактика возникновения ПОН.

Для профилактики ПОН необходимо обеспечить все виды жизнедеятельности организма: достаточную вентиляцию легких, так как имеет место гипоксия в режиме ПДКВ (положительное давление к концу выдоха) больше 10 см вод.ст., ингаляция кислорода больше 50%. Вследствие снижения МОС и капиллярной утечки необходима коррекция циркулирующей крови, а наблюдающаяся тромбоцитопения до 80 000 обуславливает развитие ДВС.

Лечение должно быть направлено на нормализацию метаболизма, коррекцию КОС, электролитного равновесия, обеспечение "сырья" для энергопродукции белкового спектра крови и ферментативных веществ, поддержание функции печени, поджелудочной железы, почек, защиту ЦНС и коррекцию иммунореактивного баланса.

Первым решением проблемы борьбы с кровотечением является проведение правильной инфузионно-трансфузионной терапии.

1. Лечение следует начинать с восстановления системной гемодинамики путем введения растворов гидроксипропилированного крахмала (рефортана или стабизола) из расчета до 15-20 мл/кг, декстранов не более 400 мл.

2. Использование ингибиторов протеаз в целях подавления избыточного фибринолиза.

3. Применение гепарина для предотвращения внутрисосудистого свертывания.

4. Заместительная терапия путем введения свежезамороженной плазмы, эритроцитарной массы не более 3 сут консервации, белковых препаратов крови.

5. Стимуляция сосудистого тромбоцитарного звена гемостаза (дицинон, этамзилат, аденозинтрифосфорная кислота).

Восполнение кровопотери зависит от количества потерянной крови. Необходимо помнить, что при шоке имеют место депонирование и секвестрирование крови, поэтому следует придерживаться таких принципов: кровопотерю, равную 1000 мл, необходимо восполнять в 1,5 раза, 1500 мл - в 2 раза, более массивную - в 2,5 раза.

Обычно положительный эффект наблюдается при восполнении около 70% потерянной крови за 1-2 ч. Показано применение инфузионных сред, гидроксипропилированного крахмала (рефортана, стабизола) из расчета 10-20 мл/кг в 1 ч, а также раствора декстрана до 400 мл.

Рефортан и стабизол более родни человеческому гликогену и расщепляются амилазой крови. Вследствие особенностей строения молекулы предотвращается проникновение раствора в интерстициальное пространство, а гемодилуционный эффект наблюдается в течение 4-6 ч.

При введении декстранов наблюдается ингибирующее влияние на ряд компонентов системы гемостаза (тромбоциты, фактор Виллебранда, фибриноген), что ведет к значительному снижению содержания плазменных факторов свертывания и общего гемостатического потенциала.

Восполнение крови следует производить в зависимости от объема потерянной крови в соотношениях 1:1 или 1.2 за счет эритроцитарной массы и кристаллоидов. В настоящее время рекомендуют переливать до 60% потерянной крови, но не более 3000 мл, из-за возможного развития синдрома гомологичной крови. Терапия геморрагического шока предусматривает адекватное восполнение трансфузионных сред и выдерживание объемной скорости введения растворов. В *этих* целях катетеризируют несколько периферических либо центральных вен. Выбор соотношения количества вводимой жидкости, крови, ее компонентов, кровезаменителей, элиминация избытка жидкостей должны осуществляться под контролем общего состояния больной (цвет и температура кожи, пульс, АД, почасовой диурез, контроль показателей гематокрита, ЦВД, КОС, ЭКГ).

После стабилизации показателей гемодинамики, о чем свидетельствуют исчезновение цианоза, резкой бледности, потливости кожи, восстановление АД (систолическое - 90 мм рт.ст., диастолическое - 50 мм рт.ст.), диуреза (до 30-50 мл/ч), увеличение гематокритного числа до 0,3, следует перейти на капельное введение эритроцитарной массы в соотношении 2:1 или 3:1.

В процессе лечения необходимо проводить достаточную оксигенацию легких за счет ИВЛ, чем предупреждается развитие дыхательного ацидоза. Параллельно с этим показана коррекция метаболического ацидоза за счет введения 150-200 мл 4-5% раствора натрия гидрокарбоната, а в тяжелых случаях - 500 мл 3,6% раствора тригидрооксиметиламинометана (трисбуфера). Для усиления окислительных процессов вводят 200-300 мл 10% раствора глюкозы с инсулином (1 ЕД инсулина на 4 г сухого вещества глюкозы), кокарбоксилазой (100-200 мг), витаминами группы В, аскорбиновой кислотой.

Для снятия венозного спазма применяют 0,5% раствор новокаина по 150-200 мл с 10% раствором глюкозы в соотношении 1:1 или 2:1 и спазмолитические препараты (папаверина гидрохлорида 2% раствор - 2 мл, но-шпы 2% раствор - 2 мл, эуфиллина 2,4% раствор - 5-10 мл) или ганглиоблокаторы - пентамина 0,5% раствор по 0,5-1 мл капельно.

При снижении диуреза необходимо уменьшить сопротивление почечных сосудов и восстановить почечный кровоток. В этих целях назначают дофамин 0,5% раствор - 5 мл, допамин (развести 150 мл 5% раствора глюкозы и ввести со скоростью 5-10 капель в 1 мин). Можно применять аминазин 2,5% раствор - 1 мл капельно. При необходимости используют салуретики - 40-60 мг лазикса. Показаны антигистаминные препараты (так как они улучшают микроциркуляцию крови): 2 мл 1% раствора димедрола, 2 мл 2,5% раствора пипольфена или 2 мл 2% раствора супрастина.

Глюкокортикоиды улучшают функцию миокарда и тонус периферических сосудов - гидрокортизон по 125-250 мг, преднизолон по 30-60 мг; гликозиды - строфантин 0,5% раствор - 1 мл или 0,06% раствора коргликона - 1 мл

на 10-20 мл 40% раствора глюкозы.

Для предупреждения развития ДВС-синдрома показано раннее применение недостающих прокоагулянтов: теплая свежесцитратная кровь, замороженная плазма крови и ингибиторы протеаз - контрикал, гордокс по 10 мг/кг в час. Ингибиторы протеаз способствуют подавлению избыточного фибринолиза, прерывают процесс внутри-сосудистого свертывания за счет блокады контактной активации ингибиции, перехода фактора X в Ха.

Гепарин следует применять только в первой фазе ДВС-синдрома, но так как она очень непродолжительная, то ее не всегда можно уловить.

Поскольку при ДВС-синдроме повышается действие плазмина, необходимо использовать средства, блокирующие его. Применяют препараты транسخановой кислоты: трансамин ингибирует действие плазмина и плазминогена, чем предотвращает фиксацию последних к фибрину и предупреждает дегградацию фибриногена. Препарат назначают в дозе 500-750 мг.

Раннее и быстрое введение свежесзамороженной донорской плазмы, рефортана, альбумина, протеина в дозе не менее 15 мл/кг (не более 1,5-2 л) способствует восстановлению равновесия между протеазами и антипротеазами, факторов свертывания крови и антикоагулянтов, калликреин-кининовой системы.

При нарушениях электролитного состава крови вводят растворы калия, магния, углеводов, аминокислот.

Для нормализации микроциркуляции применяют дезагреганты (трентал, аспизол) и одновременно стимулируют сосудисто-тромбоцитарное звено путем введения дицинона, этамзилата и др. Для предупреждения развития ПОН показаны блокаторы кальциевых каналов, антиоксиданты, аденозинтрифосфорная кислота и др.

В целях профилактики гнойно-септических осложнений проводят антибактериальную терапию.

При ухудшении состояния больной необходимо проводить дискретный плазмаферез и применять другие методы детоксикации.

Мы рекомендуем применять при кровопотере до 750 мл рефортан в объеме до 1000 мл без переливания препаратов крови. При кровопотере в объеме 750-1500 мл назначаем рефортан или стабизол (до 1500 мл) вместе с раствором Рингера (до 1000 мл) и эритроцитной массой (600-700 мл). При кровопотере, равной 1500-2000 мл, показано применение рефортана или стабизола (до 1000 мл) с раствором Рингера и эритроцитной массой. Если кровопотеря превышает 2000 мл, применяем растворы рефортана и стабизола (до 1500 мл), эритроцитную массу, свежесзамороженную плазму крови, тромбоцитную массу и др.

ГЛАВА 37

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ГЕМОТРАНСФУЗИИ И ПРИМЕНЕНИЯ КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИХ РАСТВОРОВ

Для решения проблемы лечения массивных кровопотерь, возникающих в практике акушера-гинеколога, а также при проведении трансфузионной тера-

пии, при гиповолемическом шоке, острых и хронических воспалительных процессах половой сферы женщины, при оперативных вмешательствах и септических состояниях имеется достаточный арсенал препаратов. Они делятся на:

а) гемодинамические кровезаменители, к которым относятся препараты крахмала (рефортан, стабизол), декстрана (полиглюкин, реополиглюкин), производные желатина (желатиноль);

б) дезинтоксикационные растворы, включающие производные поливинилпирролидона и низкомолекулярного поливинилового спирта (полидез);

в) регуляторы водно-солевого обмена и КОС, к которым относятся группа сложных электролитных растворов (изотонический раствор натрия хлорида, растворы калия, магния, кальция, Рингера, Дарроу, Гартманна, лактасол и др.), осмотические диуретики (маннитол, сорбитол), сорбит, глицерин;

г) консервированная кровь и препараты крови.

К коллоидным растворам относятся препараты декстрана и крахмала: полиглюкин - 6% раствор декстрана со средней молекулярной массой 60 000 - 80 000. Обладает выраженным гемодинамическим свойством, стойко повышает ОЦП и стабилизирует систему микроциркуляции. Полиглюкин длительно задерживается в сосудистом русле; через 4 ч после введения сохраняется около 50% препарата; реополиглюкин - 10% раствор декстрана со средней молекулярной массой 30 000 - 40 000. Препарат быстро увеличивает ОЦП, повышает и улучшает как макро-, так и микроциркуляцию крови в сосудистом русле. Обладает гемодилуэтантными, дезагрегационными свойствами. Эти препараты являются ценными заменителями плазмы крови, быстро повышают ОЦК, улучшают реологические свойства крови, ликвидируют стаз и агрегацию форменных элементов крови, улучшают периферический кровоток и приводят к редупонированию крови, оказывают детоксикационное действие. Средняя доза полиглюкина и реополиглюкина - 500-800 мл.

К этой же группе относятся такие препараты, как рондекс - 6% раствор среднемолекулярного декстрана в изотоническом растворе натрия хлорида; реополиглюкин с глюкозой - 10% раствор низкомолекулярного декстрана с добавлением глюкозы. Они уменьшают вязкость крови, улучшают реологические свойства, способствуют восстановлению микроциркуляции, предупреждают агрегацию форменных элементов крови. Средняя доза - 600-700 мл. Необходимо помнить, что 100 мл кровезаменителя содержат 5 г глюкозы, поэтому следует добавлять адекватные дозы инсулина.

Реоглюман - 10% раствор декстрана с добавлением 5% маннита в изотоническом растворе натрия хлорида. Кровезаменитель оказывает полифункциональное действие: уменьшает вязкость крови, способствует восстановлению микроциркуляции, ликвидирует агрегацию форменных элементов крови, обладает детоксикационным, мочегонным и гемодинамическим свойствами. Не следует вводить реоглюман при выраженной гемодилуэции (гематокритное число ниже 0,25), нарушенной фильтрационной способности почек. Средняя доза реоглюмана - 400 мл. Полифер является модификацией полиглюкина, в котором имеется железо, что обеспечивает ускоренный гемопоэз.

Полидез - низкомолекулярный поливиниловый спирт с молекулярной

массой $10\ 000 \pm 2000$. Обладает хорошим детоксикационным свойством; от 60 до 80% препарата выводится с мочой в первые сутки после введения. Доза препарата составляет 250-1000 мл в сутки.

Желатиноль (производное желатина) дает невыраженный эффект гемодилюции, снижает вязкость крови, легко элиминируется почками. Широко используется в гинекологической практике при гиповолемических состояниях и для детоксикации при пельвиоперитонитах. Средняя доза - 500-1000 мл.

Гемодез - 6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона. Не рекомендуют вводить более 400 мл, так как возможны признаки передозировки, противопоказан при анурии и тромбозам, обладает детоксикационным свойством.

Следует помнить, что после введения гемодеза может развиваться так называемая декстрановая почка. При применении низкомолекулярного декстрана вследствие его высокой вязкости моча также становится вязкой, в результате чего в канальцах почек нарушается ее пассаж, что ведет к развитию анурии и почечной недостаточности.

Рефортан, стабизол представляют собой 6% коллоидные растворы гидроксиэтилкрахмала с нормальной осмолярностью - 300 мОсм/л. Его широко применяют для лечения и профилактики гиповолемии, шока различного генеза. Режим введения устанавливают с учетом степени гиповолемии. Средняя суточная доза составляет 15-20 мг/кг. Так, при гиповолемическом шоке можно вводить до 1500 мл раствора. Для гемодилюционной терапии применяют 500 мл 6% раствора со скоростью введения 85-125 мл/ч. При введении рефортана и стабизола отмечается значительно меньше осложнений, чем при введении производных декстранов поливинилпирролидона.

Наряду с вышеназванными препаратами для трансфузионной терапии широко применяют кристаллоидные растворы: изотонический раствор натрия хлорида, растворы Рингера, Рингера-Локка, лактатный раствор Рингера, лактасол, гельмисол и др. Эти препараты являются необходимым компонентом при лечении гиповолемического шока. Они ликвидируют дефицит внеклеточной жидкости, уменьшают вязкость крови, способствуют увеличению скорости кровотока и регулируют электролитный баланс крови.

Консервированная донорская кровь представляет собой цельную кровь с добавлением антикоагулянта, который предотвращает ее свертывание. В настоящее время применение консервированной крови сократилось, так как существуют препараты высокого гемодинамического действия, способные корректировать водно-солевые изменения. Трансфузия крови является трансплантацией живой ткани, что обуславливает ответную иммунную реакцию организма. С увеличением срока хранения в крови происходят метаболические изменения, которые ведут к цитратной интоксикации, гиперкалиемии. После массивных переливаний крови может возникать респираторный дистресс-синдром. Осложнения развиваются в связи с ошибками, допущенными при определении группы крови, перенесенными инфекционными заболеваниями, междонорской несовместимостью. Даже при совместимости крови донора и реципиента по системам АВО, Ph и hR не исключается возможность развития гемотрансфузионных

реакций по другим факторам эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. При массивных гемотрансфузиях (свыше 2500-3000 мл за сутки) может развиваться такое осложнение, как синдром гомологичной крови. Влияние низкой температуры консервированной крови, снижение рН, гиперкалиемия, гипокальциемия, цитратная интоксикация, агрегация форменных элементов, микротромбозы и секвестрация крови обуславливают развитие стойкой артериальной гипотензии, аритмии, тахикардии, фибрилляции желудочков и остановку сердца. Кроме этих нарушений, может развиваться ПОН.

Исхода из вышесказанного, к переливанию крови следует относиться с большой осторожностью и соблюдать следующие правила:

1) переливать кровь только одногруппную, совместимую по АВО и резус-фактору;

2) переливать кровь не более чем 3-дневного срока хранения;

3) подогревать кровь до 37°C;

4) на каждые 500 мл донорской крови вводить 10 мл 10% раствора кальция хлорида, 25 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната, 2 мл 1% раствора витамина К, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 100 мл 20% раствора глюкозы с 5 ЕД инсулина;

5) трансфузию крови сочетать с вливанием кровезаменителя в режиме управляемой гемодилуции, не превышающей 30% ОЦК.

Ввиду отрицательного влияния на организм цельной крови ее все реже используют в трансфузионной терапии. Предпочтение отдают компонентам крови. Эритроцитная масса представляет собой основной компонент крови. По сравнению с обычной кровью она содержит в 1,5-2 раза больше эритроцитов, гематокритное число равно 0,6-0,7. Трансфузия эритроцитной массы предпочтительнее, чем цельной донорской крови, поскольку при этом снижается число иммунологических осложнений. Эритроцитную массу следует разбавлять реологически ; ктивными плазмозаменителями в соотношении 1:2 или 1:3. Эритроцитную массу переливают при резко выраженной анемии (содержание гемоглобина менее 80 г/л). Отмытые нативные или размываемые эритроциты переливают в случаях выраженной сенсивил [защитными плазменными факторами].

Плазма - компот, содержащий: воды - 90%, белков - 8%, органических и неорганических веществ - 2%. Плазму крови используют при гипопропротеинемии, интоксикациях и коагулопатиях. Суточная доза V 250-750 мл. Сухая плазма обладает всеми свойствами нативной плазмы. Переливание плазмы крови требует учета принадлежности. Замороженная плазма содержит все факторы свертывания в нормальных концентрациях и используется для лечения коагулопатий.

Тромбоцитная масса - это взвесь тромбоцитов в плазме крови. Ее вводят при тромбоцитопениях или для поддержания числа тромбоцитов на уровне $50-70 \times 10^9/\text{л}$.

Из донорской крови изготавливают такие препараты, как альбумин, протеин и др. Раствор альбумина имеет высокую коллоидно-онкотическую активность, благодаря чему обеспечивает перемещение жидкости из интерстициального пространства во внутрисосудистое русло. Переливают альбумин в количе-

стве 200-400 мл.

При острой хронической гиповолемии, для коррекции диспротеинемии альбумин вводят в виде 5%, 10% и 20% растворов. При гиповолемическом шоке вследствие высокой проницаемости капилляров альбумин быстро уходит в интерстициальное пространство и « может вызывать интерстициальный отек легких.

Протеин - изотонический раствор пастеризованных белков плазмы (80% альбумина и 20% глобулинов). По коллоидной осмотической характеристике протеин близок к нативной плазме, за счет чего увеличивает ОЦП и улучшает реологические свойства крови.

В редких случаях в гинекологической практике прибегают к прямому переливанию крови. При этом следует соблюдать все правила переливания крови.

При кровопотере следует учитывать тот факт, что организм более чувствителен к потере плазмы, чем к потере эритроцитов. Потеря 30% плазмы от начального объема ОЦП может привести к летальному исходу.

Переливание консервированной крови приводит к возникновению цитратной интоксикации, гиперкалиемий, - а синдром разведения - к снижению количества факторов свертывания крови и тромбоцитов. Плазменные нестабильные факторы свертывания V (проакцелерин) и VII (проконвертин) имеют короткое время полужизни, выраженный их дефицит наблюдается через 48 ч хранения донорской крови. Гемостатическая активность тромбоцитов резко снижается через несколько часов хранения донорской крови.

По данным гемостазиограммы, у реципиента отмечается удлинение протромбинового, активированного частичного трромбопластинового и тромбинового времени, при умеренном снижении уровня фибриногена и тромбоцитов наблюдается повышение содержания продуктов деградации фибриногена.

Вследствие этого в клинике кровотечений отмечается диффузность кровоточивости из хирургических ран и мест уколов. Поэтому при проведении инфузионной терапии следует придерживаться принципов предупреждения и лечения возможных осложнений: синдрома гемодилузионной коагулопатии, геморрагии, гипоксии вследствие снижения кислородно-транспортной функции крови, сердечно-легочной недостаточности ввиду отсутствия необходимых количеств инфузионно-трансфузионных средств без учета их коагуляционного действия и объема кровопотери.

Известно, что кровотечение в гинекологической практике занимает большой удельный вес среди причин смертности (нарушенная внематочная беременность, кровотечение во время оперативных вмешательств по поводу доброкачественных и злокачественных новообразований гениталий и др.).

Многие годы проблема решалась за счет применения донорской крови, но донорская кровь оказывает отрицательное действие, поэтому на данном этапе обозначились три основные пути решения проблемы профилактики и лечения кровопотери: 1) предоперационная заготовка крови; 2) управляемая гемодилуция; 3) интраоперационная реинфузия крови.

Особенностью гинекологических кровотечений (при нарушенной внематочной беременности) является их массивность, что приводит к развитию ост-

рого дефицита ОЦК, нарушениям сердечной деятельности, анемической и циркуляторной гипоксии и гемокоагуляционным изменениям. На этом фоне часто возникают генерализованные кровотечения - при одновременном развитии ДВС-синдрома. Это неизбежно ведет к гипофибриногенемии, вторичному фибринолизу.

Успех лечения зависит от своевременного и качественного проведения инфузионно-трансфузионной терапии. Для определения степени кровопотери пользуются формулой Нельсона:

$$\text{объем кровопотери (мл/кг)} = \frac{24}{0,86 \times \text{гематокритное число}} \times 100.$$

Процентное отношение объема кровопотери рассчитывают следующим образом:

$$\frac{0,036 \times \text{установленный объем кровопотери}}{\text{масса тела}} \times \text{гематокритное число}.$$

Инфузионно-трансфузионная терапия заключается в следующем:

1. Восстановление системной гемодинамики. Предпочтение отдают растворам гидроксипроксиэтилкрахмала (рефортан, стабизол), которые назначают из расчета 15-20 мл/кг (от 500 до 1500 мл), декстрана - не более 400 мл.

2. Использование ингибиторов протеаз в целях подавления избыточного фибринолиза (контрикал, трасилол, гордокс из расчета не менее 10 мг/кг).

3. Применение гепарина в стадии гиперкоагуляции, но если она пропущена, то препарат не должен применяться.

4. Проведение заместительной трансфузии путем введения свежезамороженной плазмы, эритроцитной массы не более чем 3-дневного срока консервации, белковых препаратов крови.

5. Стимуляция сосудистого тромбоцитарного звена гемостаза (дицинон, этамзилат, аденозинтрифосфорная кислота).

6. Введение транэксановой кислоты по 500-750 мг. Транэксановая кислота показана при кровотечении на фоне усиленного фибринолиза. Препарат ингибирует действия активного плазмина и плазминогена, в силу чего и происходит гемостатическое действие при повышенном фибринолизе, одновременно обладает противоаллергическим и противовоспалительным свойствами за счет подавления образований кининов и других пептидов.

При генерализованном фибринолизе раствор вводят внутривенно по 15 мг/кг в изотоническом растворе натрия хлорида или глюкозы каждые 8 ч со скоростью 1 мл/мин.

Причиной летальных исходов является развитие ПОН. В патогенезе ПОН играют важную роль нарушения процессов макроциркуляции за счет снижения ОЦК, уменьшения венозного возврата, снижения МОС, повышения сосудистого сопротивления и снижения перфузии органов и тканей.

Нарушения в микроциркуляторном звене приводят к: изменениям гемореологических свойств крови в виде повышения ее вязкости, развитию гиперкоагуляции - первая стадия ДВС-синдрома, агрегации тромбоцитов и других

форменных элементов крови, повышению проницаемости сосудов.

Вторым методом борьбы с кровотечениями является использование современных способов восполнения кровопотери и профилактики кровотечений у женщин из групп высокого риска.

Больным, которым предстоят оперативные вмешательства на половых органах, необходимо проводить предоперационную заготовку компонентов крови. Следует отдавать предпочтение заготовке эритроцитной массы в количестве от 200-300 мл за 2-7 дней до операции за одну или две эксфузии. Возмещение осуществляют коллоидными и кристаллоидными растворами 1:1. Эритроцитную массу хранят при температуре 4°C.

Бесспорно, что не в каждом случае возможна заготовка эритроцитной массы. Она противопоказана при анемии (уровень гемоглобина ниже 80 г/л, гематокритное число менее 0,3, содержание эритроцитов $2,5 \times 10^{12}/л$).

Для качественного проведения трансфузий во время оперативных вмешательств, особенно плановых, следует прибегать к нормоволемической и гипervолемической гемодилуции. После введения в наркоз проводят эксфузию крови в количестве 500-800 мл с одновременным замещением плазмозамещающими растворами в равном объеме (рефортан, стабизол или другие коллоидные растворы).

Заготовленную таким образом кровь реинфузируют после достижения хирургического гемостаза.

В последнее время в хирургической практике ведущее место занимает ауто-трансфузия крови в целях возмещения кровопотери.

С появлением в 60-х годах сепараторов крови начался новый этап реинфузии. Кровь из операционной раны аспирируют с помощью стерильного насоса в специальную емкость, где она смешивается с антикоагулянтом, затем поступает в сепаратор и во время вращения промывается в изотоническом растворе натрия хлорида; происходит гемоконцентрация, конечным продуктом является эритроцитарная взвесь с гематокритным числом 0,6. Данный метод перспективен у больных с редкой группой крови, отягощенными аллергологическим, гемотрансфузионным анамнезами, при различных видах операций (гистерэктомия), нарушенной внематочной беременности.

При современном сепарировании даже наличие в крови содержимого кист, йода, спирта, фурацилина не является противопоказанием к аутогемотрансфузии. Аутогемотрансфузия не показана при нарушении целостности кишечника с попаданием кишечного содержимого и гноя в брюшную полость.

Высокая эффективность, простота выполнения, отсутствие осложнений открывают методу интраоперационной реинфузии крови широкие перспективы.

Не следует забывать, что в послеоперационный период при наличии массивной кровопотери надо продолжать трансфузионную терапию. При этом необходимо отдавать предпочтение препаратам гидроксиэтилкрахмала (6% раствор рефортана или стабизола). Эти препараты способствуют газотранспортной функции крови благодаря увеличению ОЦК, возрастанию скорости циркуляции эритроцитов в сосудистом русле. Целесообразно включение в инфузионную программу растворов глюкозы (10% или 20%), что позволяет потенцировать

гемодинамический эффект.

Для коррекции онкотического давления необходима трансфузия свежезамороженной плазмы крови в дозе не менее 15 мл/кг. Введение плазмы крови не позволяет купировать нарушение гемокоагуляции. Для этого следует использовать ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс не менее 10 000 ЕД/ч. Следует учитывать, что эффективность терапии состояний, связанных с фибринолизом, не всегда достаточная. Поэтому при фибринолизе необходимо включение в программу лечения препаратов, блокирующих действие плазмина, например, транэксановой кислоты в дозе 500-750 мг. Эти препараты блокируют рецепторы плазмина и пламиногена, чем препятствуют фиксации к фибрину, что и предотвращает деградацию фибриногена.

Одновременно необходимо поддерживать уровень гемоглобина (не ниже 80 г/л), гематокритное число (не менее 0,25), вводить плазму крови из расчета 15 мл/кг или белковые препараты крови (альбумин, протеин).

Нормальная микроциркуляция осуществляется при введении дезагрегантов - трентала, аспизола, АТФ; при необходимости проводят коррекцию глобулярного объема путем введения эритроцитной массы не более чем 3-дневного срока хранения.

При наличии ПОН следует отдавать предпочтение дискретным методам лечения - плазмаферезу, при котором эксфузируется не менее 70% ОЦК с возмещением свежезамороженной плазмой крови или препаратами гидроксипроксиэтилкрахмала - рефортаном, стабизолом.

Снижение летальности возможно только при включении в программу лечения щадящих методов детоксикации: плазмафереза, гемодиализа и гемодиализа.

ГЛАВА 38

ПОДГОТОВКА К ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИМ ОПЕРАЦИЯМ, ОБЕЗБОЛИВАНИЕ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ УХОД

Для гинекологических операций характерны некоторые специфические особенности.

Большинство больных имеют экстрагенитальную патологию различной степени выраженности. Она включает заболевания сердечно-сосудистой (гипертоническая болезнь, ИБС, гормональная кардиопатия, тромбофлебит), дыхательной (хронические и острые заболевания легких), пищеварительной (язвенная, желчнокаменная болезнь, хронический панкреатит), нервной (неврозы, депрессии) систем, а также болезни почек (мочекаменная болезнь, пиелонефрит) и эндокринной системы (сахарный диабет, гипо- и гипертиреоз, ожирение). Указанная патология усугубляется в послеоперационный период развитием посткастрационного синдрома.

Нейроэндокринные нарушения, свойственные многим гинекологическим заболеваниям, а также гормонотерапия являются неблагоприятным фоном для развития послеоперационного стресса и постагрессивных реакций организма.

Значительную часть оперативных вмешательств производят в экстренном

порядке (при маточных кровотечениях, внематочной беременности, разрывах кист яичников, нагноительных процессах) на фоне хронической анемии, острой гиповолемии, артериальной гипотензии. Отсутствие времени для коррекции этих состояний значительно осложняет проведение анестезии и операции.

Успех хирургического лечения во многом определяется адекватностью предоперационной подготовки. Она включает осмотр больной, клинические, лабораторные и функциональные исследования, коррекцию нарушенных функций жизненно важных органов, определение факторов и степени операционного риска, выбор метода премедикации и оптимального варианта анестезии.

При осмотре больной обращают внимание на проходимость носовых ходов, степень подвижности височно-нижнечелюстных суставов и шейного отдела позвоночника, наличие съемных зубных протезов, шатающихся зубов. При поражении зубов кариесом необходимо санировать полость рта, длина передних зубов и шеи может повлиять на выполнение интубации трахеи и масочной ИВЛ.

Перед операцией оценивают функциональное состояние жизненно важных органов и систем организма:

а) сердечно-сосудистой (АД, пульс, наличие аритмий, одышки в покое и при нагрузке, периферических отеков, изменений на ЭКГ);

б) дыхательной (наличие одышки, цианоза, кашля, обструкции дыхательных путей, ограничения экскурсии легких, участие вспомогательных мышц, увеличение энергозатрат на дыхание);

в) печени и почек (перенесенные заболевания, размеры органов, определение биохимических констант сыворотки крови, изменения в анализах мочи);

г) свертывающей (данные коагулограммы, анамнестические сведения о кровотечениях и тромбозах);

д) нервной (повышенная психоэмоциональная возбудимость, головная боль, парезы, судорожные припадки);

ж) пищеварительной ("язвенная" боль, запоры, непереносимость пищевых продуктов).

Необходимо также установить, имеются ли у больной тромбофлебит и варикозное расширение вен нижних конечностей.

Важными являются анамнестические данные о перенесенных ранее заболеваниях, операциях, видах анестезии, тяжелых осложнениях общей анестезии, аллергических реакциях, гемотрансфузиях, длительном приеме медикаментов, употреблении алкоголя и наркотиков, курении.

Обязательно проводят следующие исследования: 1) общий анализ крови и мочи; 2) определение групповой и резус-принадлежности крови; 3) определение основных биохимических констант плазмы крови (содержание белка, билирубина, мочевины, электролитов, глюкозы); 4) коагулографию; 5) рентгенографию органов грудной клетки; 6) ЭКГ больным в возрасте старше 50 лет и страдающим заболеваниями сердца. По показаниям в стационаре проводят повторные и дополнительные исследования (спирографию, реографию, фонокардиографию, тромбоэластографию, УЗИ, гастродуоденоскопию и др.).

При выполнении экстренной операции определяют групповую и резус-

принадлежность крови, делают общие анализы крови и мочи.

Интерпретация данных клиничко-биохимического и дополнительных методов обследования позволяет определить степень риска общей анестезии и операции.

Операционный риск - это совокупность специфических и неспецифических факторов, которые могут привести в течение операции к функциональным осложнениям вплоть до летального исхода. Его оценивают с учетом объема и срочности операции, характера хирургической и сопутствующей патологии, состояния физиологических систем организма и возраста больной. При высокой степени риска частота послеоперационных осложнений резко увеличивается (даже в условиях специализированных клиник с квалифицированной реанимационной службой). Выявление факторов риска позволяет предвидеть и, следовательно, предупредить возможные осложнения.

В большинстве стран используют классификацию осложнений риска Американской ассоциации анестезиологов (ASA), учитывающей градации физического состояния больной:

1-я степень - практически здоровый пациент;

2-я степень - легкие заболевания без нарушений функций;

3-я степень - тяжелые заболевания без нарушений функций;

4-я степень - тяжелые заболевания, которые угрожают жизни больной, в сочетании с операцией или без нее;

5-я степень - можно ожидать смерти больной в течение 24 ч после операции или без нее.

При экстренных операциях больные 1-2-й категории формируют 6-ю степень, а 3-5-й - 7-ю степень риска.

В нашей стране широкое распространение получила классификация Московского научного общества анестезиологов и реаниматологов, предусматривающая оценку в баллах по трем критериям: объем и характер операции, характер анестезии, общее состояние больного.

Учитывая известные объем и характер операций и анестезии для гинекологических больных, классификация может иметь упрощенный вид:

I. Оценка общего состояния больного:

удовлетворительное - 0,5 балла - практически здоровые пациенты; средней степени тяжести - 1 балл - легкие или умеренные системные расстройства;

тяжелое - 2 балла - выраженные системные расстройства; крайне тяжелое - 4 балла - крайне тяжелые системные расстройства, представляющие опасность для жизни;

терминальное - 6 баллов - терминальные состояния, при которых можно ожидать смерти во время операции или в течение ближайших часов без операции.

II. Оценка и характер объема операции:

малые гинекологические операции - 0,5 балла;

небольшие полостные операции - 1 балл;

обширные или продолжительные полостные операции - 1,5 балла;

симультантные операции - 2 балла.

III. Оценка характера анестезии:

различные виды местной потенцированной анестезии - 0,5 балла;

регионарная, эпидуральная, спинномозговая и внутривенная анестезия - 1 балл;

обычные стандартные варианты эндотрахеального наркоза - 1,5 балла;

сочетание эндотрахеального наркоза с методами регионарной анестезии и корригирующей интенсивной терапии - 2 балла.

Степень риска:

I - 1,5 балла - незначительная;

II - 2-3 балла - умеренная;

III - 3,5-5 баллов - значительная;

IV - 5,5-8 баллов - высокая;

V - 8,5-11 баллов - крайне высокая.

При экстренной анестезии степень риска повышают на 1 балл.

После оценки операционного риска выбирают вид анестезии и премедикации.

Фармакологическая подготовка (премедикация) создает наиболее оптимальный фон для общей анестезии. Она направлена на обеспечение психоэмоционального покоя, предупреждение нежелательных нейроэндокринных и вегетативно-сосудистых реакций, снижение уровня обменных процессов. Кроме того, премедикация позволяет уменьшить дозы анестетиков и анальгетиков, а также саливацию и бронхиальную секрецию.

Вечером накануне операции больной назначают снотворные (имован - по 1 г, нитразепам - по 0,005-0,01 г, ноксирон - по 0,25-0,5 г), транквилизаторы (сибазон - по 0,01 г, нозепам - по 0,01 г, элениум - по 0,005 г) и антигистаминные препараты (димедрол - по 0,01-0,02 г, супрастин - по 0,025 г, тавегил - по 0,001 г). Возбудимым больным транквилизаторы дают повторно за 2 ч до операции.

За 30-40 мин до операции внутримышечно вводят холинолитические средства (атропина сульфат, метацин - по 0,5-0,8 мг), наркотические анальгетики (промедол - по 20 мг, фентанил - по 0,1 мг, таламонал - по 2 мл, морфина гидрохлорид - по 10 мг), антигистаминные препараты (димедрол - по 20 мг), сибазон - по 10 мг. При выполнении экстренной операции вышеназванные препараты вводят внутривенно непосредственно в операционной. После премедикации больных привозят в операционную на каталке.

При наличии экстрагенитальной патологии предоперационная подготовка должна обеспечить: 1) стабилизацию АД и сердечного ритма; 2) уменьшение хронической недостаточности кровообращения и дыхания; 3) уменьшение частоты и выраженности приступов стенокардии; 4) увеличение легочных объемов; 5) улучшение дренирования мокроты; 6) улучшение функционального состояния печени и почек; 7) нормализацию реологических свойств крови и ее коагуляции; 8) коррекцию нарушенных обменных процессов и др.

Вышеперечисленные мероприятия конкретизируются терапевтами, невропатологами, анестезиологами во время консультаций. В экстренных случаях предоперационная подготовка непродолжительна или ее проводят одновремен-

но с анестезиологическим пособием; она направлена на коррекцию грубых расстройств гемодинамики, водно-электролитных нарушений и ликвидацию гиповолемии и гипоксии.

Перед плановой операцией необходимо провести следующие подготовительные мероприятия. Прием пищи надо прекратить не менее чем за 5-6 ч до начала операции. Вечером накануне операции назначают слабительные средства, очищают кишечник. При экстренных оперативных вмешательствах содержимое желудка удаляют зондом. Обязательно проводят санитарную обработку (гигиенический душ, удаление волос с лобка). В день операции влагалище обрабатывают спиртом и вводят в него стерильный тампон. Катетеризацию мочевого пузыря производят перед затяжным вмешательством.

Небольшие по объему гинекологические операции сопровождаются потоком афферентной болевой импульсации в результате раздражения высокочувствительных рефлексогенных зон матки. Поэтому адекватное обезболивание является непременным условием их выполнения. Краткосрочные гинекологические операции нередко осуществляют в экстренном порядке. В этом случае к обезболивающим средствам предъявляются следующие требования: быстрое наступление анестезии и хорошая элиминация анестезирующего вещества из организма, широкий терапевтический диапазон, малая токсичность, отсутствие выраженного отрицательного воздействия на жизненно важные органы и системы, а также на сократительную деятельность матки. Этим требованиям наиболее полно отвечает внутривенная анестезия тиопентал-натрием (по 6-8 мг/кг), диприваном (по 2 мг/кг), пропанидидом (по 8-10 мг/кг), кетаминном (по 1,5 мг/кг) или комбинацией этих препаратов. В некоторых случаях анестезирующие средства можно сочетать с наркотическими анальгетиками (фентанил - по 0,1 мг, промедол - по 20 мг), диазепамом (по 5-10 мг) или дроперидолом (по 5 мг). Значительно реже в этих целях применяют масочный наркоз закисью азота или в сочетании с фторотаном, так как при этом требуется специальная аппаратура, увеличивается время введения и выведения из наркоза, возможен период возбуждения.

Местную (парацервикальную) анестезию применяют только при наличии противопоказаний к общей (полный желудок, острые инфекционно-воспалительные заболевания верхних дыхательных путей) или отсутствии условий к ее проведению, а также при отказе больной от общего обезболивания.

При гинекологических полостных операциях чаще всего применяют комбинированный эндотрахеальный наркоз с мышечными релаксантами и ИВЛ. К его преимуществам относят: 1) поддержание идеальной проходимости дыхательных путей и создание оптимальных условий для ИВЛ при любом положении больной; 2) достижение максимального расслабления мышц при поверхностных уровнях наркоза, минимальная токсичность анестезирующих средств.

Современная общая анестезия состоит из нескольких компонентов (Ф.Ф.Белоярцев, 1977): 1) торможение психического восприятия (сон); 2) блокада болевых импульсов (аналгезия); 3) торможение вегетативных реакций (нейролепсия); 4) выключение двигательной активности (мышечная релаксация); 5) управление газообменом, кровообращением и метаболизмом (интен-

сивная терапия).

Схема проведения эндотрахеального наркоза предусматривает следующие этапы:

I. Премедикация.

II. Вводный наркоз и интубация трахеи:

А. Внутривенное введение тиопентал-натрия или гексенала по 6-8 мг/кг, а при кровопотере, гипотензии, бронхиальной астме, аллергиях - кетамина по 2 мг/кг и сибазона по 0,15-0,2 мг/кг.

Б. Деполяризующие мышечные релаксанты (дитилин, миорелаксин, лис-тенон по 2 мг/кг).

В. Масочная ИВ Л и интубация трахеи.

III. Поддержание основного наркоза:

А. ИВЛ закисью азота и кислородом (2:1 или 3:1) или их сочетанием с фторотаном, этраном, изофлюраном.

Б. Внутривенное введение наркотических анальгетиков (фентанил по 0,1 мг каждые 40-60 мин, дипидолор по 15-30 мг каждые 2-3 ч, норфин по 0,3-0,6 мг каждые 2-3 ч).

В. Внутривенное введение нейрорептических препаратов (дроперидол по 5-10 мг) и (или) транквилизаторов - сибазон по 5-10 мг.

Г. Тотальная мышечная релаксация (тубарин по 0,4-0,5 мг/кг или ардуан по 0,04-0,06 мг/кг, дитилин, листерон, миорелаксин по 1 мг/кг каждые 5-8 мин).

Д. Поддержание адекватного газообмена и гемодинамики с коррекцией ОЦК.

IV. Выведение из наркоза:

А. Прекращение подачи ингаляционных анестетиков, вдыхание кислорода.

Б. Введение антидотов мышечных релаксантов (прозерин, неостигм по 0,03-0,05 мг/кг).

В. Контроль за восстановлением сознания, появлением защитных рефлексов, мышечного тонуса (активный кашель, выполнение команд, способность поднимать и удерживать голову).

Г. Экстубация с аспирацией мокроты.

Д. Поддержание стабильного дыхания и кровообращения (ритмичное, глубокое дыхание без участия вспомогательных мышц, отсутствие цианоза, нормальные показатели АД и пульса).

В экстренных случаях для профилактики аспирации кислого желудочного содержимого (синдром Мендельсона) выполняют ряд мероприятий:

1) до операции - промывание желудка, назначение антацидов (циметидин, гистан, маалокс), церукала, мотилиума;

2) во время вводного наркоза создают положение Фовлера, мышечные релаксанты вводят дробно, медленно (для исключения фибрилляций мышц) или используют метод прекураризации (ардуан по 0,5 мг), применяют прием Селлика (надавливание на перстневидный хрящ). На весь период до интубации включают электроотсос.

По окончании операции больных переводят в послеоперационную палату

только после восстановления адекватного дыхания, мышечного тонуса, рефлекторной активности, сознания и нормализации гемодинамики. Если после длительных и травматических операций основные жизненные функции не стабилизируются, то больных переводят в отделение реанимации, в котором продолжают проводить интенсивную терапию.

У больных пожилого возраста и ослабленных с легочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями, поражением печени и почек, а также при невозможности интубации трахеи и наличии противопоказаний к общей анестезии и применению мышечных релаксантов методом выбора является эпидуральная или спинномозговая анестезия.

Спинномозговой канал пунктируют на уровне L₂-L₃, а эпидуральное пространство – Th₁₀- Th₁₁. Для спинномозговой анестезии используют растворы: лидокаина 5% - 2 мл или бупивакаина 0,75% - 2 мл, а для эпидуральной - лидокаина 2% - 20-25 мл или бупивакаина 0,5% - 15-20 мл.

Данные методы обезболивания противопоказаны при: 1) наличии воспалительных процессов в области пункции или генерализованной инфекции; 2) гиповолемии, гипотензии, шоке; 3) повышенной чувствительности к местным анестетикам; 4) заболеваниях позвоночника, периферической и центральной нервной системы.

Возможные осложнения: 1) коллапс; 2) угнетение дыхания, судороги; 3) рвота; 4) головная боль; 5) травматический радикулит; 6) инфицирование с развитием менингита или эпидурита.

При возникновении первых двух осложнений необходимы проведение ИВЛ, быстрое внутривенное вливание 1 л кристаллоидов, фракционное введение 1-2 мл 5% раствора эфедрина гидрохлорида и противосудорожных средств (сибазон - 10 мл).

Применение регионарных методов обезболивания ограничено при urgentных состояниях, так как они часто сопровождаются выраженной дегидратацией и гиповолемией. В этих случаях методом выбора служит эндотрахеальный наркоз.

Ведение раннего послеоперационного периода включает: 1) адекватное обезболивание; 2) поддержание нормального дыхания и газообмена; 3) инфузионную терапию; 4) профилактику и лечение осложнений; 5) профилактику тромбоэмболии и кровотечения. Регулярно определяют ЧСС, АД, частоту дыхания, температуру тела, диурез. Осматривают отделяемое из дренажей и катетеров. Делают общий анализ крови и мочи, биохимический анализ плазмы крови, коагулограмму, ЭКГ. При острой дыхательной недостаточности определяют парциальное давление газов в крови, КОС, проводят рентгенологическое исследование органов грудной полости. При септических осложнениях необходим бактериальный посев крови, раневого отделяемого для идентификации микрофлоры и определения чувствительности к ней антибиотиков.

Послеоперационное обезболивание достигается внутримышечным или внутривенным введением наркотических (промедол, морфина гидрохлорид, морфилонг) и ненаркотических (анальгин, кетанов, трамал) анальгетиков в индивидуальных дозах.

После эпидуральной анестезии вводят местноанестезирующие средства или их сочетание с малыми дозами наркотических анальгетиков (1% раствор морфина гидрохлорида - 0,2-0,4 мл).

В последние годы шире применяют противовоспалительные средства per os (солпафлекс, солпадеин, парацетамол), что исключает возникновение побочных явлений, характерных для наркотических анальгетиков (сонливость, угнетение дыхания, моторики кишечника, тошнота, рвота и др.).

Почти после каждой полостной операции наблюдается дыхательная недостаточность, выраженная в той или иной степени. Она проявляется гипоксией и гиперкапнией, метаболическим ацидозом. Основными причинами развития острой дыхательной недостаточности в послеоперационный период являются остаточное действие мышечных релаксантов, анестезирующих средств и наркотических анальгетиков, отрицательное влияние ИВЛ, кровопотеря, парез кишечника и др. Они вызывают угнетение дыхательного центра, нарушают нейромышечную проводимость, затрудняют эвакуацию мокроты. В результате развивается обструкция дыхательных путей, ухудшается диффузия кислорода, нарушается соотношение вентиляции и перфузии.

Объем лечебно-профилактических мероприятий определяется характером осложнения и степенью острой дыхательной недостаточности. Эти мероприятия включают: 1) кислородотерапию в первые часы после операции, а также при выраженной гипоксемии; 2) адекватное обезболивание, которое позволяет глубоко дышать и активно откашливать мокроту; 3) перкуссионный и вибрационный массаж грудной клетки, создание постурального дренажа, стимуляция кашля; 4) использование муко- и бронхолитических средств (бронхолитин, бромгексин, ацетилцистеин, натрия гидрокарбонат, химотрипсин, террилитин, препараты йода, эуфиллин, глюкокортикоиды); 5) паровые ингаляции; 6) антибиотикотерапию; 7) аспирацию мокроты и трахеальные инсталляции; 8) специальные режимы дыхания, сеансы вспомогательной вентиляции легких; 9) ИВЛ при апноэ, тяжелой гипоксии (PCO менее 60 мм рт.ст.) и гиперкапнии (PCO₂ более 60 мм рт.ст.), а также при выраженной обструкции дыхательных путей мокротой.

Одной из причин нарушений газообмена и микроциркуляции, приводящей к резкому повышению потребления кислорода, является спонтанная гипотермия. Она может быть обусловлена низкой температурой воздуха в операционной, переливанием холодных растворов на фоне блокады терморегуляции. Лечение включает согревание больного, ингаляцию кислорода, переливание подогретых растворов, коррекцию ацидоза, купирование озноба введением премедола, магния сульфата.

Инфузионная терапия, проводимая после операции, должна быть направлена на восполнение дефицита эритроцитов, плазмы крови и ее компонентов, коррекцию нарушений обмена электролитов, КОС, реологических свойств крови.

Инфузионную терапию назначают индивидуально с учетом объема операции, течения послеоперационного периода и изменения биохимических показателей. Критериями ее адекватности являются такие показатели, как почасовой

диурез (не менее 30-50 мл/ч), ЦВД (80-120 мм вод.ст.), степень наполнения подкожных вен, отсутствие жажды и сухости слизистых оболочек.

Во время операции вводят растворы глюкозы и электролитов (со скоростью 500 мл/ч), а при кровопотере 750-1000 мл - рефортан, стабизол, декстраны, плазму крови, альбумин. При наличии анемии, кровопотери более 20% ОЦК восполняют глобулярный компонент крови. Объем вводимых растворов должен превышать потери на 500- 1000 мл. Коррекция метаболического ацидоза обязательна.

Для поддержания водно-солевого баланса в послеоперационный период целесообразно вводить инфузионные растворы со сбалансированным электролитным составом - ацесоль, раствор Рингера (1,5 л на 1 м² поверхности тела, или 30-40 мл/кг). Необходимость в восполнении глобулярного компонента крови возникает при уровне гемоглобина менее 80 г/л и наличии анизо- и пойкилоцитоза. Для поддержания адекватной микроциркуляции и улучшения реологических свойств крови вводят рефортан, реополиглюкин, реоглюман, трентал, курантил, дроперидол, ксантинола никотинат. Поляризирующие солевые коктейли назначают на 2-е сутки после операции под контролем ионограммы плазмы.

Адекватная инфузионная терапия позволяет предупредить нарушения функции почек в послеоперационный период. Основными признаками этих нарушений являются олигурия (суточное количество мочи менее 400-500 мл), ухудшение азотовыделительной и концентрационной функций, электролитные сдвиги и изменение КОС. Олигурия, анурия могут быть преренальными (при гиповолемии), ренальными (при поражении паренхимы почек на фоне сепсиса, перитонита, токсикоаллергических реакций, переливания несовместимой крови и др.) и постренальными (при закупорке или перевязке мочеточников). Почасовое наблюдение за диурезом, ЦВД, реакцией на инфузионную терапию, концентрационной функцией почек позволяет дифференцировать эти состояния и проводить адекватную терапию.

При отсутствии эффекта от инфузионной терапии и нормальном ЦВД назначают пробные дозы мочегонных препаратов - маннит по 0,5 г/кг или фуросемид по 2 мг/кг и эуфиллин по 120-140 мг.

Функциональные нарушения мочеотделения в послеоперационный период развиваются вследствие механических или фармакологических воздействий на нервные структуры мочевого пузыря. В этом случае применяют тепловые процедуры (на лобковую область), анальгетики, но-шпу или баралгин, прозерин, аминазин. Если эти мероприятия не дают эффекта, то производят катетеризацию мочевого пузыря.

При наличии стойкой постренальной анурии, связанной с нарушением проходимости мочеточников, следует как можно раньше выявить и устранить ее причину. В этих целях проводят УЗИ и рентгенологическое исследование.

Практически любая полостная операция и наркоз в той или иной степени нарушают моторику пищеварительного канала. Ведущее значение в этом имеет повышение тонуса симпатической части вегетативной нервной системы, как проявление постагрессивной реакции. Даже после небольших по объему гинекологических операций кишечный пассаж может приостанавливаться более чем

на 48 ч. При обширных, симультантных вмешательствах, а также при наличии спаек и перитонита может наблюдаться длительный парез кишечника. Основными мероприятиями, направленными на его устранение, являются:

- 1) интубация кишечника (на фоне перитонита);
- 2) устранение болевого синдрома;
- 3) коррекция ОЦК, уровня калия и реологических свойств крови;
- 4) угнетение симпатического тонуса (бензогексоний по 0,2 мг/кг внутримышечно 4 раза в сутки, дроперидол или аминазин по 0,5 мл внутримышечно 4 раза в сутки, обзидан по 2 мг внутримышечно 3- 4 раза в сутки; 5) стимуляция парасимпатического тонуса (прозерина 0,05% раствор - 1 мл 4 раза в сутки; убретид по 500 мг в сутки);
- 6) нормализация по 50 мл 2 раза в сутки per os, клизмы по Огневу;
- 7) длительная эпидуральная блокада, электростимуляция кишечника.

Нередкими осложнениями послеоперационного периода являются тромбозы и тромбоэмболия. Чаще всего они возникают у больных с хронической анемией, варикозным расширением вен, тромбоэмболическими заболеваниями в анамнезе, злокачественными новообразованиями, заболеваниями сердечно-сосудистой системы, ожирением. Имеют значение также возраст больных и объем операции. Профилактика тромбоэмболии включает следующие мероприятия: 1) бинтование нижних конечностей и придание им возвышенного положения; 2) раннее вставание с постели и лечебная гимнастика, направленная на повышение тонуса икроножных мышц, а также их электростимуляцию; 3) введение реополиглюкина (200 мл) в сочетании с курантилом (2-4 мл), ксантинола никотинатом (2-4 мл) или тренталом (5-10 мл); 4) гепаринотерапия - по 5000 ЕД гепарина за 2 ч до операции в кожную складку боковой поверхности живота, затем введение каждые 12 ч (лучше использовать низкомолекулярный гепарин, фраксипарин, клексан); 5) за 2 дня до отмены гепарина переходят на введение антикоагулянтов непрямого действия (пелентан, фенилин); 6) введение ацетилсалициловой кислоты по 125 мг ежедневно или по 250 мг через день.

При возникновении тромбоза конечность иммобилизуют и придают ей возвышенное положение. Применяют гемодиллютанты и антиагреганты, переходят к применению антикоагулянтов в терапевтических дозах (гепарин до 20 000 - 25 000 ЕД в сутки, лучше внутривенно дозатором 1000 ЕД/ч). Необходимо увеличение времени свертывания крови в 2-2,5 раза. Местно применяют мази троксевазин или индовазин, а также компрессы со смесью: 50 мл димексида, 50 мл 2% раствора лидокаина или новокаина, 10 000 ЕД гепарина, 2 мл димедрола, 1-2 мл преднизолона, антибиотик.

Послеоперационные нарушения гемодинамики чаще всего обусловлены кровотечениями. О развитии кровотечения свидетельствуют снижение АД и ЦВД, учащение пульса, нарастающая бледность кожи и слизистых оболочек, уменьшение уровня гемоглобина, выделение крови из дренажей. В диагностических целях иногда проводят УЗИ или лапароцентез.

При кровотечении рекомендуют следующие лечебные мероприятия.

1. Срочная остановка кровотечения оперативным путем.
2. Инфузионная терапия (стабизол, рефортан, полиглюкин, желатиноль,

плазма крови, раствор Рингера, изотонический раствор натрия хлорида). Объем вводимых растворов должен превышать кровопотерю на 25-30 %. При кровопотере более 30% ОЦК кровь должна составлять 50% вводимого объема, а при кровопотере более 3л - 75%. Скорость введения при систолическом АД менее 60 мм рт.ст. - 100 мл/мин, при стабилизации АД (100 мм рт.ст.) - 10-20 мл/мин. Инфузии производят в две или три вены.

3. Стабилизация АД. В этих целях вводят большие дозы глюкокортикоидов (гидрокортизон - по 1000-1200 мг, преднизолон - по 200 мг, дексазон - по 30-40 мг), дофамин - по 2-5 мкг/кг в 1 мин. Глюкокортикоиды уменьшают ОПСС, увеличивают МОК, стабилизируют мембраны лизосом. Дофамин увеличивает сократимость миокарда, расширяет сосуды мозга и почек, стимулирует диурез. Для повышения диуреза назначают также фуросемид - по 1 мг/кг. Восстановление диуреза до 30-50 мл/ч свидетельствует о восстановлении органического кровотока.

4. Для улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови применяют рефортан или реополиглюкин. На фоне восполнения ОЦК вводят сосудорасширяющие препараты: трентал, дроперидол, аминазин. Микроциркуляция улучшается при поддержании уровня белка более 60 г/л.

5. С учетом показателей КОС корректируют метаболический ацидоз. В этих целях вводят натрия гидрокарбонат. Вначале вводят половину расчетной дозы и повторно определяют КОС.

6. Всем больным назначают ингаляции кислорода (6-7 л/мин) через носовой катетер или лицевую маску.

7. Во время операции и после нее восполняют дефицит факторов свертывающей и противосвертывающей систем крови, для чего вливают нативную свежезамороженную или сухую плазму крови (по 500-1000 мл), фибриноген (3-6 г в сутки). Последний назначают только на фоне введения гепарина (по 2500 ЕД 4 раза в сутки) или (лучше) фраксипарина. При усилении фибринолиза применяют контрикал (по 50 000 - 100 000 ЕД).

Для профилактики септических послеоперационных осложнений назначают антибиотики. Разовую дозу антибиотика вводят за 2-3 ч до операции (цефтриаксон - 2 г, цефобид - 1 г, ципрофлоксацин - 200 мг). В начале операции препарат вводят еще раз внутривенно. В первые сутки после операции дополнительно делают 2-3 инъекции антибиотика. При операциях по поводу воспалительных заболеваний и при гнойных осложнениях дозы антибиотиков подбирают индивидуально.

В целях усиления эффективности антибиотикотерапии используют эндолимфатический путь введения, проводят мероприятия, направленные на повышение неспецифической резистентности организма (переливания плазмы крови, иммунокоррекция), дискретное облучение крови (УФОК), "непрямое" электрохимическое окисление крови натрия гипохлоритом.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ЧАСТЬ I.	
НЕОТЛОЖНОЕ АКУШЕРСТВО	5
ГЛАВА 1	
ОСНОВНЫЕ ПРОЦЕССЫ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ (В.Г.Жегулович)	5
ГЛАВА 2.	
ПРИЧИНЫ НАСТУПЛЕНИЯ И ТЕЧЕНИЕ РОДОВ (Г.К.Степанковская)	25
ГЛАВА 3	
МЕТОДЫ ИНТЕНСИВНОГО ПРЕ- И ИНТРАНАТАЛЬНОГО НАБЛЮДЕНИЯ (Г.Д.Гордеева, В.Ф.Бандик)	39
ГЛАВА 4	
ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (В.Г.Жегулович)	54
ГЛАВА 5	
ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ НЕСОВМЕСТИМОСТЬ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ (Г.К. Степанковская, Г.Д.Гордеева)	79
ГЛАВА 6 НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ (Г.К. Степанковская, В.А.Товстановская, А.А.Зелинский)	97
ГЛАВА 7	
ПЕРЕНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ (Г.К. Степанковская)	112
ГЛАВА 8	
ПОЗДНИЕ ГЕСТОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ (Б.М.Венцковский, АЛ.Ходак)	129
ГЛАВА 9	
СИНДРОМ ЗАДЕРЖКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА (В.А.Товстановская, С.Н.Янюта)	160
ГЛАВА 10	
ВЛИЯНИЕ ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ НА СОСТОЯНИЕ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО (Я.П.Сольский)	170
ГЛАВА 11	
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ (Л.Б.Гутман, В.И.Медведь, И.М.Мешшна)	177
ГЛАВА 12	
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БЕРЕМЕННОСТЬ (Н.И.Солонец)	199
ГЛАВА 13	
БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И БЕРЕМЕННОСТЬ (К.Е.Дашкевич)	207
ГЛАВА 14	
ПИЕЛОНЕФРИТ БЕРЕМЕННЫХ (Л.Е.Туманова, Л.В.Тимошенко)	214
ГЛАВА 15	
КЛИНИЧЕСКОЕ ВЕДЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РОДОВ (Г.К.Степанковская)	218
ГЛАВА 16	
ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ (Л.П.Чепкий, Р.А.Ткаченко)	221
ГЛАВА 17	
ТАЗОВЫЕ ПРЕДЛЕЖАНИЯ ПЛОДА (Е.А.Чернуха)	231
ГЛАВА 18	
АНАТОМИЧЕСКИ И КЛИНИЧЕСКИ УЗКИЙ ТАЗ (Е.А.Чернуха)	243

ГЛАВА 19	
АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (Г.К.Степанковская)	256
ГЛАВА 20	
ТРОМБОЭМБОЛИЯ И ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ (Б.М.Венцковский, В.Ф.Бандик)	275
ГЛАВА 21	
ОПЕРАЦИЯ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ (Г.К.Степанковская, В.Ф.Бандик)	292
ГЛАВА 22	
АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ (Б.М.Венцковский, А.П.Яковенко)	310
ГЛАВА 23	
ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК. ДВС-СИНДРОМ (Б.М.Венцковский, Л.П.Чепкий, А.П.Яковенко, Р.А.Ткаченко)	321
ГЛАВА 24	
АКУШЕРСКИЙ ТРАВМАТИЗМ (Л.П.Даниленко)	350
ГЛАВА 25	
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСЛЕРОДОВОЙ ИНФЕКЦИИ (А.П.Мельник, Г.Д.Гордеева)	365
ГЛАВА 26	
СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК (ЛПЧепкий, РА.Ткаченко)	393
ГЛАВА 27	
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ АКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЙ (Л.П.Чепкий, РА.Ткаченко)	401
ГЛАВА 28	
РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ (Е.Г.Сулима)	418
ГЛАВА 29	
ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ (Е.Г.Сулима)	429
ГЛАВА 30	
МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ СЛУЖБА В УКРАИНЕ (К.Р.Бариляк)	433
ЧАСТЬ II	
НЕОТЛОЖНАЯ ГИНЕКОЛОГИЯ (Г. К Степанковская, Б.М. Венцковский, В.Ф. Бандак, А.Н. Борода, Я.М Виговский, Г.Д.Гордеева, А.И. Кожан)	442
ГЛАВА 31	
МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ	442
ГЛАВА 32	
ОСТРЫЙ ЖИВОТ	462
ГЛАВА 33	
ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ	479
ГЛАВА 34	
СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК	490
ГЛАВА 35	
КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ	501
ГЛАВА 36	
ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК. ДВС-СИНДРОМ	526
ГЛАВА 37	
СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ГЕМОТРАНСФУЗИИ И ПРИМЕНЕНИЯ КРОВЕЗАМЕШАЮЩИХ РАСТВОРОВ	532
ГЛАВА 38	
ПОДГОТОВКА К ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИМ ОПЕРАЦИЯМ, ОБЕЗБОЛИВАНИЕ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ УХОД	539

ДОВІДКОВЕ ВИДАННЯ

Степанювська Галина Костянтатвна
Венцк1вський Борис Михайлович
Тимошенко Лев Васильевич та ш.

НЕВІДКААДНІ СТАНИ11 АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИЯ!

Киев «Здоровя»
(Росшською мовою)

Редактор **Б.М.Грубрша**
Художник **В.С.Жиооровський**
Дизайнер **Ж.М.Головко**
Коректори **А.О.Гаврюшина, О.П.Ломачинська**

ГЦцп.до друку 29.02.2000. Формат 60x84/1е.
Пащр друк. Гарн. Тайме. Друк офсет.
Ум. друк.арк.39,06. Обл.-вид.арк. 30,25.
Тираж 6000 прим. Зам. 0-64.

Видавшштво «Здоров'я»
01054, м.Ки!в-54, вул. Воровського, 32 Б.
Свщоцгво видавництва «Здоровя» № 02473139 в!д 02.11.95.

Комп'ютерна верстка НВФ "Комп'ютерпрес"
Kompres@i.com.ua

АТ «КиТвська книжкова фабрика»,
01054, Киев, вул. Воровського, 24