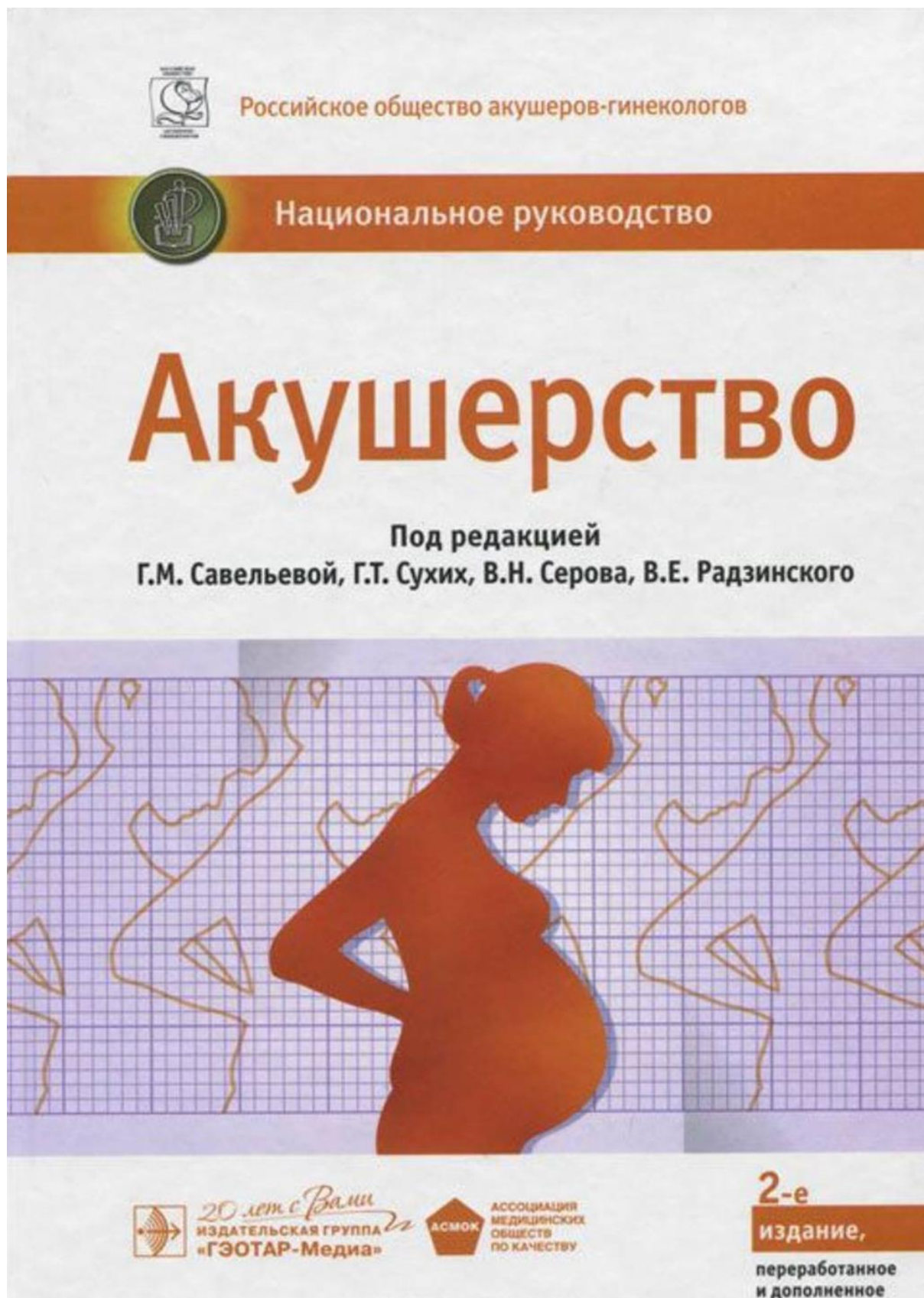


Акушерство



Акушерство : национальное руководство / под ред. Г. М. Савельевой, Г. Т. Сухих, В. Н. Серова, В. Е. Радзинского. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 1088 с. - (Серия "Национальные руководства"). - ISBN 978-5-9704-4551-8.

СОДЕРЖАНИЕ

Аннотация.....	5
Предисловие.....	6
Участники издания.....	9
Методология создания и программа обеспечения качества.....	18
Список сокращений и условных обозначений.....	22
Глава 1. Организация акушерской и неонатологической медицинской помощи в Российской Федерации.....	27
Глава 2. Демографическая ситуация в Российской Федерации.....	46
Глава 3. Принципы доказательной медицины в акушерстве и гинекологии.....	49
Глава 4. Материнская и перинатальная заболеваемость и смертность, пути снижения.....	61
Глава 5. Деонтология в акушерстве.....	75
Глава 6. Современные представления об анатомо-физиологических особенностях женского организма.....	81
Глава 7. Изменения в организме женщины во время беременности.....	123
Глава 8. Рациональное поведение здоровой женщины в период беременности.....	141
Глава 9. Ведение физиологически протекающей беременности.....	154
Глава 10. Физиологические роды.....	183
Глава 11. Физиологическое течение послеродового периода и периода новорожденности.....	214
Глава 12. Клинические методы обследования беременных.....	247
Глава 13. Лабораторные методы диагностики.....	259
13.1. Клинический анализ крови и коагулограмма в динамике беременности.....	262
13.2. Исследование гормонального профиля в динамике беременности.....	271
13.3. Биохимический скрининг i и ii триместра беременности.....	286
13.4. Биохимический анализ крови.....	294
13.5. Глюкозотолерантный тест.....	302
13.6. Общий анализ мочи.....	307
13.7. Инфекционный скрининг при беременности.....	311
Глава 14. Инструментальные неинвазивные методы диагностики.....	
14.1. Пренатальный скрининг.....	323
14.2. Ультразвуковое исследование.....	328
14.3. Допплерография.....	342
14.4. Кардиотокография.....	350
14.5. Магнитно-резонансная томография.....	356
Глава 15. Инструментальные инвазивные методы диагностики.....	
15.1. Амнио- и фетоскопия.....	358
15.2. Инвазивные методы пренатальной диагностики.....	361
Глава 16. Беременность у несовершеннолетних.....	372
Глава 17. Тактика ведения беременности после экстракорпорального оплодотворения.....	382
Глава 18. Многоплодная беременность.....	389
Глава 19. Самопроизвольный аборт (выкидыш).....	401
Глава 20. Привычное невынашивание беременности.....	411
Глава 21. Неразвивающаяся беременность.....	449
Глава 22. Преждевременные роды.....	456
Глава 23. Перенашивание беременности.....	476
Глава 24. Плацентарная недостаточность.....	487
Глава 25. Задержка роста плода.....	492
Глава 26. Патология околоплодных вод.....	496
Глава 27. Аномалии пуповины.....	500
Глава 28. Токсикозы беременных.....	509
Глава 29. Преэклампсия, эклампсия.....	519
Глава 30. Наследственные дефекты системы гемостаза.....	558
Глава 31. Антифосфолипидный синдром.....	573
Глава 32. HELLP-синдром.....	583
Глава 33. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.....	591
Глава 34. Эмболия околоплодными водами.....	624
Глава 35. Беременность и заболевания вен.....	630
Глава 36. Неиммунная водянка плода.....	652
Глава 37. Изосерологическая несовместимость крови матери и плода.....	666
Глава 38. Беременность и заболевания сердечно-сосудистой системы.....	669
38.1. Беременность и артериальная гипертензия.....	673
38.2. Беременность и артериальная гипотония.....	680
38.3. Беременность и пролапс митрального клапана.....	684
38.4. Беременность и приобретенные пороки сердца.....	687

Глава 39. Беременность и заболевания крови	
39.1. Анемии беременных.....	700
39.2. Беременность и идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.....	708
Глава 40. Беременность и заболевания органов дыхания	
40.1. Беременность и острые респираторные заболевания.....	721
40.2. Беременность и пневмония.....	726
40.3. Беременность и бронхиальная астма.....	730
Глава 41. Беременность и заболевания органов пищеварения	
41.1. Беременность и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (изжога у беременных).....	736
41.2. Беременность и хронический гастрит.....	739
41.3. Беременность и язвенная болезнь.....	742
41.4. Беременность и хронический дуоденит.....	746
41.5. Беременность и хронический холецистит.....	746
41.6. Беременность и токсический алкогольный гепатит.....	750
41.7. Беременность и холестатический гепатоз беременных.....	755
41.8. Беременность и хронический панкреатит.....	765
42.9. Беременность и запор.....	769
41.10. Беременность и геморрой.....	773
Глава 42. (Беременность и заболевания почек и мочевыводящих путей	
42.1. Беременность и бессимптомная бактериурия.....	779
42.2. Беременность и цистит.....	785
42.3. Беременность и пиелонефрит.....	792
42.4. Беременность и мочекаменная болезнь.....	802
42.5. Беременность и аномалии развития мочевыводящих путей.....	809
42.6. Беременность и единственная почка.....	813
42.7. Острая и хроническая почечная недостаточность при беременности.....	819
42.8. Ведение беременности, родов и послеродового периода у женщин с трансплантированной почкой.....	831
Глава 43. Беременность и офтальмологические осложнения.....	840
Глава 44. Беременность и эндокринная патология	
44.1. Беременность и болезни щитовидной железы.....	844
44.2. Беременность и сахарный диабет.....	872
Глава 45. Беременность и депрессивные состояния.....	891
Глава 46. Беременность и психоактивные вещества.....	904
Глава 47. Инфекционные заболевания во время беременности	
47.1. Беременность и бактериальный вагиноз.....	914
47.2. Урогенитальный кандидоз и беременность.....	921
47.3. Уреаплазменная и микоплазменная инфекция при беременности.....	928
47.4. Хламидийная инфекция и беременность.....	936
47.5. Беременность и сифилис.....	943
47.6. Беременность и гонорея.....	953
47.7. Беременность и трихомоноз.....	961
47.8. Беременность и туберкулез.....	966
47.9. Беременность и вирусные гепатиты.....	973
47.10. Беременность и ВИЧ/СПИД.....	1007
47.11. Беременность и папилломавирусная инфекция.....	1019
47.12. Беременность и генитальная герпесвирусная инфекция.....	1027
См. В электронной версии книги.	
47.13. Беременность и цитомегаловирусная инфекция.....	1027
47.14. Беременность и инфекция, вызванная парвовирусом $\beta 19$	1037
47.15. Беременность и инфекция, вызванная стрептококком группы В.....	1044
Глава 48. Беременность и доброкачественные заболевания органов малого таза	
48.1. Беременность и доброкачественные заболевания шейки матки.....	1051
48.2. Беременность и миома матки.....	1059
48.3. Беременность и новообразования.....	1071
Глава 49. Беременность и онкологические заболевания	
49.1. Рак шейки матки и беременность.....	1079
49.2. Беременность и злокачественные опухоли яичников.....	1095
49.3. Беременность и рак молочной железы.....	1102
49.4. Беременность и трофобластическая болезнь.....	1110
49.5. Беременность и онкогематологические заболевания.....	1124
Глава 50. Беременность и хирургическая патология	
50.1. Беременность и острый аппендицит.....	1132
50.2. Беременность и заболевания желчевыводящих путей.....	1141

50.3. Беременность и острый панкреатит.....	1152
50.4. Беременность и кишечная непроходимость.....	1158
50.5. Беременность и травмы.....	1161
Глава 51. Патологические роды	
51.1. Роды при разгибательных предлежаниях головки плода.....	1178
51.2. Роды при асинклитических вставлениях головки плода.....	1187
51.3. Роды при тазовых предлежаниях.....	1192
51.4. Роды при высоком прямом и низком поперечном стоянии стреловидного шва.....	1205
51.5. Роды при неправильных положениях плода.....	1210
51.6. Клиника и ведение родов при крупном плоде.....	1220
51.7. Роды при узком тазе.....	1227
51.8. Клиника и ведение родов при аномалиях сократительной деятельности матки.....	1239
51.9. Ведение беременности и родов у женщин с рубцом на матке.....	1258
51.10. Клиника и ведение родов при дистоции плечиков.....	1267
51.11. Выпадение пуповины. Клиника и ведение родов.....	1278
51.12. Гипоксия плода.....	1283
51.13. Асфиксия новорожденных.....	1290
Глава 52. Кровотечения в акушерской практике	
52.1. Кровотечения при поздних сроках беременности и во время родов.....	1294
52.2. Кровотечение в последовом и раннем послеродовом периоде.....	1314
52.3. Геморрагический шок.....	1335
Глава 53. Патология послеродового периода.....	1345
Глава 54. Родовой травматизм.....	1392
Глава 55. Принципы анестезиологического обеспечения в акушерстве.....	1415
Глава 56. Хирургические методы лечения во время беременности	
56.1. Коррекция истмико-цервикальной недостаточности.....	1443
56.2. Наружно-внутренний поворот плода.....	1451
56.3. Методы прерывания беременности.....	1459
Глава 57. Хирургические методы лечения во время родов	
57.1. Амниотомия.....	1465
57.2. Классический акушерский поворот плода «на ножку».....	1467
57.3. Рассечение промежности в родах.....	1477
57.4. Кесарево сечение.....	1480
57.5. Акушерские щипцы.....	1494
См. В электронной версии книги.	
57.6. Вакуум-экстракция плода.....	1494
57.7. Извлечение плода за тазовый конец.....	1499
57.8. Редко выполняемые операции.....	1503
57.9. Операции в последовом и послеродовом периодах.....	1504
Глава 58. Фармакотерапия в акушерской практике.....	1514
Глава 59. Врожденные и перинатальные инфекции.....	1524
Глава 60. Врожденные пороки развития.....	1562
Глава 61. Асфиксия новорожденных.....	1670
Глава 62. Респираторный дистресс-синдром новорожденных.....	1680
Глава 63. Родовые травмы новорожденного.....	1708
Дополнительные иллюстрации.....	1735

Аннотация

В подготовке настоящего издания в качестве авторов-составителей, научных редакторов и рецензентов участвовали ведущие специалисты акушеры-гинекологи - сотрудники Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова Минздрава России, Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, Московского областного НИИ акушерства и гинекологии, Российского университета дружбы народов, Российской медицинской академии последипломного образования, Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова и др. Все рекомендации прошли этап независимого рецензирования. Руководство предназначено врачам женских консультаций, родильных домов, студентам старших курсов медицинских вузов, интернам, ординаторам, аспирантам.

Предисловие

Прошло 8 лет со времени издания первого национального руководства "Акушерство". Цель, которую авторы ставили перед собой, была достигнута: на время отсутствия в нашей стране единых порядков, стандартов и клинических протоколов удалось вооружить врача необходимыми знаниями в области оказания акушерской помощи.

За прошедшие годы в акушерской науке и практике, как и в медицине в целом, произошли существенные изменения. В ходе реализации Концепции демографической политики в Российской Федерации отмечена положительная динамика демографических процессов. За период с 2007 по 2014 г. рождаемость увеличилась на 17,7% (с 11,3 до 13,3 на 1000 родившихся живыми), общий коэффициент смертности снизился на 10,3% (с 14,6 до 13,1 на 1000 населения), естественный прирост населения впервые в 2013 г. достиг значения +0,2.

Одними из основных критериев оценки состояния здоровья женщин и качества акушерской помощи, определяющих репродуктивный и трудовой потенциал будущих поколений, остаются показатели материнской и перинатальной смертности. Величина этих показателей является индикатором социального здоровья общества, состояния материально-технической базы и уровня развития науки и здравоохранения, санитарной культуры населения. Показатель материнской смертности за прошедший период снизился в два раза (с 22,0 до 10,8 на 100 тысяч живорожденных).

Переход России в 2012 г. на новые правила регистрации рождения детей, соответствующие рекомендациям Всемирной организации здравоохранения, стал необходимым шагом на пути совершенствования системы охраны материнства и детства. Согласно утвержденным медицинским критериям рождения, в настоящее время регистрируются новорожденные, родившиеся с массой тела от 500 г и более при сроке беременности от 22 полных недель и выше. В связи с этим стратегической задачей оказания медицинской помощи женщинам в период беременности, родов и в послеродовом периоде является сохранение каждой желанной беременности и каждого рождающегося ребенка путем сокращения предотвратимых заболеваний при беременности и в родах, повышения качества базовой акушерской и перинатальной помощи. Несмотря на сложности в выхаживании детей с низкой и экстремально низкой массой тела при рождении, динамика перинатальной смертности демонстрирует определенные успехи. Отдельно следует отметить развитие в нашей стране неонатальной хирургии.

Модернизация здравоохранения привела к оснащению подавляющего большинства родовспомогательных учреждений современной лечебно-диагностической аппаратурой, в том числе специальным оборудованием для выхаживания новорожденных с низкой и экстремально низкой массой тела. В результате введения родовых сертификатов значительно улучшилась материально-техническая база

организаций родовспоможения в целом. В последние годы основным звеном в системе родовспоможения у беременных высокого риска стали перинатальные центры, что сделало возможным реализацию трехуровневой системы оказания медицинской помощи женщинам и новорожденным.

В то же время внедрение в практику новых технологий требует повышения квалификации врачей, акушеров, медицинских сестер. Для решения проблемы подготовки кадров (акушеров-гинекологов, неонатологов, педиатров и среднего медицинского персонала) созданы обучающие симуляционные центры на базе федеральных государственных организаций.

Позитивные сдвиги в развитии нашей специальности очевидны, поэтому назрела необходимость в выходе нового национального руководства. Авторы надеются, что данное издание будет способствовать дальнейшему повышению профессионализма медицинских работников.

В новое издание внесены разделы, которые получили развитие в последние годы: принципы доказательной медицины, организационные вопросы оказания акушерской помощи. Пополнились новыми сведениями такие главы, как "Беременность у женщин с трансплантированной почкой", "Беременность после ЭКО". Введены новые темы: неиммунная водянка беременных, вращение плаценты. Содержание многих глав подверглось существенной переработке в соответствии с достижениями мировой медицинской науки и практики.

Изложенная тактика ведения беременности и родов при экстрагенитальных заболеваниях соответствует вновь созданному Порядку оказания акушерско-гинекологической помощи (приказ Минздрава России от 01.11.2012 № 572н), что является чрезвычайно важным для врачей акушеров-гинекологов, профильных специалистов и организаторов здравоохранения.

В последние годы становится очевидным, что будущее родовспоможения неразрывно связано с прогрессом в области молекулярной и клеточной биологии, других фундаментальных наук. В современном акушерстве первоочередное значение имеет определение генетических предикторов, роли полиморфизма генов в развитии того или иного заболевания на основе молекулярно-биологических методов диагностики. Получение новых фундаментальных знаний патогенетических механизмов, приводящих к нарушению репродуктивной функции и осложнениям беременности и родов, разработка основ предиктивной медицины для выявления групп риска по развитию осложнений и их предупреждению, будут способствовать повышению отечественных стандартов и норм до уровня лучшей международной практики.

Следуя правилам компактного изложения практически важных вопросов для акушеров, часть разделов авторский коллектив решил представить только на электронном ресурсе, сопровождающем руководство.

В создании национального руководства под эгидой Российского общества акушеров-гинекологов приняли участие ведущие ученые нашей страны, в том числе сотрудники НЦАГиП им. акад. В. И. Кулакова, РНИМУ им. Н. И. Пирогова, Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, РУДН, МОНИИАГ, других кафедр и институтов.

Авторский коллектив выражает уверенность, что созданное руководство поможет всем врачам, работающим на различных уровнях оказания акушерской помощи, от районных больниц до перинатальных центров, в реализации стратегии демографического развития страны на ближайшие годы, достижения стабильной численности населения и создания предпосылок его роста.

Авторы надеются, что в национальном руководстве найдут для себя полезные сведения как акушеры-гинекологи и неонатологи, так и врачи других специальностей, работающие с беременными: терапевты, анестезиологи-реаниматологи родовспомогательных учреждений, организаторы здравоохранения. Полезным будет издаваемый труд и для работников среднего звена акушерских учреждений любого уровня.

Все замечания и предложения по совершенствованию данного руководства будут с благодарностью приняты авторами и учтены при следующих переизданиях книги.

Успехов вам, дорогие коллеги!

Г. М. Савельева, Г. Т. Сухих, В. Н. Серов, В. Е. Радзинский

Участники издания

Главные редакторы

Савельева Галина Михайловна - д-р мед. наук, проф., акад. РАН, заслуженный деятель науки РФ, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета ГБОУ ВПО "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова" Минздрава России

Сухих Геннадий Тихонович - д-р мед. наук, проф., акад. РАН, заслуженный деятель науки РФ, директор ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Серов Владимир Николаевич - д-р мед. наук, проф., акад. РАН, заслуженный деятель науки РФ, президент РОАГ, главный научный сотрудник организационно-методического отдела службы научно-организационного обеспечения ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Радзинский Виктор Евсеевич - д-р мед. наук, проф., заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии с курсом перинатологии ФГАОУ ВО "Российский университет дружбы народов" Минобрнауки России

Ответственный научный редактор

Баранов Игорь Иванович - д-р мед. наук, проф., заведующий организационно-методическим отделом службы научно-организационного обеспечения ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Редактор-координатор

Нестерова Людмила Александровна - канд. мед. наук, старший научный сотрудник организационно-методического отдела службы научно-организационного обеспечения ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Авторский коллектив

Абрамян Михаил Арамович - д-р мед. наук, заведующий выездной неонатальной кардиологической службой ГБУЗ "Городская детская клиническая больница № 13 им. Н. Ф. Филатова" Департамента здравоохранения г. Москвы

Адамян Лейла Владимировна - д-р мед. наук, проф., академик РАН, главный внештатный специалист Минздрава России по акушерству и гинекологии, заместитель

директора по научной работе ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Алеев Игорь Александрович - канд. мед. наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии ФГАОУ ВО "Российский университет дружбы народов" Минобрнауки России

Апресян Сергей Владиславович - канд. мед. наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии ФГАОУ ВО "Российский университет дружбы народов" Минобрнауки России

Артымук Наталья Владимировна - д-р мед. наук, проф., заведующая кафедрой акушерства и гинекологии № 2 ГБОУ ВПО "Кемеровская государственная медицинская академия" Минздрава России, руководитель акушерско-гинекологической клиники г. Кемерово

Ашрафян Лев Андреевич - д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, руководитель отделения онкогинекологии ФГБУ "Российский научный центр рентгенорадиологии" Минздрава России

Баев Олег Радомирович - д-р мед. наук, проф., заведующий отделением ведения родов у женщин высокого риска ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Байбарина Елена Николаевна - д-р мед. наук, проф., директор Департамента развития медицинской помощи детям и службы родовспоможения Минздрава России

Баранов Игорь Иванович - д-р мед. наук, проф., заведующий организационно-методическим отделом службы научно-организационного обеспечения ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Бахарев Владимир Анатольевич - д-р мед. наук, проф., руководитель отделения клинической генетики ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Белокриницкая Татьяна Евгеньевна - д-р мед. наук, проф., заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" Минздрава России

Белоцерковцева Лариса Дмитриевна - д-р мед. наук, проф., заведующая кафедрой акушерства и гинекологии Медицинского института ГБОУ ВПО "Сургутский государственный университет", главный врач Сургутского перинатального центра

Бреусенко Лариса Евгеньевна - канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета ГБОУ ВПО "Российский национальный

исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова" Минздрава России

Буянова Светлана Николаевна - д-р мед. наук, проф., заведующая гинекологическим отделением ГБУЗ Московской области "Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии"

Воеводин Сергей Михайлович - д-р мед. наук, заведующий отделом визуальной диагностики ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Волкова Елена Вячеславовна - д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник 1-го акушерского отделения патологии беременности ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Гагаев Челеби Гасанович - канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии ФГАОУ ВО "Российский университет дружбы народов" Минобрнауки России

Гусева Елена Вячеславовна - канд. мед. наук, начальник отдела охраны репродуктивного здоровья и внедрения эффективной акушерско-гинекологической помощи Департамента медицинской помощи детям и службы родовспоможения Минздрава России

Гельфанд Борис Рувимович - д-р мед. наук, проф., акад. РАН, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова" Минздрава России

Дегтярев Дмитрий Николаевич - д-р мед. наук, проф., заместитель директора по научной работе ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Дикке Галина Борисовна - д-р мед. наук, проф. кафедры акушерства, гинекологии и репродуктивной медицины факультета последипломного образования медицинских работников ФГАОУ ВО "Российский университет дружбы народов" Минобрнауки России

Демидов Владимир Николаевич - д-р мед. наук, проф. ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Доброхотова Юлия Эдуардовна - д-р мед. наук, проф., заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова" Минздрава России

Доля Ольга Валентиновна - д-р мед. наук, врач-дерматовенеролог терапевтического отделения ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Жордания Кирилл Иосифович - д-р мед. наук, проф. кафедры репродуктивной медицины и хирургии ГБОУ ВПО "Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова" Минздрава России

Зайнулина Марина Сабировна - д-р мед. наук, заместитель директора по научной и лечебной работе ФГБНУ "Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии имени Д. О. Отта"

Зубков Виктор Васильевич - д-р мед. наук, заведующий отделом неонатологии и педиатрии ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Иванец Татьяна Юрьевна - канд. мед. наук, заведующая научно-диагностической лабораторией ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Игнатко Ирина Владимировна - лечебного факультета ГБОУ ВПО "Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова" Минздрава России

Ионов Олег Вадимович - канд. мед. наук, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии новорожденных ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Кан Наталья Енкиновна - д-р мед. наук, заведующая акушерским наблюдательным отделением ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Караганова Елена Ярославна - канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета ГБОУ ВПО "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова" Минздрава России

Каретникова Наталия Александровна - д-р мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории репродуктивной генетики ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Кира Евгений Федорович - д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой женских болезней и репродуктивного здоровья Института усовершенствования врачей ФГБУ "Национальный медико-хирургический центр имени Н. И. Пирогова" Минздрава России

Клименченко Наталья Ивановна - канд. мед наук, заведующая 1-м акушерским отделением патологии беременности ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Козаченко Андрей Владимирович - д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник гинекологического отделения ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Коноплянников Александр Георгиевич - д-р мед. наук, проф. кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета ГБОУ ВПО "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова" Минздрава России, главный внештатный акушер-гинеколог Департамента здравоохранения г. Москвы

Короткова Наталья Александровна - д-р мед. наук, врач научно-поликлинического отделения ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Костин Игорь Николаевич - д-р мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии ФГАОУ ВО "Российский университет дружбы народов" Минобрнауки России

Кравченко Наталия Федоровна - канд. мед. наук, старший научный сотрудник 1-го акушерского отделения патологии беременности ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Краснова Ирина Алексеевна - д-р мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета ГБОУ ВПО "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова" Минздрава России

Краснопольский Владислав Иванович - д-р мед. наук, проф., акад. РАН, директор ГБУЗ Московской области "Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии"

Кузьмин Владимир Николаевич - д-р мед. наук, проф. кафедры репродуктивной медицины и хирургии факультета последипломного образования ГБОУ ВПО "Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова" Минздрава России

Кукарская Ирина Ивановна - д-р мед. наук, главный акушер-гинеколог Департамента здравоохранения Тюменской области, главный врач ГБУЗ Тюменской области "Перинатальный центр"

Куликов Александр Вениаминович - д-р мед. наук, проф. ГБОУ ВПО "Уральский государственный медицинский университет" Минздрава России, главный анестезиолог по вопросам акушерства Управления здравоохранения Администрации г. Екатеринбурга

Курцер Марк Аркадьевич - д-р мед. наук, чл.-кор. РАН, проф. кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета ГБОУ ВПО "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова" Минздрава России

Логутова Лидия Сергеевна - д-р мед. наук, проф., заместитель директора по научной работе ГБУЗ Московской области "Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии"

Макаров Олег Васильевич - д-р мед. наук, проф. кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета ГБОУ ВПО "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова" Минздрава России

Макацария Александр Давидович - д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО "Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова" Минздрава России

Нароган Марина Викторовна - д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения патологии новорожденных и недоношенных детей ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Озолия Людмила Анатольевна - д-р мед. наук, проф. кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета ГБОУ ВПО "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова" Минздрава России

Оразмурадов Агамурад Акмамедович - д-р мед. наук, проф. кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии ФГАОУ ВО "Российский университет дружбы народов" Минобрнауки России

Павлова Наталья Григорьевна - д-р мед. наук, проф., заведующая лабораторией физиологии и патофизиологии плода с отделением ультразвуковой диагностики ФГБНУ "Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии имени Д. О. Отта"

Панина Ольга Борисовна - д-р мед. наук, проф. кафедры акушерства и гинекологии факультета фундаментальной медицины Московского государственного университета им. М. В. Ломоносова

Пекарев Олег Григорьевич - д-р мед. наук, проф., заместитель главного врача ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Перминова Светлана Григорьевна - д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник 1-го гинекологического отделения ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Петрухин Василий Алексеевич - д-р мед. наук, проф., руководитель первой акушерской клиники ГБУЗ Московской области "Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии"

Подзолкова Наталья Михайловна - д-р мед. наук, проф., заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ГБОУ ДПО "Российская медицинская академия последипломного образования" Минздрава России

Подуровская Юлия Леонидовна - канд. мед. наук, заведующая отделением хирургии, реанимации и интенсивной терапии новорожденных ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Попов Александр Анатольевич - д-р мед. наук, проф., заведующий отделением эндоскопической хирургии ГБУЗ Московской области "Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии"

Припутневич Татьяна Валерьевна - д-р мед. наук, заведующая отделом микробиологии и клинической фармакологии ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Пырегов Алексей Викторович - д-р мед. наук, заведующий отделением анестезиологии-реанимации ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Радзинский Виктор Евсеевич - д-р мед. наук, проф., заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии с курсом перинатологии ФГАОУ ВО "Российский университет дружбы народов" Минобрнауки России

Роговская Светлана Ивановна - д-р мед. наук, проф. кафедры акушерства и гинекологии ГБОУ ДПО "Российская медицинская академия последипломного образования" Минздрава России

Рымашевский Александр Николаевич - д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО "Ростовский государственный медицинский университет" Минздрава России

Рюмина Ирина Ивановна - д-р мед. наук, проф., заведующая отделением патологии новорожденных и недоношенных детей ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Рындин Андрей Юрьевич - канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Савельева Галина Михайловна - д-р мед. наук, проф., акад. РАН, заслуженный деятель науки РФ, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета ГБОУ ВПО "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова" Минздрава России

Семятов Саид Мухамматович - д-р мед. наук, проф. кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии ФГАОУ ВО "Российский университет дружбы народов" Минобрнауки России

Серов Владимир Николаевич - д-р мед. наук, проф., акад. РАН, заслуженный деятель науки РФ, президент РОАГ, главный научный сотрудник организационно-методического отдела службы научно-организационного обеспечения ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Сидорова Ираида Степановна - д-р мед. наук, чл.-кор. РАН, проф. кафедры акушерства и гинекологии № 1 ГБОУ ВПО "Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова" Минздрава России

Сичинава Лали Григорьевна - д-р мед. наук, проф. кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета ГБОУ ВПО "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова" Минздрава России

Стрижаков Александр Николаевич - д-р мед. наук, проф., акад. РАН, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 2 ГБОУ ВПО "Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова" Минздрава России

Сухих Геннадий Тихонович - д-р мед. наук, проф., акад. РАН, заслуженный деятель науки РФ, директор ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Тетруашвили Нана Картлосовна - д-р мед. наук, заведующая отделением профилактики и терапии невынашивания беременности ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Токова Зоя Зулкарнаевна - д-р мед. наук, проф. ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Тотчиев Георгий Феликсович - д-р мед. наук, проф. кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии ФГАОУ ВО "Российский университет дружбы народов" Минобрнауки России

Трофимов Дмитрий Юрьевич - д-р биол. наук, заведующий лабораторией молекулярно-генетических методов ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Тютюнник Виктор Леонидович - д-р мед. наук, заведующий акушерским физиологическим отделением ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Филиппов Олег Семенович - д-р мед. наук, проф., заместитель директора Департамента развития медицинской помощи детям и службы родовспоможения Минздрава России

Ходжаева Зульфия Сагдуллаевна - д-р мед. наук, проф., ведущий научный сотрудник 1-го акушерского отделения патологии беременности ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Хамошина Марина Борисовна - д-р мед. наук, проф. кафедры акушерства и гинекологии факультета повышения квалификации ФГАОУ ВО "Российский университет дружбы народов" Минобрнауки России

Шалина Раиса Ивановна - д-р мед. наук, проф. кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета ГБОУ ВПО "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова" Минздрава России

Шмаков Роман Георгиевич - д-р мед. наук, главный врач ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Штабницкий Андрей Михайлович - заведующий отделением анестезиологии-реанимации ГБУЗ "Центр планирования семьи и репродукции" Департамента здравоохранения г. Москвы

Шувалова Марина Петровна - канд. мед. наук, заведующая отделом медико-социальных исследований ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова" Минздрава России

Шугинин Игорь Олегович - д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник II акушерского отделения ГБУЗ Московской области "Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии"

Научные сотрудники и врачи, принимавшие активное участие в подготовке данного издания

Амелина Е. Л.
Антонов А. Г.
Ахвледиани К.Н.
Балушкина А. А.
Бурумкулова Ф. Ф.
Дегтярёва Е.И.
Джохадзе Л. С.
Залеская С. А.
Калиничева Е. В.
Капустина М.В.
Каушанская Е. Я.
Кашурников А. Ю.
Кириенко П.А.
Киртбая А. Р.
Коростелёв Ю.М.
Красникова Н. А.
Кузнецов П. А.
Ломова Н. А.
Мананникова Т. Н.
Мещерякова Л. А.
Назарова С. В.
Паяниди Ю. Г.
Рунихина Н. К.
Фанченко Н.Д.
Самойлова Ю. А.
Скворцова М. Ю.
Сунгулова Е. Н.
Хаматханова Е. М.
Ходжаева К. Т.
Черепнина А.Л.

Методология создания и программа обеспечения качества

Национальные руководства - первая в России серия руководств по медицинским специальностям, включающих в себя всю основную информацию, необходимую врачу для практической деятельности и непрерывного медицинского образования. В отличие от большинства других руководств в национальных руководствах равное внимание уделено профилактике, диагностике, фармакотерапии и немедикаментозным методам лечения заболеваний.

Почему необходимы национальные руководства? Динамичное развитие медицинской науки, быстрое внедрение в клиническую практику новых высокотехнологичных методов диагностики и лечения требуют от врача непрерывного повышения профессионализма и обновления знаний на протяжении всей его профессиональной жизни. Данная задача решается системой последипломного образования и периодической сертификацией специалистов лишь частично. Быстро возрастающий объём научной медицинской информации предъявляет особые требования к качеству используемых учебных и справочных руководств, особенно с учётом внедрения в широкую клиническую практику достижений медицины, основанной на доказательствах. Имеющиеся на сегодня руководства для врачей и фармакологические справочники не в полной мере отвечают современным потребностям врачебной аудитории.

Ниже приведено описание требований и мероприятий по их обеспечению, которые были использованы при подготовке Национального руководства по акушерству, 2-е издание.

Концепция и управление проектом

Для работы над проектом была создана группа управления в составе руководителя и менеджеров проекта.

Для разработки концепции и системы управления проектом его менеджеры провели множество консультаций с отечественными и зарубежными специалистами - руководителями профессиональных обществ, ведущими разработчиками клинических рекомендаций, организаторами здравоохранения, представителями страховых компаний и компаний, производящих лекарственные средства и медицинское оборудование.

В результате разработаны концепция проекта, сформулированы этапы, их последовательность и сроки исполнения, требования к этапам и исполнителям; утверждены инструкции и методы контроля.

Цель

Обеспечить врача всей современной информацией в области акушерству, необходимой для непрерывного медицинского образования, что позволит значительно повысить качество специализированной медицинской помощи в Российской Федерации.

Задачи

Проанализировать все современные источники достоверной высококачественной информации.

На основе полученных данных составить обобщающие материалы с учётом особенностей отечественного здравоохранения по следующим направлениям:

- клинические рекомендации;
- диагностические методы;
- немедикаментозные методы лечения;
- лекарственные средства (ЛС).

Подготовить издание, соответствующее всем современным требованиям к национальному руководству по отдельной специальности.

Аудитория

Национальное руководство по акушерству предназначено врачам женских консультаций, родильных домов, перинатальных центров, студентам старших курсов медицинских вузов, интернам, ординаторам, аспирантам.

Этапы разработки

Создание команды управления, команды разработчиков концепции, выбор тем, поиск литературы, написание авторских материалов, экспертиза, редактирование, независимое рецензирование с получением обратной связи от рецензентов (специалистов, практикующих врачей, организаторов здравоохранения, производителей ЛС, медицинского оборудования, представителей страховых компаний и др.), публикация, внедрение, получение обратной связи и дальнейшее улучшение.

Содержание

Как и все книги серии, национальное руководство по акушерству включает описание методов диагностики и лечения, клинико-анатомических форм заболеваний с особенностями у разных групп пациентов.

Разработчики

- Авторы-составители - практикующие врачи, сотрудники научно-исследовательских учреждений России, руководители кафедр.
- Главные редакторы - академик РАН Г.М. Савельева, академик РАН Г.Т. Сухих, академик РАН В.Н. Серов, профессор В.Е. Радзинский.
- Редакторы издательства - практикующие врачи с опытом работы в издательстве не менее 5 лет.
- Руководители проекта - опыт руководства проектами с большим числом участников при ограниченных сроках создания, владение методологией создания специализированных медицинских руководств.

Всем специалистам были предоставлены описание проекта, формат статьи, инструкция по составлению каждого элемента содержания, источники информации и инструкции по их использованию, пример каждого элемента содержания. В инструкциях для составителей указывались необходимость подтверждения эффективности (польза/вред) вмешательств в независимых источниках информации, недопустимость упоминания каких-либо коммерческих наименований. Приведены международные (некоммерческие) названия ЛС, которые проверялись редакторами издательства по Государственному реестру лекарственных средств. В требованиях к авторам-составителям было подчеркнуто, что материалы должны кратко и конкретно отвечать на клинические вопросы. После редактирования текст согласовывали с авторами.

Со всеми разработчиками руководитель проекта и ответственные редакторы поддерживали непрерывную связь по телефону и электронной почте с целью решения оперативных вопросов.

Мнение разработчиков не зависело от производителей ЛС и медицинской техники.

Реклама

В инструкциях для авторов, научных редакторов и рецензентов подчеркивалась необходимость использования при работе над национальным руководством только достоверных источников информации, не зависящих от мнения производителей ЛС и медицинской техники, что, в конечном счете, обеспечило отсутствие информации рекламного характера в авторских материалах руководства.

Обратная связь

Замечания и пожелания по подготовке и содержанию книги "Акушерство. Национальное руководство" можно направлять по адресу: 115035, Москва, ул. Садовническая, д. 9, стр. 4; электронный адрес: info@geotar.ru.

Дополнительную информацию о проекте "Национальные руководства" можно получить на интернет-сайте: <http://www.geotar.ru>.

Список сокращений и условных обозначений

∅ - обозначение не зарегистрированных лекарственных средств в РФ

♦ - обозначение торговых наименований лекарственных средств

АГ - артериальная гипертензия

АД - артериальное давление

АЛТ - аланинаминотрансфераза

АРВП - антиретровирусные препараты

АРВТ - антиретровирусная терапия

АСТ - аспартатаминотрансфераза

АТ - антитела

АТ-ТПО - антитела к тиреопероксидазе

АФП - α-фетопротеин

АФС - антифосфолипидный синдром

АЧТВ - активированное частичное тромбопластиновое время

БА - бронхиальная астма

БВ - бактериальный вагиноз

БГ - болезнь Грейвса

ВВК - вульвовагинальный кандидоз

ВИЧ - вирус иммунодефицита человека

ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения

ВПГ - вирус простого герпеса

ВПС - врожденные пороки сердца

ВПЧ - вирус папилломы человека

ВРТ - вспомогательные репродуктивные технологии

ГБП/ГБН - гемолитическая болезнь плода/новорожденного

ГГ - генитальный герпес

ГГТ - γ-глутамилтрансфераза

ГСД - гестационный сахарный диабет

ДВС - синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания

ДИ - доверительный интервал

ДНК - дезоксирибонуклеиновая кислота

ДП - дистония плечиков

ЕД - единица действия

ЖДА - железодефицитная анемия

ЖКБ - желчнокаменная болезнь

ЗРП - задержка развития плода

ЗТО - злокачественные трофобластические опухоли

ИВЛ - искусственная вентиляция легких

ИМТ - индекс массы тела

ИППП - инфекции, передаваемые половым путем

ИТП - идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура

ИФА - иммуноферментный анализ

ИЦН - истмико-цервикальная недостаточность

КОЕ - колониеобразующие единицы

КОС - кислотно-основное состояние

КС - кесарево сечение

КТ - компьютерная томография

КТГ - кардиотокография

КТР - копчиково-теменной размер

ЛДГ - лактатдегидрогеназа

ЛС - лекарственное средство

МВ - менструальный возраст

МЕ - международная единица

МКБ-10 - Международная классификация болезней 10-го пересмотра

МНО - международное нормализованное соотношение

МРТ - магнитно-резонансная томография

МС - материнская смертность

НБ - неразвивающаяся беременность

Источник KingMed.info

НВП - неиммунная водянка плода

НМГ - низкомолекулярные гепарины

НПВС - нестероидные противовоспалительные средства

ОА - острый аппендицит

ОАП - открытый артериальный проток

ОЛ - острые лейкозы

ОНК - острая непроходимость кишечника

ООН - Организация Объединенных Наций

ОПН - острая почечная недостаточность

ОРВИ - острые респираторные вирусные инфекции

ОРИТ - отделение реанимации и интенсивной терапии

ОЦК - объем циркулирующей крови

ПГТТ - пероральный глюкозотолерантный тест

ПИОВ - преждевременное излитие околоплодных вод

ПН - плацентарная недостаточность

ПОНРП - преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты

ППС - приобретенные пороки сердца

ПР - преждевременные роды

ПС - перинатальная смертность

ПТ - послеродовой тиреоидит

ПЦР - полимеразно-цепная реакция

ПЭ - преэклампсия

РГГ - рецидивирующий генитальный герпес

РДС - респираторный дистресс-синдром

РМЖ - рак молочной железы

РНК - рибонуклеиновая кислота

РПГА - реакция пассивной гемагглютинации

РШМ - рак шейки матки

СГВ - стрептококк группы В

СД - сахарный диабет

СЗП - свежезамороженная плазма

СОЭ - скорость оседания эритроцитов

СПИД - синдром приобретенного иммунодефицита

ССВО - синдром системного воспалительного ответа

СФФГ - синдром фето-фетальной гемотрансфузии

ТВП - толщина воротникового пространства

ТТГ - тиреотропный гормон

ТЭЛА - тромбоэмболия легочных артерий

УЗИ/УЗ - ультразвуковое исследование/ультразвук

УЗКТ - ультразвуковая компьютерная томография

ФПН - фетоплацентарная недостаточность

ХГБ - холестатический гепатоз беременных

ХГВ - хронический вирусный гепатит В

ХГЧ - хорионический гонадотропин человека

ХМПЗ - хронические миелопролиферативные заболевания

ХПН - хроническая почечная недостаточность

ЦВД - центральное венозное давление

ЦМВ/ЦМВИ - цитомегаловирус/цитомегаловирусная инфекция

ЦНС - центральная нервная система

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЩЖ - щитовидная железа

ЩФ - щелочная фосфатаза

ЭА - эпидуральная аналгезия

ЭКГ - электрокардиография

ЭКО - экстракорпоральное оплодотворение

ЭОВ - эмболия околоплодными водами

CD - кластер дифференцировки (Cluster of Differentiation)

CIN - цервикальная интраэпителиальная неоплазия (Cervical Intraepithelial Neoplasia)

Источник KingMed.info

CPAP - искусственная вентиляция легких под постоянным положительным давлением (Continuous Positive Airway Pressure)

FDA - Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (US Food and Drug Administration)

FIGO - Международная федерация акушеров-гинекологов (International Federation of Gynecology and Obstetrics)

HAV - вирус гепатита А (Hepatitis A Virus)

HBV - вирус гепатита В (Hepatitis B Virus)

HB_sAg, HB_cAg, HB_eAg - антигены вируса гепатита В

HCV - вирус гепатита С (Hepatitis C Virus)

HELLP-синдром - H (Hemolysis) - гемолиз; EL (Elevated Liver Enzymes) - повышение активности ферментов печени; LP (Low platelet count) - низкое число тромбоцитов

HEV - вирус гепатита Е (Hepatitis E Virus)

Ig - иммуноглобулин

IL - интерлейкин (Interleukin)

IMV - прерывистая принудительная вентиляция легких (Intermittent Mandatory Ventilation)

MAP - среднее давление в дыхательных путях (Mean Airway Pressure)

MoM - показатель, который показывает степень отклонения показателя от среднего значения (медианы)

NASBA - амплификация и базовое секвенирование нуклеиновых кислот (Nucleic Acid Sequence-based Amplification)

PABC - рак молочной железы, связанный с беременностью (Pregnancy Associated Breast Cancer)

PAPP-A - ассоциированный с беременностью плазменный протеин А

pH - водородный показатель

PIP - положительное давление на вдохе (Peak Inspiratory Pressure)

RPR - тест быстрых плазменных реагенов (Rapid Plasma Reagents)

SIL - плоскоклеточное интраэпителиальное поражение шейки матки (Squamous Intraepithelial Lesion)

SIMV - синхронизированная прерывистая принудительная вентиляция легких (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)

TORCH - Т - токсоплазмоз (Toxoplasmosis), R - краснуха (Rubella), С - цитомегалия (Cytomegalia), Н - герпес (Herpes)

VACTERL - комбинация аномалий, включающих пороки развития позвоночника (vertebral), аноректальной области (anorectal), пороки развития сердца (cardiac), трахеопищеводный свищ (tracheoesophageal), пороки развития почек (renal) и конечностей (limb)

Глава 1. Организация акушерской и неонатологической медицинской помощи в Российской Федерации

Обеспечение всеобщей доступности качественной медицинской помощи определяет результативность национальной системы здравоохранения, которая характеризуется объективными показателями, измеряющими здоровье населения, а также удовлетворенностью общества деятельностью по охране здоровья.

Значение системы охраны материнства и детства обусловлено ее огромной ролью в решении демографических проблем, сохранении репродуктивного здоровья женщин, а также в снижении материнской и младенческой смертности. В стратегии развития системы охраны материнства и детства заложен принцип единства здоровья детей и репродуктивных потребностей женщин.

Основными принципами охраны здоровья в Российской Федерации являются:

- соблюдение прав граждан в сфере охраны здоровья и обеспечение связанных с этими правами государственных гарантий;
- приоритет интересов пациента при оказании медицинской помощи;
- приоритет охраны здоровья детей;
- социальная защищенность граждан в случае утраты здоровья;
- ответственность органов государственной власти и органов местного самоуправления, должностных лиц организаций за обеспечение прав граждан в сфере охраны здоровья;
- доступность и качество медицинской помощи;
- недопустимость отказа в оказании медицинской помощи;
- приоритет профилактики в сфере охраны здоровья;
- соблюдение врачебной тайны.

Переход России в 2012 г. на новые правила регистрации рождения детей, соответствующие рекомендациям Всемирной организации здравоохранения, стал необходимым шагом на пути совершенствования системы охраны материнства и детства. Согласно утвержденным медицинским критериям рождения, в органах ЗАГС регистрируются новорожденные, родившиеся массой тела от 500 г и более при сроке беременности от 22 полных недель и выше.

Правовые основы деятельности медицинских организаций и медицинских работников в Российской Федерации регламентируются Конституцией Российской Федерации, Федеральными законами об основах охраны здоровья граждан и обязательном медицинском страховании, Программой государственных гарантий бесплатного

оказания гражданам медицинской помощи, Семейным кодексом Российской Федерации, законодательством Российской Федерации о труде.

Государственные расходы на здравоохранение в Российской Федерации ежегодно увеличиваются. Изменения в системе финансирования здравоохранения связаны с переходом от бюджетно-страховой модели к одноканальному финансированию за счет средств обязательного медицинского страхования.

Развитие системы охраны здоровья матери и ребенка в Российской Федерации в настоящее время осуществляется в соответствии с Концепцией демографической политики Российской Федерации до 2025 г., утвержденной Указом Президента Российской Федерации от 9 октября 2007 г. №1351, Концепцией долгосрочного социально-экономического развития Российской Федерации на период до 2020 г., утвержденной распоряжением Правительства Российской Федерации от 17 ноября 2008 г. №1662-р, и направлено на решение задач, поставленных в Указах Президента Российской Федерации от 7 мая 2012 г. №598 «О совершенствовании государственной политики в области здравоохранения» и №597 «О мероприятиях по реализации государственной социальной политики».

В соответствии с Указом Президента Российской Федерации от 7 мая 2012 г. №598 «О совершенствовании государственной политики в области здравоохранения» необходимо обеспечить к 2018 г. снижение младенческой смертности, в первую очередь, за счет снижения ее в регионах с высоким уровнем данного показателя, до 7,5 на 1000 родившихся живыми.

Основные направления совершенствования оказания медицинской помощи женщинам и детям в 2013-2020 гг. определены Государственной программой Российской Федерации «Развитие здравоохранения», утвержденной постановлением Правительства Российской Федерации от 15 апреля 2014 г. №294. Стратегической целью Государственной программы является обеспечение доступности медицинской помощи и повышение эффективности медицинских услуг, объемы, виды и качество которых должны соответствовать уровню заболеваемости и потребностям населения, передовым достижениям науки.

Важнейшей составной частью Государственной программы Российской Федерации «Развитие здравоохранения» является подпрограмма «Охрана здоровья матери и ребенка», основной целью которой является создание условий для оказания доступной и качественной медицинской помощи детям и матерям, улучшение состояния здоровья детей и матерей, снижение материнской, младенческой и детской смертности, а также снижение уровня вертикальной передачи ВИЧ от матери ребенку.

К числу мероприятий, направленных на снижение материнской и младенческой смертности, относятся повышение доступности и качества медицинской помощи матерям и детям, развитие специализированной медицинской помощи матерям и

детям, совершенствование и развитие пренатальной и неонатальной диагностики, неонатальной и фетальной хирургии.

В результате реализации Государственной программы к 2020 г. планируется увеличить долю беременных женщин, обследованных по новому алгоритму комплексной пренатальной диагностики нарушений развития ребенка, до 70%; увеличить долю женщин с преждевременными родами, родоразрешенных в перинатальных центрах, до 85%; увеличить долю новорожденных, обследованных на врожденные и наследственные заболевания до 95%; увеличить выживаемость детей, имевших при рождении очень низкую и экстремально низкую массу тела в акушерском стационаре, до 82,5%; увеличить охват пар «мать-дитя» химиопро-филактикой в соответствии с действующими стандартами до 85,9%. Итогом реализации Государственной программы должно стать снижение показателя младенческой смертности в 2020 г. до 6,4 на 1000 родившихся живыми.

Реализация приоритетного национального проекта «Здоровье», региональных программ модернизации здравоохранения субъектов Российской Федерации (2011-2013 гг.) способствовали укреплению материально-технической базы медицинских организаций; внедрению современных информационных систем и стандартов медицинской помощи, что в свою очередь повысило качество и доступность медицинской помощи женщинам и детям.

Доступность и качество медицинской помощи обеспечиваются:

- организацией оказания медицинской помощи по принципу приближенности к месту жительства, месту работы или обучения;
- наличием необходимого количества медицинских работников и уровнем их квалификации;
- возможностью выбора медицинской организации и врача;
- применением порядков оказания медицинской помощи и стандартов медицинской помощи;
- предоставлением медицинской организацией гарантированного объема медицинской помощи в соответствии с программой государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи;
- транспортной доступностью медицинских организаций для всех групп населения, в том числе инвалидов и других групп населения с ограниченными возможностями передвижения;
- установлением требований к размещению медицинских организаций государственной системы здравоохранения и иных объектов инфраструктуры в сфере здравоохранения исходя из потребностей населения;

■ возможностью беспрепятственного и бесплатного использования медицинским работником средств связи или транспортных средств для перевозки пациента в ближайшую медицинскую организацию в случаях, угрожающих его жизни и здоровью. На сегодняшнем этапе организации медицинской помощи по сопровождению беременности доступен стандартный спектр услуг, которые можно получить в государственных медицинских организациях по всей стране. Практически все женщины обращаются за медицинской помощью на этапе дородового наблюдения. Повсеместно роды проходят в акушерских стационарах.

Современный подход к организации акушерской помощи базируется на дифференциации стационаров по уровню сложности лечебно-диагностических и реанимационных технологий в зависимости от степени риска для матери и новорожденного.

Первичная медико-санитарная медицинская помощь по профилям «акушерство и гинекология» и «неонатология» является основой системы оказания медицинской помощи и включает в себя мероприятия по профилактике, диагностике, лечению заболеваний и состояний, медицинской реабилитации, наблюдению за течением беременности, формированию здорового образа жизни и санитарно-гигиеническому просвещению.

Первичная медико-санитарная медицинская помощь женщинам и новорожденным подразделяется на: первичную доврачебную медико-санитарную помощь; первичную врачебную медико-санитарную помощь; первичную специализированную медико-санитарную помощь.

Первичная доврачебная медико-санитарная помощь оказывается фельдшерами, акушерками и другими медицинскими работниками со средним медицинским образованием.

Первичная врачебная медико-санитарная помощь женщинам оказывается врачами терапевтами, врачами терапевтами участковыми, врачами общей практики (семейными врачами), а новорожденным - врачами педиатрами, врачами педиатрами участковыми, врачами общей практики (семейными врачами).

Первичная специализированная медико-санитарная медицинская помощь по профилю «акушерство и гинекология» оказывается врачами акушерами-гинекологами, а по профилю «неонатология» - врачами неонатологами.

Первичная медико-санитарная медицинская помощь предоставляется в амбулаторных условиях и в условиях дневного стационара на базе амбулатории, поликлиники (в том числе детской), женской консультации, медико-санитарной части, консультативно-диагностического центра (в том числе детского), центра общей врачебной практики (семейной медицины), центра вспомогательных репродуктивных технологий, центра

охраны материнства и детства, центра охраны здоровья семьи и репродукции, центра охраны репродуктивного здоровья подростков и др.

Специализированная, в том числе высокотехнологичная, медицинская помощь по профилям «акушерство и гинекология» и «неонатология» включает в себя профилактику, диагностику и лечение заболеваний и состояний (в том числе во время беременности, родов и послеродовой период), требующих использования специальных методов и сложных медицинских технологий, а также медицинскую реабилитацию.

Высокотехнологичная медицинская помощь по профилям «акушерство и гинекология» и «неонатология» является частью специализированной медицинской помощи и включает в себя применение новых сложных и (или) уникальных методов лечения, а также ресурсоемких методов лечения с научно доказанной эффективностью, в том числе, клеточных технологий, роботизированной техники, информационных технологий и методов геномной инженерии, разработанных на основе достижений медицинской науки и смежных отраслей науки и техники.

Специализированная, в том числе высокотехнологичная, медицинская помощь женщинам во время беременности, родов и в послеродовой период, предоставляется медицинскими организациями акушерского и гинекологического профиля, а новорожденным - медицинскими организациями акушерского, неонатологического и педиатрического профиля в стационарных условиях и в условиях дневного стационара. Высокотехнологичная медицинская помощь оказывается медицинскими организациями в соответствии с перечнем видов высокотехнологичной медицинской помощи, утверждаемым уполномоченным федеральным органом исполнительной власти.

С целью создания условий для равного доступа женщин к качественной медицинской помощи в Российской Федерации повсеместно внедряется **трехуровневая система оказания медицинской помощи** женщинам и новорожденным, основанная на принципе регионализации акушерской и неонатологической медицинской помощи.

Предпосылками перехода к модели регионализации являются: снижение показателей рождаемости, внутренняя миграция населения (в т.ч. медицинских работников) из сельской местности в города, а также стремительное развитие перинатальных технологий, требующее наличия дорогостоящего оборудования и высококвалифицированного персонала, что привело к структурной реорганизации в службе родовспоможения.

Современные подходы к организации многоуровневой системы оказания медицинской помощи женщинам в период беременности, родов и в послеродовом периоде и созданию условий для полноценной маршрутизации беременных женщин,

роженниц и новорожденных были определены в приказе Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 2 октября 2009 г. №808н «Об утверждении порядка оказания акушерско-гинекологической помощи», которым впервые введено распределение акушерских стационаров на три группы по возможности оказания медицинской помощи в зависимости от коечной мощности, оснащения и кадрового обеспечения; определены показания для госпитализации беременных женщин в акушерские стационары всех групп; предусмотрена разработка и утверждение в каждом субъекте Российской Федерации листов маршрутизации женщин в случае возникновения осложнений в период беременности, в том числе при экстрагенитальной патологии.

Дальнейшее развитие трехуровневая система оказания медицинской помощи женщинам в период беременности, родов и в послеродовом периоде получила с изданием приказа Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. №572н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», которым были конкретизированы критерии распределения акушерских стационаров на три группы, введено разделение акушерских стационаров третьей группы на третью А и третью Б группы, определена этапность оказания медицинской помощи женщинам в период беременности, родов и в послеродовом периоде, особое внимание уделено маршрутизации женщин с тяжелыми осложнениями беременности и экстрагенитальными заболеваниями.

Трехуровневая система организации медицинской помощи позволяет не только оказать максимально качественную помощь матери и ребенку, но и является ресурсосберегающей моделью за счет дифференциации нагрузки на первичные и высокотехнологичные учреждения здравоохранения.

Для обеспечения деятельности этой системы необходимо взаимодействие акушерских стационаров I и II групп с учреждением родовспоможения III группы (как правило, это перинатальный центр или областной родильный дом), включая своевременное оповещение о женщинах и новорожденных высокого риска, проведение дистанционных и очных консультаций, госпитализацию беременных женщин в учреждения соответствующего уровня. Важное значение имеет развитие транспортной инфраструктуры, включая медицинскую эвакуацию, с возможностью проведения во время транспортировки реанимационных мероприятий.

Эффективность работы всей системы на региональном уровне обеспечивается использованием электронного мониторинга, создающего возможность дистанционного и индивидуализированного контроля за состоянием здоровья и течением беременности у жительниц всего региона и своевременной их маршрутизацией в те медицинские организации, которые располагают всеми возможностями оказания им оптимальной помощи.

Оказание медицинской помощи женщинам во время беременности, родов и в послеродовой период осуществляется в соответствии с листами маршрутизации, которые учитывают дифференцированный объем медицинского обследования и лечения в зависимости от степени риска возникновения осложнений с учетом структуры, коечной мощности, уровня оснащения и обеспеченности квалифицированными кадрами медицинских организаций.

В зависимости от коечной мощности, оснащения, кадрового обеспечения медицинские организации, оказывающие медицинскую помощь женщинам во время родов и в послеродовой период, делятся на три группы по возможности оказания медицинской помощи:

■ **первая группа** - акушерские стационары, в которых не обеспечено круглосуточное пребывание врача акушера-гинеколога;

■ **вторая группа** - акушерские стационары (родильные дома (отделения), в том числе профильные по видам патологии), имеющие в своей структуре палаты интенсивной терапии (отделение анестезиологии-реаниматологии) для женщин и палаты реанимации и интенсивной терапии для новорожденных, а также межрайонные перинатальные центры, имеющие в своем составе отделение анестезиологии-реаниматологии (палаты интенсивной терапии) для женщин и отделение реанимации и интенсивной терапии для новорожденных;

■ **третья А группа** - акушерские стационары, имеющие в своем составе отделение анестезиологии-реаниматологии для женщин, отделение реанимации и интенсивной терапии для новорожденных, отделение патологии новорожденных и недоношенных детей (II этап выхаживания), акушерский дистанционный консультативный центр с выездными анестезиолого-реанимационными акушерскими бригадами для оказания экстренной и неотложной медицинской помощи;

■ **третья Б группа** - акушерские стационары федеральных медицинских организаций, оказывающих специализированную, в том числе высокотехнологичную, медицинскую помощь женщинам во время беременности, родов, послеродовой период и новорожденным, разрабатывающие и тиражирующие новые методы диагностики и лечения акушерской, гинекологической и неонатальной патологии и осуществляющие мониторинг и организационно-методическое обеспечение деятельности акушерских стационаров субъектов Российской Федерации.

Скорая, в том числе скорая специализированная, медицинская помощь женщинам во время беременности, родов и в послеродовой период, а также новорожденным, требующим срочного медицинского вмешательства, оказывается врачебными выездными бригадами скорой медицинской помощи. При оказании скорой медицинской помощи в случае необходимости осуществляется медицинская эвакуация (санитарно-авиационная или санитарная).

Большое значение в повышении доступности и качества медицинской помощи имеет организация эффективной системы взаимодействия между медицинскими организациями в пределах региона, позволяющая оказать экстренную и неотложную медицинскую помощь, транспортировать беременных, рожениц, родильниц и новорожденных или согласовать тактику ведения на месте в случае отсутствия условий для транспортировки. С этой целью в рамках программ модернизации активно развивались дистанционные формы оказания медицинской помощи путем создания дистанционных консультативных центров с выездными акушерскими и неонатальными анестезиолого-реанимационными бригадами, оснащенными мобильными кувезами, диагностическим и реанимационным оборудованием. В результате в настоящее время в 74 субъектах Российской Федерации функционирует 105 акушерских дистанционных консультативных центров со 121 выездной акушерской анестезиолого-реанимационной бригадой. Число женщин, проконсультированных сотрудниками акушерских дистанционных консультативных центров, увеличилось с 67,1 тыс. в 2010 г. до 147,5 тыс. в 2013 г.; количество женщин, транспортированных выездными акушерскими анестезиолого-реанимационными бригадами, возросло соответственно с 7,1 тыс. до 13,3 тыс.

Медицинская помощь организуется и оказывается в соответствии с порядками оказания медицинской помощи, обязательными для исполнения на территории Российской Федерации всеми медицинскими организациями, а также на основе стандартов медицинской помощи.

Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология» включает в себя этапы оказания медицинской помощи: женщинам во время беременности, родов и послеродовой период; беременным женщинам с врожденными пороками внутренних органов у плода; беременным женщинам, роженицам и родильницам с сердечно-сосудистыми заболеваниями, требующими хирургической помощи; женщинам при неотложных состояниях во время беременности, родов и в послеродовой период; женщинам с ВИЧ-инфекцией во время беременности, родов и в послеродовой период; женщинам с гинекологическими заболеваниями; девочкам с гинекологическими заболеваниями; женщинам при искусственном прерывании беременности.

Порядок содержит правила организации деятельности, стандарты оснащения и штатные нормативы медицинских организаций, а также отдельных структурных подразделений, оказывающих медицинскую помощь по профилю «акушерство и гинекология»: женской консультации, родильного дома (отделения), перинатального центра, отделения анестезиологии-реаниматологии перинатального центра и родильного дома, акушерского дистанционного консультативного центра с выездными анестезиолого-реанимационными акушерскими бригадами для оказания экстренной и неотложной медицинской помощи перинатального центра и родильного дома, центра

охраны материнства и детства, гинекологического отделения, центра охраны здоровья семьи и репродукции, центра охраны репродуктивного здоровья подростков, отделения сестринского ухода для беременных женщин, центра медико-социальной поддержки беременных женщин, оказавшихся в трудной жизненной ситуации.

Порядок оказания медицинской помощи по профилю «неонатология» устанавливает правила оказания медицинской помощи новорожденным.

Данный документ регламентирует правила организации деятельности, стандарты оснащения и штатные нормативы отдельных структурных подразделений, оказывающих медицинскую помощь по профилю «неонатология»: отделения новорожденных, отделения реанимации и интенсивной терапии для новорожденных, отделения патологии новорожденных и недоношенных детей.

Стандарты медицинской помощи разрабатываются в соответствии с номенклатурой медицинских услуг и включают в себя усредненные показатели частоты предоставления и кратности применения: медицинских услуг; лекарственных препаратов; медицинских изделий, имплантируемых в организм человека; компонентов крови; видов лечебного питания.

Медицинские профессиональные некоммерческие организации разрабатывают и утверждают клинические рекомендации (протоколы лечения) по вопросам оказания медицинской помощи.

Повсеместное внедрение порядков оказания медицинской помощи и клинических рекомендаций (протоколов лечения) направлено на повышение эффективности медицинской помощи, борьбу с нерациональной фармакотерапией и полипрагмазией.

В настоящее время оказание акушерско-гинекологической помощи в Российской Федерации обеспечивается развитой многопрофильной сетью медицинских организаций. Более 2,5 тыс. учреждений оказывают медицинскую помощь женщинам во время беременности, родов и в послеродовом периоде, коечный фонд которых составляет около 80 тысяч коек, из них 52% приходится на койки для беременных и рожениц, остальные 48% - на койки патологии беременности.

Большинство (60%) акушерских коек развернуты в акушерских стационарах II группы. По 20% акушерского коечного фонда приходится на учреждения родовспоможения I и III групп.

В соответствии с номенклатурой коечного фонда медицинская помощь по профилю «акушерство и гинекология» оказывается на койках: патологии беременности, для беременных и рожениц, гинекологических, гинекологических для детей, гинекологических для вспомогательных репродуктивных технологий.

Обеспеченность женского населения койками акушерского профиля составляет 20,8 на 10 тыс. женщин фертильного возраста, в том числе койками для беременных и рожениц - 10,8, койками патологии беременности - 10,0.

В последние годы отмечается повышение эффективности использования коечного фонда. Так, длительность пребывания женщин на койках для беременных и рожениц уменьшилась с 7,1 дня в 2009 г. до 6,2 дней в 2013 г., на койках патологии беременности - соответственно с 10,0 до 8,9 дней. Уменьшению средней длительности пребывания на койке способствует оптимальное функционирование амбулаторного звена и полноценное развитие стационарозамещающих технологий, использование современных высокоэффективных лечебных и профилактических методик. С другой стороны, увеличивают среднюю длительность пребывания на койке возрастающее число беременных женщин с экстрагенитальной патологией, повышающийся возраст родильниц.

Медицинскую помощь женщинам в период беременности, родов, в послеродовом периоде, а также гинекологическим больным оказывают более 38,0 тыс. врачей акушеров-гинекологов и более 59,1 тыс. акушеров. Медицинскую помощь новорожденным оказывают 5,8 тыс. врачей-неонатологов.

Обеспеченность врачами акушерами-гинекологами составляет 4,94 на 10 000 женского населения, врачами-неонатологами - 31,0 на 10 000 детей до года, акушерками - 7,7 на 10 000 женского населения.

С целью повышения квалификации врачей акушеров-гинекологов, анестезиологов-реаниматологов, неонатологов, совершенствования их мануальных навыков создаются обучающие симуляционные центры на базе федеральных государственных учреждений науки и образования.

С целью разработки и внедрения инновационных технологий выхаживания и реабилитации недоношенных детей, родившихся с низкой и экстремально низкой массой тела, оснащаются современным медицинским оборудованием федеральные государственные учреждения, оказывающих акушерско-гинекологическую помощь.

В результате реализации программ модернизации здравоохранения за период 2011-2013 гг. в учреждениях родовспоможения и детских учреждениях субъектов Российской Федерации дополнительно развернуто 2,4 тыс. коек реанимации и интенсивной терапии для новорожденных и 2,8 коек патологии новорожденных и недоношенных детей, что позволило осуществить переход Российской Федерации в 2012 г. на критерии регистрации рождений, рекомендуемые Всемирной организацией здравоохранения.

С целью ранней диагностики заболеваний внедряются новый алгоритм комплексной пренатальной диагностики, неонатальный и аудиологический скрининг, что позволяет рано, часто еще до клинических проявлений, начать лечение. Ежегодно при

неонатальном и аудиологическом скрининге выявляется более двух тысяч таких пациентов, и они начинают своевременно получать лечение, которое предотвратит смерть или тяжелую инвалидность у этих детей.

Ежегодно увеличиваются объемы оказания высокотехнологичной медицинской помощи по профилям «акушерство и гинекология» и «неонатология».

С целью снижения числа аборт в Российской Федерации в женских консультациях создаются кабинеты медико-социальной помощи, основной задачей которых является медицинская и социально-психологическая помощь женщинам в случаях незапланированной беременности, направленная на обеспечение позитивной альтернативы аборту.

Для организации работы кабинетов медико-социальной помощи женских консультаций, а также координации деятельности психологов и специалистов по социальной работе акушерских стационаров осуществляется создание центров медико-социальной поддержки беременных женщин, оказавшихся в трудной жизненной ситуации. Всего в 2011-2013 гг. в субъектах Российской Федерации создано 385 центров медико-социальной поддержки беременных женщин, оказавшихся в трудной жизненной ситуации, в которые в 2013 г. было направлено (обратились) более 200,0 тыс. женщин.

Врачи женских консультаций осуществляют плановое направление в стационар беременных женщин на родоразрешение с учетом степени риска возникновения осложнений в родах.

При экстрагенитальных заболеваниях, требующих стационарного лечения, беременная женщина направляется в профильное отделение медицинских организаций вне зависимости от срока беременности при условии совместного наблюдения и ведения врачом специалистом по профилю заболевания и врачом акушером-гинекологом.

При наличии акушерских осложнений беременная женщина направляется в акушерский стационар.

При сочетании осложнений беременности и экстрагенитальной патологии беременная женщина направляется в стационар медицинской организации по профилю заболевания.

При угрожающем аборте лечение беременной женщины осуществляется в учреждениях охраны материнства и детства (отделение патологии беременности, гинекологическое отделение с палатами для сохранения беременности) и специализированных отделениях медицинских организаций, ориентированных на сохранение беременности.

В случаях преждевременных родов в 22 нед беременности и более направление женщины осуществляется в акушерский стационар, имеющий отделение (палаты) реанимации и интенсивной терапии для новорожденных.

Для обеспечения своевременной дородовой госпитализации женщин, проживающих в районах, отдаленных от акушерских стационаров, и не имеющих прямых показаний для направления в отделение патологии беременности, но нуждающихся в медицинском наблюдении для предотвращения развития возможных осложнений, беременная женщина направляется в отделение сестринского ухода для беременных женщин. Отделение предназначается для проведения курса лечения, направленного на предупреждение осложнений беременности, а также проведения оздоровительных мероприятий женщинам, оказавшимся в трудной жизненной ситуации, нуждающимся в медицинской помощи и социальном уходе.

В дневные стационары направляются женщины во время беременности и в послеродовой период, нуждающиеся в проведении инвазивных манипуляций, ежедневном наблюдении и (или) выполнении медицинских процедур, но не требующие круглосуточного наблюдения и лечения, а также для продолжения наблюдения и лечения после пребывания в круглосуточном стационаре. Рекомендуемая длительность пребывания в дневном стационаре составляет 4-6 ч в сутки.

В рамках оказания первичной медико-санитарной медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология» **женские консультации** выполняют следующие функции:

- диспансерное наблюдение беременных женщин и выделение женщин «групп риска»;
- направление беременных женщин в медицинские организации, осуществляющие пренатальную диагностику, в целях обследования на наличие хромосомных нарушений и врожденных аномалий (пороков развития) у плода;
- выявление, установление медицинских показаний и направление беременных женщин, родильниц, женщин с гинекологическими заболеваниями для получения специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи;
- проведение физической и психопрофилактической подготовки беременных женщин к родам, в том числе подготовка семьи к рождению ребенка;
- проведение патронажа беременных женщин и родильниц;
- применение современных методов профилактики аборт и подготовки к беременности и родам;
- организация и проведение профилактических осмотров женского населения;

- обследование и лечение беременных женщин и гинекологических больных с использованием современных медицинских технологий;
- диспансерное наблюдение гинекологических больных, в том числе девочек;
- установление медицинских показаний и направление на санаторно-курортное лечение беременных женщин и женщин с гинекологическими заболеваниями, в том числе девочек;
- осуществление прерывания беременности в ранние сроки, а также выполнение малых гинекологических операций с использованием современных медицинских технологий (гистероскопия, лазеро-, криохирургия);
- обеспечение взаимодействия в обследовании и лечении беременных женщин, родильниц, гинекологических больных с другими медицинскими организациями;
- проведение клинико-экспертной оценки качества оказания медицинской помощи женщинам вне-, во время беременности, послеродовом периоде и эффективности лечебных и диагностических мероприятий;
- проведение экспертизы временной нетрудоспособности по беременности, родам в связи с гинекологическими заболеваниями, выдачу листков нетрудоспособности женщинам по беременности, родам в связи с гинекологическими заболеваниями в установленном порядке, определение необходимости и сроков временного или постоянного перевода работника по состоянию здоровья на другую работу, направление в установленном порядке на медико-социальную экспертизу женщин с признаками стойкой утраты трудоспособности;
- оказание правовой, психологической и медико-социальной помощи женщинам и членам их семей на основе индивидуального подхода с учетом особенностей личности;
- проведение консультаций по вопросам психологической, социальной поддержки женщин, обращающихся по поводу прерывания нежелательной беременности;
- социально-психологическая помощь несовершеннолетним, направленная на сохранение и укрепление репродуктивного здоровья, подготовка к семейной жизни, ориентация на здоровую семью;
- медико-психологическая и социальная помощь женщинам-инвалидам, в том числе в части формирования репродуктивного поведения;
- повышение квалификации врачей и медицинских работников со средним медицинским образованием;
- внедрение в практику современных диагностических и лечебных технологий, новых организационных форм работы, средств профилактики и реабилитации больных;

- выполнение санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий для обеспечения безопасности пациентов и медицинских работников, предотвращения распространения инфекций;

- проведение мероприятий в части информирования и повышения санитарной культуры населения по различным аспектам здорового образа жизни, позитивного родительства, сохранения и укрепления репродуктивного здоровья женщин, профилактики врожденной и наследственной патологии у будущего ребенка, профилактики аборт, а также инфекций, передаваемых половым путем, в том числе ВИЧ-инфекции;

- проведение анализа показателей работы, эффективности и качества медицинской помощи, разработка предложений по улучшению качества акушерско-гинекологической помощи.

Родильный дом (отделение) осуществляет следующие функции:

- оказание акушерско-гинекологической помощи женщинам во время беременности, родов, в послеродовом периоде, медицинской помощи новорожденным, а также женщинам с заболеваниями репродуктивной системы в стационарных условиях;

- внедрение современных перинатальных семейно-ориентированных технологий (медиализация родов, партнерские роды, совместное пребывание матери и ребенка, раннее прикладывание к груди, приоритет грудного вскармливания, профилактика гипотермии новорожденных);

- профилактика, диагностика и лечение заболеваний репродуктивной системы;

- оказание медицинской помощи в связи с искусственным прерыванием беременности;

- санитарно-гигиеническое обучение женщин по вопросам грудного вскармливания, предупреждения заболеваний репродуктивной системы, аборт и инфекций, передаваемых половым путем;

- установление медицинских показаний и направление женщин и новорожденных в медицинские организации для оказания им специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи;

- проведение экспертизы временной нетрудоспособности, выдачу листов нетрудоспособности женщинам по беременности и родам;

- участие в направлении женщин с признаками стойкой утраты трудоспособности на медико-социальную экспертизу;

- организация и обеспечение санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима в целях предупреждения и снижения заболеваемости внутрибольничными инфекциями женщин, новорожденных и медицинских работников;
- проведение клинико-экспертной оценки качества оказания медицинской помощи женщинам и новорожденным;
- проведение анализа причин гинекологических заболеваний, акушерских и экстрагенитальных осложнений у женщин, заболеваемости новорожденных;
- осуществление статистического мониторинга и анализа причин материнской и перинатальной смертности;
- обеспечение вакцинопрофилактики новорожденным, проведение неонатального и аудиологического скрининга;
- организация питания женщин и новорожденных в период их пребывания в родильном доме;
- взаимодействие с женской консультацией, не входящей в его состав, станцией (отделением) скорой медицинской помощи, поликлиникой, детской поликлиникой, а также с другими медицинскими организациями (противотуберкулезным, кожно-венерологическим, онкологическим диспансерами, Центрами профилактики и борьбы со СПИДом в том числе девочек);
- обеспечение проведения антиретровирусной профилактики перинатальной передачи ВИЧ-инфекции ВИЧ-инфицированным роженицам и их новорожденным;
- организация повышения профессиональной квалификации врачей и медицинских работников со средним медицинским образованием;
- ведение учетной и отчетной документации, предоставление отчетов о деятельности в установленном порядке, сбор данных для регистров, ведение которых предусмотрено законодательством.

Развитие сети перинатальных центров - принципиально новый подход к системе организации акушерской помощи в России, направленный на концентрацию ресурсоемких технологий, что в свою очередь обеспечивает своевременное применение реанимационной и интенсивной медицинской помощи матери и новорожденному сразу после родов, а также доступность второго этапа выхаживания для недоношенных детей.

Перинатальный центр осуществляет следующие функции:

- оказывает консультативно-диагностическую, лечебную и реабилитационную помощь беременным женщинам, роженицам, родильницам, новорожденным и детям первых месяцев жизни с врожденной и перинатальной патологией, требующих

оказания медицинской помощи в стационарных условиях, а также женщинам с нарушением репродуктивной функции на основе использования современных профилактических и лечебно-диагностических технологий;

■ организует и проводит перинатальные консилиумы врачей для определения тактики ведения беременности и родов у женщин с осложненным течением беременности, в том числе при выявлении хромосомных нарушений и врожденных аномалий (пороков развития) у плода;

■ осуществляет взаимодействие между медицинскими организациями;

■ осуществляет оперативное слежение за состоянием беременных женщин, рожениц, родильниц и новорожденных детей, нуждающихся в интенсивной помощи, обеспечивает своевременное оказание им специализированной медицинской помощи при выявлении осложнений;

■ оказывает дистанционные виды консультативной помощи на основе использования современных информационных технологий при возникновении критических или других ситуаций, требующих разрешения в акушерстве, гинекологии, анестезиологии-реаниматологии, неонатологии, организует экстренную и неотложную медицинскую помощь женщинам и детям, в том числе вне медицинской организации, включая медицинскую эвакуацию;

■ проводит клинично-экспертную оценку качества оказания медицинской помощи женщинам и детям раннего возраста, сбор и систематизацию данных о результатах выхаживания новорожденных детей с различной патологией;

■ проводит экспертизу временной нетрудоспособности, выдает листки нетрудоспособности;

■ оказывает анестезиолого-реанимационную помощь;

■ апробирует и внедряет в деятельность медицинских организаций современные медицинские технологии профилактики, диагностики и лечения, направленные на снижение материнских, перинатальных потерь и инвалидности с детства, сохранение и восстановление репродуктивного здоровья женщин;

■ осуществляет профилактику отдаленных последствий перинатальной патологии (ретинопатии недоношенных, тугоухости с детства, детского церебрального паралича);

■ обеспечивает систему реабилитационных мероприятий и восстановительной терапии, медико-психологическую и социально-правовую помощь женщинам и детям раннего возраста;

■ проводит организационно-методическую работу по повышению профессиональной подготовки врачей и медицинских работников со средним медицинским образованием по вопросам перинатальной помощи, организует и

проводит конференции, совещания по актуальным вопросам охраны здоровья матери и ребенка;

■ осуществляет статистический мониторинг и анализ материнской, перинатальной, младенческой смертности, разрабатывает предложения по совершенствованию и развитию службы охраны материнства и детства;

■ обеспечивает организацию проведения информационных мероприятий для населения и специалистов по вопросам перинатальной помощи, охраны и укрепления репродуктивного здоровья и позитивного отношения к материнству.

К функциям **Федерального перинатального центра** дополнительно относятся:

■ обеспечение межтерриториального взаимодействия с органами государственной власти субъектов Российской Федерации в сфере охраны здоровья по оказанию медицинской помощи женщинам во время беременности, родов, послеродовой период и новорожденным;

■ осуществление мониторинга состояния беременных женщин, рожениц, родильниц и новорожденных субъектов Российской Федерации, нуждающихся в интенсивной помощи;

■ оказание дистанционных видов консультативной помощи и организация экстренной и неотложной медицинской помощи женщинам и детям субъектов Российской Федерации при возникновении критических ситуаций, в том числе вне медицинской организации, включая медицинскую эвакуацию;

■ оказание хирургической помощи новорожденным;

■ разработка современных медицинских технологий профилактики, диагностики и лечения, направленных на снижение материнских, перинатальных потерь и инвалидности с детства, сохранение и восстановление репродуктивного здоровья женщин;

■ разработка предложений по совершенствованию и развитию службы охраны материнства и детства;

■ мониторинг и организационно-методическое обеспечение деятельности перинатальных центров, находящихся в ведении исполнительных органов государственной власти субъектов Российской Федерации;

■ повышение квалификации, обучение и тренинг медицинских работников перинатальных центров, находящихся в ведении исполнительных органов государственной власти субъектов Российской Федерации;

■ проведение клинико-экспертной оценки качества оказания медицинской помощи женщинам и детям, в том числе на основе катamnестического наблюдения, в медицинских организациях субъектов Российской Федерации.

В 2008-2012 гг. при софинансировании из федерального бюджета в рамках приоритетного национального проекта «Здоровье» построены и оснащены современным медицинским оборудованием 22 областных (краевых, республиканских) перинатальных центра и один федеральный перинатальный центр ФГБУ «Северо-западный федеральный медицинский исследовательский центр» Минздрава России (г. Санкт-Петербург). Завершается строительство федерального перинатального центра ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова» Минздрава России.

Учитывая основополагающую роль перинатальных центров в создании и функционировании трехуровневой системы оказания медицинской помощи женщинам в период беременности, родов, в послеродовом периоде и новорожденным, утверждена Программа развития перинатальных центров в Российской Федерации, которой предусмотрено продолжение создания современных перинатальных центров в стране. В рамках указанной программы в 2013-2016 гг. запланировано строительство 32 перинатальных центров в 30 субъектах Российской Федерации.

Реализация Программы развития перинатальных центров в Российской Федерации позволит снизить показатели материнской, младенческой, ранней неонатальной смертности, повысить качество медицинской помощи женщинам с преждевременными родами, увеличить выживаемость детей, имевших при рождении очень низкую и экстремально низкую массу тела.

Дальнейшее развитие сети перинатальных центров в Российской Федерации позволит в полном объеме сформировать трехуровневую систему перинатальной помощи во всех субъектах Российской Федерации, обеспечивающую оптимальную маршрутизацию беременных женщин, и имеющую чрезвычайно важное значение для организации доступной медицинской помощи матерям и новорожденным.

Несмотря на положительные тенденции показателей и в целом прогрессивное развитие системы здравоохранения, требования населения к отрасли с каждым годом возрастают. Перед органами управления здравоохранением и всем медицинским сообществом стоит задача максимально сократить разрыв между возможностями системы здравоохранения и ожиданиями населения относительно качества и доступности медицинской помощи.

Процесс совершенствования непрерывен и заключается в гармонизации ресурсов, необходимых для своевременного оказания качественной медицинской помощи, обеспечении согласованности и преемственности в работе всех звеньев системы

здравоохранения, а также во внедрении новых научно обоснованных медицинских и организационных технологий.

Таким образом, к основным принципам организации акушерской и неонатальной медицинской помощи в Российской Федерации относятся:

- формирование трехуровневой системы оказания медицинской помощи на основе развития сети перинатальных центров, позволяющей концентрировать беременных и новорожденных высокого риска, внедрять современные инновационные технологии;
- обеспечение всеобщего охвата беременных антенатальной медицинской помощью и комплексной пренатальной диагностикой;
- внедрение медицинских технологий, отвечающих принципам доказательной медицины;
- развитие систем медицинского аудита;
- повышение медицинской грамотности и информированности населения.

Кроме того, повышение социально-экономического благополучия и качества жизни населения, транспортной и телекоммуникационной обеспеченности являются неотъемлемой частью стратегии улучшения качества и доступности медицинской помощи в Российской Федерации.

Глава 2. Демографическая ситуация в Российской Федерации

Демография (от лат. *demos* - народ, *grafo* - писать) - наука о народонаселении и закономерностях его воспроизводства. Основная задача демографии - изучение численности и структуры населения, показателей его движения (рождаемости, смертности и миграции).

К основным показателям динамики населения относят *естественное движение населения* (соотношение основных *естественных демографических процессов* - рождаемости и смертности) и механическое движение населения (миграцию).

Основные показатели динамики населения Российской Федерации

В начале 1990-х годов в России закончилась эпоха послевоенного роста численности населения, в котором ведущую роль играл прирост. В первое военное десятилетие прирост населения был весьма высоким (на фоне стойкого снижения рождаемости снижалась и смертность населения). Далее 60-е годы ознаменовались его быстрым сокращением ("оттепель" 60-х годов, сексуальная революция на Западе, переоценка отношений к браку, институту семьи, деторождению, урбанизация и ассимиляция населения в городскую культуру): на фоне продолжающегося снижения рождаемости начала увеличиваться смертность населения. К 1965 г. рождаемость в РСФСР опустилась ниже уровня простого воспроизводства населения.

Затем последовали два десятилетия стабильности ("период застоя"). К началу 70-х годов рождаемость в стране стала увеличиваться, достигнув максимума за этот период в середине 80-х (более 17 новорожденных на 1000 населения, что сравнимо по своему значению с началом 60-х). Кроме того, с середины 70-х годов возник еще один дополнительный фактор прироста населения - миграционный. Приток населения в Россию оказался больше, чем отток из нее, на фоне начавшегося в этот период падения естественного прироста. Однако темпы увеличения смертности населения не изменились, что привело к уменьшению темпов прироста населения в "период застоя" более чем в 2 раза.

В конце 80-х годов началось обвальное падение рождаемости и соответственно естественного прироста, который в последние месяцы 1991 г. стал отрицательным. Резкое снижение естественного прироста населения России, проявившееся с 1989 г., было следствием наложения двух неблагоприятных тенденций: обвального снижения рождаемости и значительного роста смертности. В 1991 г. рост населения Российской Федерации прекратился.

В мировой демографии такого рода "поворот" получил образное название "русский крест" (рис. 2.1). Реже встречается название "славянский крест", так как такого же рода

изменения произошли в странах европейской части бывшего СССР и восточно-европейских странах - странах бывшего "социалистического лагеря".

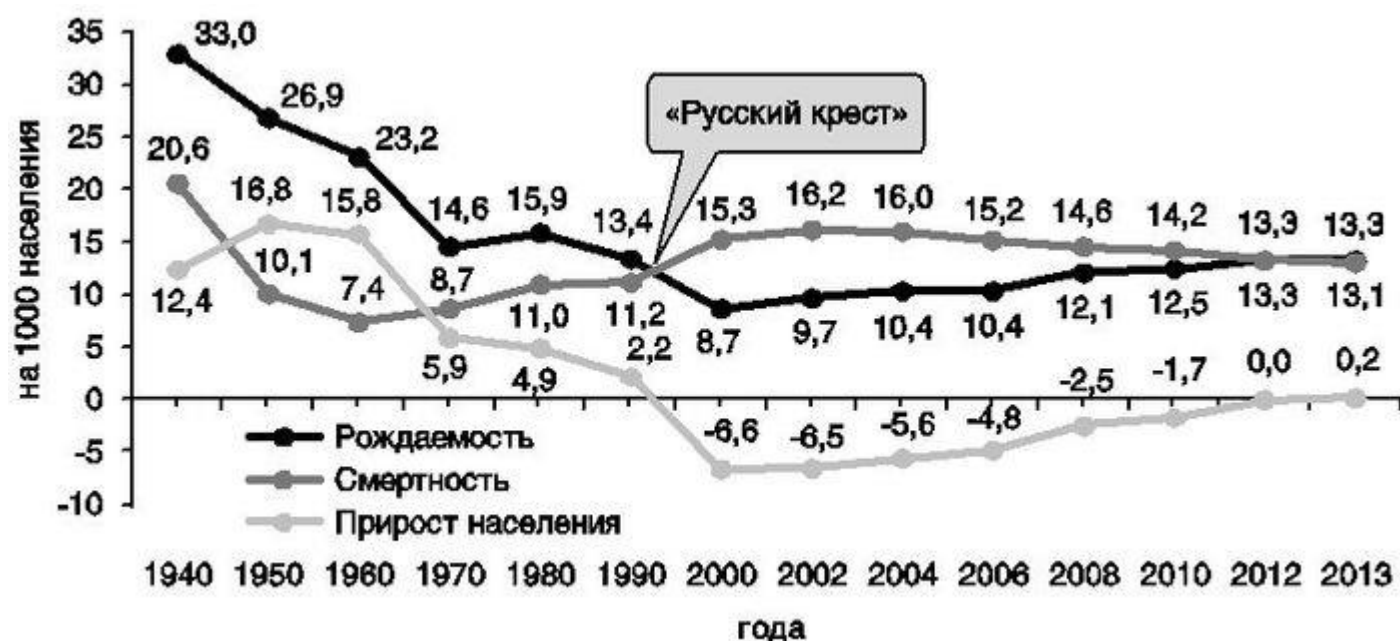


Рис. 2.1. "Русский крест"

Масштабность демографического кризиса в России, развившегося в последнее десятилетие XX века, обусловлена тем, что он охватил все стороны демографических процессов: рождаемость, смертность, миграцию. Современная демографическая обстановка сложилась на фоне длительных неблагоприятных тенденций демографического развития более чем тридцатилетнего периода, начиная с 60-х годов. В то же время эволюционные тенденции постоянного ухудшения демографических процессов оказались резко усилены негативным воздействием на население социально-экономического кризиса в стране, падением уровня жизни значительной части населения. На рубеже веков демографическое неблагополучие страны достигло своего максимума: в 1999 г. коэффициенты рождаемости и суммарной рождаемости упали до минимального значения за всю историю наблюдений - 8,3 и 1,16 младенца на 1000 населения соответственно. Смертность населения достигла своего максимума за последние полвека в 2003 г. - 16,4 человека на 1000 населения.

Последствия демографического кризиса стали угрожать национальной безопасности страны, поэтому руководством страны были приняты меры социального и организационного плана, осуществляемые в рамках национальных проектов "Здоровье" и "Образование", провозглашенные государственными приоритетами и призванные в первую очередь повлиять на основные демографические показатели Российской Федерации.

В первую декаду XXI века показатели рождаемости и смертности начали движение в обратную сторону, медленно приближаясь друг к другу. В некоторых регионах страны уже произошел "обратный русский крест" - рождаемость превысила смертность

населения. Демографические показатели 2012 г. обнадеживают: рождаемость и смертность численно сравнялись (13,3 на 1000 населения), правда, смертность пока превышает рождаемость всего на 4253 человека - "обратный крест" не за горами. Однако существует две контрверсии динамики современных демографических процессов. Первая - увеличение рождаемости является закономерным следствием социально-экономических изменений в нашей стране за последнее десятилетие. Вторая связывает увеличение рождаемости с генеративными волнами, берущими начало в прошлом веке: увеличение рождаемости в 2013 г. напрямую связано с подъемом рождаемости в конце 1980-х годов.

Как показывают социологические опросы, главными причинами отказа от рождения детей молодежь называет невозможность их содержания и воспитания на должном уровне, отсутствие необходимых социальных гарантий со стороны государства, а также распад института семьи. Социологический опрос учащихся средних школ г. Москвы показал, что 96% девушек-подростков считают, что нормальная семья должна иметь двоих детей и более. Однако у вступающих в брак отсутствуют материально-бытовые условия для рождения и воспитания детей: не решается квартирный вопрос, высоки цены на детские товары при низком уровне заработной платы.

Тем не менее, с 2010 г. численность населения нашей страны стала возрастать. Сегодня нас 143 347 059 человек. По численности населения Россия пока относится к числу крупнейших стран мира. Однако постепенно наша страна стала сдавать позиции "лидера", пропуская вперед развивающиеся страны. Если в 2000 г. Россия занимала шестое место в мире по численности населения - 145,6 млн человек, что составило 2,4% общемировой численности, то, по прогнозам Организации Объединенных Наций (ООН), в 2050 г. Россия займет 18-е место с численностью населения 101,5 млн (1,1% общего населения Земли). Получится, что на 13% суши нашей планеты будет жить 1% человечества.

Глава 3. Принципы доказательной медицины в акушерстве и гинекологии

Работа практического врача с позиций доказательной медицины предусматривает четыре основных шага:

- правильную формулировку клинического вопроса;
- поиск современных наилучших доказательных фактов, которые отвечают на этот вопрос;
- критическую оценку доказательных фактов и их достоверность;
- применение этих доказательных фактов с интеграцией их с ценностями пациентки, обстоятельствами и собственным клиническим опытом и знаниями.

Правильная формулировка клинического вопроса заключается в следующем. Вопрос должен включать популяцию, вмешательство, группу сравнения и исход. Пример правильной формулировки клинического вопроса: "Способствует ли антибиотикопрофилактика перед введением внутриматочных контрацептивов снижению частоты воспалительных заболеваний органов малого таза по сравнению с отсутствием антибиотико-профилактики у всех женщин, которым вводят внутриматочные контрацептивы?".

Поиск современных наилучших доказательных фактов, которые отвечают на этот вопрос, можно осуществлять с помощью специальных баз. Основные компьютерные базы для поиска медицинской информации:

- Библиотека Кокрейна: <http://www.cochrane.org/reviews/index.htm>.
- Pub/Med (Национальная библиотека медицины США): <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>.
- Библиотека Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) по репродуктивному здоровью (ежегодный периодический электронный журнал Департамента ВОЗ по репродуктивному здоровью, Женева): <http://apps.who.int/rhl/ru/index.html>.
- HINARI (база содержит более 6200 журналов по вопросам репродуктивного здоровья).
- Московский центр медицины, основанной на доказательствах и фармакотерапии.
- Официальный сайт Российского отделения Кокрейновского сотрудничества: <http://www.cochrane.ru>.

Основные клинические протоколы, основанные на принципах доказательной медицины, компьютерные базы для поиска медицинской информации:

- Британское Королевское общество акушеров-гинекологов: <http://www.rcog.org.uk/guidelines>.
- Американское общество акушеров-гинекологов: <http://www.acog.org/>
- Канадское общество акушеров-гинекологов: <http://www.sogc.org/guidelines/>
- Литовское общество акушеров-гинекологов: <http://www.babill.no/>

Критическая оценка доказательных фактов и определение их достоверности (или стратегия отбора и оценки научных публикаций) могут быть реализованы с использованием различных методик. Следует учитывать, что ежегодно в мире публикуется около 2 млн статей по медицине и биологии, и с каждым годом их количество только возрастает. Естественно, что практикующему врачу не хватает времени на прочтение публикуемых материалов, в результате этого он пропускает часть важной для успешной работы информации. Однако это лишь одна сторона проблемы, другая ее сторона более серьезная и заключается в том, что большинство врачей не способны критически оценивать прочитанное, поэтому в своей практике чаще всего ориентируются на рекламные буклеты и газетные статьи. Для грамотного и эффективного использования прочитанного материала необходимо уметь критически оценивать публикации (в соответствии со стандартами методологического качества). Как выбрать наиболее качественные публикации? Какой информации можно доверять? Одной из важнейших составляющих доказательной медицины служит пирамида (иерархия) научных доказательств (силы рекомендаций) (рис. 3.1), в которой все исследования расположены по мере возрастания их убедительности.



Рис. 3.1. Пирамида научных доказательств

Наименьшее значение с научной точки зрения имеют опыты на животных или *in vitro*. Все же человек не лабораторное животное, а изучение чего-либо в стерильной

пробирке слишком далеко от естественных условий. Тем не менее именно эти виды исследований очень популярны в российской науке. Безусловно, они нужны как первый, начальный этап изучения влияния каких-либо химических соединений на живой организм (клетку), но не более. Простая экстраполяция результатов подобных исследований на человеческую популяцию чревата серьезными последствиями.

Следующий уровень - рекомендации, основанные на мнении отдельных экспертов и даже экспертных групп. Ошибочное мнение авторитета остается всего лишь ошибочным мнением. Свести к минимуму влияние субъективной оценки позволяют исследования, проведенные по единым правилам, использующие для оценки результатов унифицированную систему.

Основные типы клинических исследований: экспериментальные или клинические и наблюдательные (наблюдательные) испытания. Последние, в свою очередь, делятся на следующие:

- аналитические;
- когортные;
- "случай-контроль";
- поперечное исследование;
- описательные;
- описание случаев/исследование серии случаев.

Основное отличие описательных исследований, которое ставит их ниже аналитических, - отсутствие контрольной группы, т. е. отсутствие сравнения описываемого лечения с альтернативным.

Более достоверно описание клинических случаев (отдельных или нескольких). Информация, полученная в результате описания серии случаев, имеет большое значение для диагностики и лечения редких заболеваний.

Исследования "случай-контроль" - всегда ретроспективные исследования, в которых ученый сравнивает пациентов из двух групп.

Сравнивая характеристики пациентов из двух групп - опытной (пациенты, имеющие заболевание или определенный исход, например рак шейки матки) и контрольной (не имеющие изучаемого исхода), - исследователь может определить факторы риска заболевания. Этот вид исследований особенно подходит для изучения этиологии заболевания, факторов риска. Исследования "случай-контроль" лучше подходят для изучения малозаметных результатов или состояний с продолжительным латентным периодом.

Исследование "случай-контроль" начинают с выявления лиц, в отношении которых известен клинический исход, а затем определяют, имели ли эти пациенты конкретный фактор риска. Популяцию определяют по клиническому исходу, а не по экспозиции.

Самые важные аспекты достоверности исследований "случай-контроль" следующие.

- Контроль вмешивающихся факторов.
- Надлежащий контроль контрольной группы.
- Исключение ошибок оценки (особенно в отношении экспозиции).
- Надлежащая интерпретация результатов.
- Отношение шансов. Это не то же самое, что относительный риск.

Когортные исследования изучают связь между действием некоторых факторов и клиническими исходами. В отличие от исследований "случай-контроль", на момент начала когортного исследования исходы неизвестны. Отсюда и преимущества: можно выявить несколько исходов, определить связь исходов с различными факторами риска и последовательность их возникновения по времени. Ключевое отличие: в когортном исследовании предусмотрен период наблюдения.

Когортное исследование может быть ретроспективным и проспективным. Их отличие друг от друга в том, что при проспективном исследовании когорты подбирают в настоящем и наблюдают их в будущем. В ретроспективном исследовании когорты набирают по архивным записям и прослеживают исходы до настоящего времени.

Когортные исследования более предпочтительны по сравнению с исследованием "случай-контроль" по следующим причинам:

- трудность отбора контрольных групп при исследовании методом "случай-контроль";
- отсутствие возможности оценить относительный риск при исследовании методом "случай-контроль" (только отношение шансов);
- возможность изучения большего количества результатов в когортном исследовании.

В рамках когортного исследования ведут наблюдение за группой пациентов в течение определенного периода времени, чтобы описать наступление клинического исхода, а также проанализировать ассоциации между экспозицией и клиническим исходом.

Самые важные аспекты достоверности когортных исследований:

- контроль вмешивающихся факторов;
- фактор выбытия из дальнейшего наблюдения;
- исключение ошибок оценки.

Основная угроза достоверности в когортных исследованиях - вмешивающиеся факторы. Это третья переменная, которая ассоциируется с экспозицией и исходом и мешает определению прямого влияния этой экспозиции.

Как контролировать вмешивающиеся факторы? В дизайне исследования можно использовать ограничение, подбор, рандомизацию, в анализе результатов - стратификационный анализ, корректировку, многофакторный анализ, стандартизацию.

Рандомизированное контролируемое испытание - самый подходящий дизайн исследования для оценки эффекта вмешательства.

"Золотым стандартом" признано двойное слепое плацебо-контролируемое рандомизированное испытание.

Рандомизация обеспечивает случайное распределение больных в экспериментальную и контрольную группы. Существует несколько способов рандомизации: с использованием компьютера или таблиц случайных чисел. Использование номеров карт, дней недели или рождения повышает вероятность ошибки.

Контролируемое (сравнительное) исследование предполагает наличие, помимо экспериментальной, контрольной группы, в которой участники получают плацебо (или другой препарат, или стандартное лечение, или отсутствие лечения). Иногда контролируемое понимается более широко: исследование по определенному протоколу, под строгим контролем.

Плацебо - физиологически инертное вещество, по внешнему виду имитирующее изучаемый препарат. При испытании немедикаментозных вмешательств под плацебо понимают имитацию вмешательств. Использование "пустышки" позволяет исключить ошибки, связанные с психологическими факторами. Известен "эффект плацебо", рутинно плацебо работает в 10% случаев, а в руках хорошего специалиста, которому доверяет пациент, плацебо работает в 50-60% случаев.

Для исключения "эффекта плацебо" может применяться принцип "ослепления". Исследование может быть:

- с односторонним ослеплением (single-blind) - только испытуемый не знает, что он получает: плацебо или настоящий препарат;
- двойное слепое (double-blind) - ни пациент, ни исследователь не знают, препарат или плацебо получает пациент.

Самые важные аспекты достоверности рандомизированного контролируемого испытания таковы.

- Рандомизация.
- Слепой метод или маскировка.

- Анализ в зависимости от назначенного лечения.
- Фактор выбытия из дальнейшего наблюдения.

Основные вопросы для оценки достоверности рандомизированного контролируемого испытания следующие.

- Вопросы дизайна исследования.
- Рандомизация.
- Ослепление.
- Выбор результатов.
- Вопросы анализа.
- Анализ зависимости от назначенного лечения.
- Многофакторная корректировка.
- Анализ подгрупп.
- Систематическая ошибка из-за потерь участников.
- Обобщаемость.
- Клиническая важность.
- Кто оплачивал исследование? (Конфликт интересов.)

Вероятность статистической ошибки зависит и от количества участников, т. е. от размеров выборки. Существует прямая зависимость: чем больше выборка, тем меньше ошибка, так как повышается вероятность включения участников с большим количеством внешних факторов, следовательно, они более точно будут соответствовать популяции. Однако увеличивать выборку дорого. Многоцентровое (в нескольких клиниках), международное (в нескольких странах) рандомизированное контролируемое испытание тем более затратно.

Исследования, обладающие наибольшей доказательностью, - систематический обзор и метаанализ.

Систематический обзор представляет собой систематическую и критическую оценку предыдущих исследований с целью поиска наилучшего ответа на конкретный клинический вопрос.

Метаанализ - метод статистического анализа, в ходе которого объединяются результаты нескольких исследований, а итоговая оценка представлена в виде одного взвешенного показателя (большой вес присваивается более крупным исследованиям лучшего методологического качества). Схема систематического обзора представлена на рис. 3.1.

Анализ и представление результатов исследования. Проведено рандомизированное контролируемое испытание с участием двух групп пациентов: экспериментальная и плацебо (табл. 3.1).

Эффективность оценивают по определенному исходу (был/не был - да/нет).

Таблица 3.1. Исходы в экспериментальной группе и группе плацебо

Группа	Исход	
	Да	Нет
Экспериментальная	A	B
Плацебо	C	D

Абсолютный риск показывает вероятность того, что определенный клинический исход возникнет в течение определенного периода времени. Этот критерий удобен для принятия клинического решения:

Абсолютный риск для экспериментальной группы = $[A \div (A+B)] \times 100\%$;

Абсолютный риск для контрольной группы = $[C \div (C+D)] \times 100\%$;

Разница рисков = $[C \div (C+D) - A \div (A+B)] \times 100\%$.

Чаще используют относительные показатели. Относительный риск показывает, насколько может снизиться (повыситься) риск исхода, если мы предпримем какое-либо вмешательство:

Относительный риск = $[A \div (A+B)] \div [C \div (C+D)]$.

Этот показатель удобен для понимания причинно-следственной связи.

Снижение относительного риска:

Снижение относительного риска = $1 - \text{относительный риск, \%}$.

Число больных, которых необходимо лечить, - среднее число больных, которых необходимо лечить определенным способом в течение определенного времени, чтобы достичь определенного благоприятного исхода или предотвратить неблагоприятный исход:

Число больных, которых необходимо лечить = $100 / \text{разница рисков, \%}$.

Отношение шансов отражает отношение шансов развития определенного клинического исхода в экспериментальной группе к шансам его развития в контрольной группе (сравнения):

Отношение шансов = $(A \div B) \div (C \div D)$ или $(A \times D) \div (C \times B)$.

Для каждой медицинской технологии, включаемой в клинические рекомендации, эксперты указывают степень убедительности доказательств, используя при этом унифицированную шкалу оценки.

- А - доказательства убедительны: есть веские доказательства предлагаемого утверждения.
- В - относительная убедительность доказательств: есть достаточно доказательств в пользу того, чтобы рекомендовать данное предложение.
- С - достаточных доказательств нет: имеющихся доказательств недостаточно для вынесения рекомендации, но рекомендации могут быть даны с учетом иных обстоятельств.
- D - достаточно отрицательных доказательств: имеется достаточно доказательств, чтобы рекомендовать отказаться от применения данного лекарственного средства в определенной ситуации.
- Е - веские отрицательные доказательства: имеются достаточно убедительные доказательства того, чтобы исключить лекарственное средство или методику из рекомендаций.

Для оценки степени убедительности имеющихся доказательств разработчикам необходимо провести поиск научных исследований по проблеме, оценить качество их организации и построения, достоверность полученных результатов. При этом экспертам следует ориентироваться на соотношение между степенью убедительности доказательств и типом научных исследований, в которых данные доказательства были получены (табл. 3.2).

Существуют также медицинские технологии, которые на настоящем этапе развития медицинской науки не имеют альтернативы и являются общепризнанно полезными в определенных клинических ситуациях. Включение подобных услуг в протокол, естественно, является обоснованным, при этом эксперты ставят уровень доказательств А¹.

При отсутствии доказательств, подтвержденном результатами поиска, эксперты-разработчики могут внести услугу или лекарственное средство в протокол, руководствуясь каким-либо иным обоснованием (например, личным опытом), при этом должен быть достигнут консенсус экспертов по поводу целесообразности включения данной услуги (лекарства), и в тексте протокола проставлена низкая степень убедительности имеющихся доказательств - уровень убедительности доказательств С.

¹ Лучшая практика, рекомендованная на основе клинического опыта разработчиков; не имеет альтернативы.

Таблица 3.2. Соотношение между степенью убедительности доказательств и видом научных исследований

Шкала	Степень убедительности доказательств	Соответствующие виды исследований
A	Доказательства убедительны: есть веские доказательства предлагаемому утверждению	Высококачественный систематический обзор, метаанализ. Большие рандомизированные клинические исследования с низкой вероятностью ошибок и однозначными результатами
B	Относительная убедительность доказательств: есть достаточно доказательств в пользу того, чтобы рекомендовать данное предложение	Небольшие рандомизированные клинические исследования с неоднозначными результатами и средней или высокой вероятностью ошибок. Большие проспективные сравнительные, но нерандомизированные исследования. Качественные ретроспективные исследования на больших выборках больных с тщательно подобранными группами сравнения
C	Достаточных доказательств нет: имеющихся доказательств недостаточно для вынесения рекомендации, но рекомендации могут быть даны с учетом иных обстоятельств	Ретроспективные сравнительные исследования. Исследования на ограниченном числе больных или на отдельных больных без контрольной группы. Личный неформализованный опыт разработчиков

В тех случаях, когда необходимо ограничить использование какой-либо медицинской технологии как нецелесообразной (неэффективной или опасной), разработчики могут в тексте протокола обозначить технологию с отрицательным комментарием как не рекомендованную к применению и проставить уровень убедительности рекомендаций D или E.

Использование полученных данных в клинической практике. Для того чтобы использовать полученные данные из научных исследований в клинической практике, необходимо помнить о следующем.

- Похож ли ваш пациент на тех пациентов, которые описаны в исследовании? Поскольку ваши пациенты не участвовали в испытании, необходимо использовать свой клинический опыт, чтобы решить, достаточно ли они похожи, чтобы получить подходящие для них результаты. На принятие решения влияют следующие факторы:
 - возрастной диапазон включенных в испытание пациентов (во многих испытаниях исключаются лица старших возрастных групп);

- многие ваши пациенты могут иметь сопутствующие заболевания, которые влияют на лекарственное взаимодействие, а также на неблагоприятные и благоприятные события;
- могут ли ваши пациенты соблюдать лечебные дозы и необходимую продолжительность лечения; помните, что соблюдение этих моментов может снизиться, если ваш пациент принимает другие медикаменты или лечение требует многократного приема препарата в течение дня;
- критерии включения и исключения, использованные в исследовании, могут также стать отправной точкой ваших клинических заключений.
- Однако маловероятно, что данные вашего пациента полностью совпадут с включенными в исследования. По этой причине рекомендуют формулировать вопрос от обратного: "Насколько должен отличаться ваш пациент, чтобы результаты исследования не были полезны?".
- Какой эффект на ваших пациентов или проблему может оказать исследование? Чтобы решить, какой результат может ожидать ваш пациент от вмешательства, в первую очередь необходимо оценить риск исхода. Эту информацию можно получить из различных внешних источников, Evidence-based On Call или данных местных исследований. Контрольная группа также может стать хорошей отправной точкой.
- Реально ли вмешательство в вашем случае? Необходимо оценить, насколько лечение, тест, прогностический фактор или причинно-следственная связь, описанные в исследовании, сравнимы с вашей ситуацией и в какой степени те или иные различия повлияют на ваше заключение. Необходимо учесть следующие факторы.
 - Было ли исследование осуществлено в другой стране, с другой демографической обстановкой?
 - Было ли оно проведено в другой клинической обстановке (городской стационар, районная больница, больница учебного заведения, отделение неотложной помощи, поликлиника, врачебная практика)?
 - Некоторые вмешательства, особенно диагностические тесты, могут быть недоступными или чересчур длительными.
 - Сможете ли вы создать сравнимый уровень мониторинга?
 - Как представить варианты лечения пациенту, которые отличаются от приведенного в испытании? Это может повлиять на его согласие.
- Соответствует ли сравниваемое лечение вашей повседневной практике? Если в исследовании сравнивается новое вмешательство А с контрольным вмешательством Б, то соответствует ли Б тому, что вы делаете сейчас? Если нет, то необходимо определить, выдерживает ли ваша практика сравнение и окажет ли это положительное влияние.

- Какая альтернатива имеется? Есть несколько подходов к лечению одного и того же заболевания, например, такого, как артериальная гипертензия, когда существуют обоснованные данные об эффективности как одного препарата, так и комбинированной терапии. Постарайтесь ответить на следующие вопросы.
 - Оценили ли вы возможные неблагоприятные воздействия вашего лечения по сравнению с менее эффективным лечением? Вы (или ваш пациент) можете полагать, что менее эффективное лечение с меньшими неблагоприятными воздействиями может быть более приемлемо.
 - Имеется ли эффект класса препаратов, а не конкретной формы?
 - Не принимает ли ваш пациент столько лекарств, что стоит отменить некоторые из них, если неблагоприятное воздействие превышает пользу?
 - Не хочет ли ваш пациент изменить стиль жизни, что было бы полезно?
- Устраивают ли исходы вашего пациента? Понимает ли пациент, каковы последствия вмешательства, ведь некоторые препараты требуют пожизненного применения для поддержания эффективности. Результаты, которые могут быть важны для вас, совсем не обязательно будут важными для пациента, особенно если это касается качества жизни. Есть и другие аспекты, которые следует обсудить с пациентом.
 - Возможность отдельных неблагоприятных воздействий, которые не упомянуты в испытаниях, но могут возникнуть у вашего пациента (ухудшение настроения, расстройства сна и т. д.).
 - Степень гарантии для пациента по результатам испытаний или прогностической оценки.
 - Инвазивность теста или процедуры (они могут влиять на желание пациента участвовать в исследовании).
 - Желание проходить дальнейшее тестирование и/или лечение.

Таким образом, не все врачи должны быть экспертами при оценке доказательств, но все должны иметь базисные знания для этого. Грамотный критический подход к анализу всех предлагаемых научных публикаций позволит эффективно осуществлять поиск необходимой информации для решения сложных клинических вопросов, что принесет пользу не только пациентам, но и врачам.

Список рекомендуемой литературы

1. Власов В. В. Эпидемиология: учебное пособие для вузов. - 2-е изд. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - 464 с.
2. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. - 192 с.
3. Медицина, основанная на доказательствах. Руководство для начинающих пользователей / Под ред. Г. Т. Сухих, Н. В. Вартапетова. - М.: ИЗС, 2011. - 179 с.

4. Принципы клинической практики, основанной на доказанном / Под ред. Г. Гайятта, Д. Ренни. - М.: Медиасфера, 2003. - 382 с.
5. Яхонтов Д. А. Введение в доказательную медицину: учебное пособие / Под ред. А. В. Ефремова. - 2-е изд. - Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2007. - 250 с.
6. Grimes D. A. Algorithm for classification of types of clinical research // Lancet. - 2002. - Vol. 359. - P. 58.
7. Guidelines for Women's Health Care: A Resource Manual, Third Edition was developed under the direction of the Editorial Committee for Women's Health Care (2003-2007). - 573 p.

Глава 4. Материнская и перинатальная заболеваемость и смертность, пути снижения

Материнская смертность

Одним из основных критериев, свидетельствующих о качестве и уровне организации работы медицинских учреждений, эффективности внедрения научных достижений в практику здравоохранения, уровне санитарной культуры населения, является показатель материнской смертности (МС), включающий в себя все случаи смерти женщин во время беременности, родов, аборт, внематочной беременности, или в течение 42 дней после завершения беременности, независимо от причины, связанной с беременностью, отягощенной ею или ее ведением, но не от несчастного случая или случайно возникшей причины. Современные технологии жизнеобеспечения могут отсрочить наступление смерти более чем на 42 дня со дня завершения беременности, но менее чем на 1 год после родов, такая смерть называется поздней материнской смертью.

Случаи материнской смерти делятся на прямые, косвенные, внешние и случайные. Уровень МС долгие годы оставался высоким, в связи с чем в структуре ООН было создано подразделение, специально занимающееся сбором данных и мониторингом МС.

Международное сообщество взяло на себя обязательство снизить коэффициент материнской смертности (КМС) к 2015 г. по сравнению с 1990 г. на три четверти, то есть ежегодно в среднем на 5,5% в год в течение 25 летнего периода. Таким образом, КМС является основой мониторинга достижения одной из восьми Целей тысячелетия в области развития (ЦТР), принятых на Саммите тысячелетия ООН в 2000 г.

Ввиду социально-экономического неравенства не все страны мира имеют надежные данные о МС. Согласно методологии ООН, страны мира делятся на 3 группы (А, В, С) в соответствии с наличием /отсутствием учета МС и его качеством, и для каждой группы применяется своя методика оценки МС. Только лишь 35% стран обладают лучшим источником информации для измерения МС, в том числе Россия. Такая система существует лишь в развитых и в нескольких развивающихся странах (всего в 65 странах), где проводят систему текущего учета смертей по ее причинам (группа А).

Для стран группы А - с полным и достоверным учетом демографических событий - применяется процедура корректировки данных и поправки на недоучет в сторону существенного увеличения МС. Корректировка данных проводится при консультации с национальными экспертами, для чего организуются межрегиональные совещания. Даже для стран, имеющих систему текущего учета смерти по причинам смерти, эксперты Межведомственной группы корректируют показатели МС, повышая наблюдаемые показатели в среднем в 1,5 раза, что не всегда является достаточно обоснованным.

Для оценки сопоставления стран группы В и С целесообразно использовать только оценочные показатели (с использованием одного и того же источника оценок).

Несмотря на глобальное снижение МС, ежегодный темп его за 1990-2010 гг. составил 3,1% при запланированном 5,5%. Таким образом, велика вероятность того, что цель тысячелетия снизить КМС на 75% к 2015 г. не будет достигнута.

В большинстве развивающихся стран применяют разные непрямые методы. Так, расчет МС может базироваться на данных переписей населения, выборочных обследований домохозяйств, опросов респондентов о судьбах их сестер, вербальных аутопсий (словесных расследований летальных исходов женщин, скончавшихся вне медицинского учреждения). Применяется также так называемый метод «изучения смертей женщин репродуктивного возраста» (RAMOS), который предполагает определение и изучение причин смерти всех женщин детородного возраста в данной местности или популяции. Эти методы дают скорее ретроспективную, чем текущую оценку МС (группа В, составляет 49,2%, включает 89 стран).

27 стран (14,9%) не имеют национальных данных о МС. Оценка показателей МС для них производится методами статистического моделирования (группа С).

Для стран с недостоверной или отсутствующей статистикой межведомственная группа ООН применяет моделирование показателей МС.

Иерархическая линейная модель строится на основании полученных оценок МС для стран группы А и тех стран группы В, данные для которых признаны достоверными. Таким образом, получаемые оценки сами являются функцией оценок о МС, то есть параметры модели оцениваются на одной группе, а их качество определяется сравнением с данными другой группы, все это внутри достоверного сегмента данных.

Для большой группы стран мира публикуемые показатели МС рассчитываются на основе гипотез и предположений и могут существенно отклоняться от реального уровня.

Коэффициент материнской смертности считается высоким, если он равен или больше 300 смертей на 100 тыс. живорождений, и очень высоким, если он выше 1000. По оценке ООН, КМС превышает 300 на 100 тыс. живорождений в 40 странах. КМС оценивается как высокий почти во всех странах Африки к югу от Сахары и только в четырех странах вне Африки: Лаос (470), Афганистан (460), Гаити (350), Восточный Тимор (300).

Индия и Нигерия дают третью часть всех материнских смертей в мире. Свыше 99% случаев МС происходит в развивающихся странах и лишь 1% - в развитых. Приблизительно 63% родов в мире происходит в присутствии квалифицированных медицинских работников, в развитых регионах - 99%, в развивающихся - 59%.

Согласно последним расчетам Межведомственной группы ООН по оценке МС (ВОЗ/ЮНИСЕФ/ЮНФПА/Всемирный банк) в 2010 г. в мире от причин, связанных с материнством умерло 287 тыс. женщин, что составило 210 на 100 тыс. живорождений. Таким образом, ежегодное число материнских смертей в мире с 1990 г. снизилось с 543 тыс. до 287 тыс. в 2010 г., или на 47%. Реальное число материнских смертей может находиться в диапазоне от 230 до 398 тыс., а КМС - в диапазоне от 170 до 300 на 100 тыс. живорожденных.

Россия входит в группу стран А, где налажена текущая регистрация смертей по причинам смерти. Материнскую смерть регистрируют в России система Минздрава и Росстат. Данные, регистрируемые медицинскими учреждениями, являются исчерпывающими, точными. В РФ исторически сложилось проведение аудита по случаям МС на государственном уровне. Минздрав России постоянно анализирует летальные исходы матерей, ежегодно направляет в субъекты страны информационное письмо по МС в стране в отчетном году с предложением довести его до сведения главных акушеров-гинекологов всех уровней, руководителей медицинских организаций, врачей акушеров-гинекологов, а также других специалистов, принимающих участие в оказании медицинской помощи беременным, роженицам и родильницам, с рекомендацией провести углубленный анализ состояния МС в регионе с учетом показателя и особенностей структуры, скорректировать мероприятия медико-организационного и управленческого характера по профилактике и снижению МС в связи с региональными особенностями.

При анализе случаев МС традиционная в ряде стран система направлена на выявление «ошибок» и установление «виноватых» специалистов, к которым затем применяются административные взыскания и другие меры наказания. Карательные меры создают недостаток открытости и порой явные попытки прикрытия фактов. Концепция непрерывного повышения качества основана на том, что для достижения желаемого результата необходимо сосредоточить усилия не на выявлении и наказании виновных, а на качестве управления производством - процессом, а также на выявлении отклонений в процессе производства и анализе причин их возникновения. Именно модель Деминга лежит в основе подхода ВОЗ к анализу причин МС, о чем свидетельствуют периодические публикации, стремящиеся не выявить и наказать виновного врача, а установить, как такое могло произойти, определить «поломку» в системе управления и ее устранить.

Таблица 4.1. Динамика показателя МС в новейшей истории России по данным Росстата (Показатели МС в России за период 2004-2013 гг. (Росстат))

Показатель	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Абсолютное число	352	370	350	354	353	388	295	291	219	215

Показатель на 100 000 родившихся живыми	23,4	25,4	23,6	22,0	20,7	22,0	16,5	16,2	11,5	11,3
---	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------

Из приведенных данных видно, что уровень МС в 2013 г. (11,3) уменьшился по сравнению с 1990 г. (47,4) в 4,2 раза. Таким образом, в России выполнена одна из целей Тысячелетия - снижение МС к 2015 г. по сравнению с 1990 г. на три четверти.

Структура причин МС в 2013 г. была следующая (в %): кровотечение - 19,5; преэклампсия, эклампсия - 11,6; сепсис - 5,1; разрыв матки - 3,7; анестезиологические осложнения - 2,8; акушерская эмболия - 15,8; экстрагенитальные заболевания - 22,0; прочие акушерские причины - 11,6; осложнения аборта - 6,0; внематочная беременность - 1,9.

При анализе смертности рассматривается возможность ее предотвратимости. По отношению к МС принято также говорить об управляемости.

К управляемым причинам относятся кровотечение, сепсис, преэклампсия; к трудно управляемым - эмболические осложнения - эмболия околоплодными водами, тромбоэмболия легочной артерии; экстрагенитальные заболевания.

Из приведенных данных следует - в нашей стране пока преобладают управляемые причины МС.

Для лучшего понимания механизмов развития терминальных состояний, связанных с беременностью, правильной оценки допускаемых издержек в организации наблюдения и интенсивного лечения все шире учитывают и анализируют не только случаи смерти, но и случаи успешного выведения из критического состояния, то есть случаи «близкие к потере», «near miss». Учет и анализ тяжелых случаев с благополучным исходом позволяет лучше оценить качество акушерской помощи в странах с низким показателем МС и разработать методы профилактики МС.

В странах с низким уровнем МС целесообразно проводить так называемое конфиденциальное расследование - систематическое мультидисциплинарное исследование всех случаев МС на местном, региональном или национальном (государственном) уровне, в ходе которого выявляется количество случаев смерти, причины, а также факторы, которые можно было избежать.

В Российской Федерации дальнейшее снижение МС является государственной задачей. Поэтому крайне важно выделить управляемые (предотвратимые) причины материнских потерь.

Возможность предотвращения смерти можно рассматривать под двумя углами зрения: исходя из реальных условий, существующих в данном ЛПУ в конкретное время, и исходя из стандартов оказания медицинской помощи.

В настоящее время доказана смерть 10% матерей в мире вследствие медицинских ошибок.

Углубленный анализ МС позволяет разработать систему лечебно-профилактических мер, в том числе организационного и управленческого характера по профилактике и снижению материнской смертности.

На основании научных исследований определены критерии предотвратимости случаев материнской смерти.

К числу *предотвратимых* летальных исходов относятся такие случаи материнской смерти, когда смертельного исхода можно было избежать при условии своевременной диагностики возникшей патологии, адекватного лечения, выбора рациональной тактики родоразрешения и т.д. От способности акушера-гинеколога распознать, принять решение зависит, в основном, исход беременности и родов.

К числу *непредотвратимых* летальных исходов относятся случаи смерти, обусловленные такими объективными причинами как внезапно и остро возникающие ситуации, причину которых почти невозможно предвидеть и устранить (разрыв аневризмы сосуда, инфаркт миокарда, эмболия околоплодными водами, тромбоэмболия и т.п.), а также экстрагенитальные заболевания, указанные в перечне медицинских показаний для искусственного прерывания беременности (приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 3 декабря 2007 г. №736 «Об утверждении перечня медицинских показаний для искусственного прерывания беременности»).

Кроме того, к их числу отнесены случаи, обусловленные рядом объективных и организационных трудностей, таких как территориальная отдаленность родовспомогательного учреждения от населенного пункта, поздняя госпитализация женщины в родовспомогательное учреждение, отсутствие бригад по лечению больных, находящихся в терминальном состоянии, отсутствие круглосуточного дежурства акушера-гинеколога, недостаточная обеспеченность родовспомогательного учреждения санитарным транспортом, средствами коммуникации.

Смерть рассматривается как *условно предотвратимая* при отсутствии в родовспомогательном учреждении врача акушера-гинеколога, владеющего техникой акушерских операций, при отказе больной и ее родственников от хирургической помощи.

Не следует связывать показатель МС лишь с дефектами работы учреждений родовспоможения. Большое значение имеет масса факторов - экономических, культурных, социально-гигиенических, медико-организационных, а также уровень санитарной культуры населения.

Снижение МС в Российской Федерации произошло в результате внедрения новых организационных и медицинских технологий в акушерскую практику. В перинатальных центрах и крупных роддомах внедрены новые технологии, методы кровосберегающей хирургии: аутодонорство, реинфузия эритроцитов, новые лекарственные средства и кровезаменители (гидроксипропилированные крахмалы).

Необходимо организовать отделения экстракорпоральных методов лечения.

В Российской Федерации родовспомогательные стационары неоднородны, до 30% представлены учреждениями первого уровня - отдельными родильными домами или родильными отделениями небольших центральных районных больниц. Крупные городские родильные дома, имеющие возможность использовать современные лечебно-диагностические технологии составляют до 40% и относятся ко второму уровню по оказанию медицинской помощи. Только 30% родовспомогательных учреждений можно отнести к 3 уровню, к которому причисляются перинатальные центры, родильные отделения крупных городских и областных больниц.

Неоднородность родовспомогательных учреждений не позволяет рекомендовать единые стандарты акушерской помощи и диктует необходимость дифференцированного подхода к родоразрешению беременных различного риска.

В течение ряда лет отмечается необходимость объединения акушерской помощи с общей медицинской сетью. Отдельные родильные дома не могут иметь весь набор необходимых специалистов - хирургов, терапевтов, анестезиологов, трансфузиологов и других, поэтому в случае осложнений специализированная помощь опаздывает.

Отдельные родовспомогательные учреждения необходимо подкреплять бригадами мобильной неотложной помощи.

В связи с большими трудностями выявления женщин с высоким уровнем акушерского риска и возможными осложнениями, в перинатальном центре следует создать выездную бригаду для экстренной интенсивной помощи в родовспомогательных учреждениях 1 и 2 уровней. В большинстве территорий страны подобная схема реализуется. Однако многое зависит от плотности населения, удаленности, состояния дорог.

Нужно иметь в виду, что прогнозировать массивные кровотечения, сепсис, преэклампсию трудно. В то время как ошибки в наблюдении беременных выявляются легко, с ними нередко ассоциируется материнская смертность.

Опыт показывает, что реальную опасность представляют не гипотонические кровотечения, а первоначально обусловленные нарушениями гемостаза. Последние выявляются не только лабораторными методами, но и клинически: преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание плаценты, длительное нахождение мертвого плода в матке, послешоковое состояние (кровотечение после

септического шока), некоторые болезни крови, генетически обусловленная и приобретенная тромбофилия. Все, эти состояния представляют высокий риск массивного акушерского кровотечения.

Если остановиться на гипотонии, как основной причине массивных кровотечений, нередко врач использует средства и методы, способствующие повышению сократительной деятельности матки с упорством достойным лучшего применения, теряя время.

Исследование А.Д. Макацария, В.В. Смурыгиной, изучавших состояние гемостаза у женщин, имевших в анамнезе массивные акушерские кровотечения во время родов и при операции кесарева сечения, показало, что у 95,7% женщин имели место скрытые нарушения гемостаза. Болезнь Виллебранда и недифференцированные формы тромбоцитопатий - у 25% женщин, генетические или мультигенная тромбофилия - у 32,7%, сочетание тромбофилических дефектов гемостаза с тромбоцитопатией выявлено у 37,1% женщин и только у 4,3% женщин не обнаружено дефектов гемостаза.

Наиболее часто кровотечение вызвано гипотонией матки, но гипотония не является причиной летального исхода. Поэтому постоянно совершенствующиеся методы повышения сократительной способности матки снижают число кровотечений, но не позволяют ликвидировать смертность от кровотечений.

Уместно отметить, что хирургическая тактика - компрессионные операции, ампутация и экстирпация матки, перевязка сосудов матки, подвздошных сосудов, эмболизация сосудов, вовремя использованные, дают хороший эффект. При нарушениях гемостаза хирургическая тактика эффективна, так как ликвидируется кровотечение из плацентарной площадки, снабженной большим числом сосудов.

Классическим примером атонии матки является матка Кувелера. При этом предполагали, что пропитанная кровью матка не сокращается. Сейчас понятно, что матка Кувелера - один из признаков тяжелого нарушения гемостаза общего и маточного.

Изучено состояние матки как шокового органа, временно потерявшего способность к сокращению вследствие эмболии околоплодными водами и/или блокады сократительного белка продуктами измененного гемостаза.

Из вышесказанного понятно, что повторные неэффективные попытки усиления сократительной деятельности матки при нарушениях гемостаза не дают желаемого эффекта. Необходимо применение свежезамороженной плазмы и факторов свертывания, после чего можно рассчитывать только на хирургические методы лечения.

Акушерский сепсис, как причина материнской смертности, в нашей официальной статистике искусственно уменьшается вследствие того, что аборт фигурирует как причина материнской смертности. Однако при аборте женщины умирают вследствие

септического шока и сепсиса. Нередко в качестве причин материнской смертности при аборте фигурирует кровотечение. Последнее возникает вследствие нарушения гемостаза после септического шока, это - пример послешокового кровотечения.

Сепсис «вторая» болезнь, возникающая после первоначальной ограниченной инфекции с последующей генерализацией. Чаще всего в акушерстве первичным очагом является матка, однако сепсис, особенно септический шок, может возникать после других ограниченных гнойно-септических заболеваний - постинъекционного абсцесса, мастита, абсцесса промежности или нагноения раны после кесарева сечения.

Для диагностики сепсиса важны два обстоятельства - наличие первичного очага инфекции и полиорганная недостаточность. Сепсис возникает вследствие несостоятельности синдрома системной воспалительной реакции.

Сепсис, особенно септический шок, сопровождается массивным поступлением в кровотоки эндотоксина, TNF, провоспалительных цитокинов. Провоспалительный цитокиновый каскад влияет на гемостаз, ферментные системы, сосудистую и дыхательную системы, функцию печени и почек, а также других органов и систем. Противовоспалительные цитокины, выделяясь в большом количестве, дополняют хаотическую регуляцию внутренних систем. Возникает блокада иммунной, эндокринной регуляции - тотальный микротромбоз.

Важно понять, что роль возбудителя инфекции как бы отходит на второй план, в дисрегуляции принимают участие не столько токсины микроорганизмов, сколько «информационные агенты» - эндотоксин, цитокины, продукты распада тканей и др.

Вследствие этого антибактериальная терапия не является единственной, необходимо уменьшить патологическое влияние очага инфекции и уменьшить агрессию «информационными агентами».

Основная задача акушера - санировать очаг, удалить инфицированное содержание матки или дренировать гнойник. В ряде случаев ставится вопрос об удалении матки.

Для того чтобы уменьшить влияние цитокинов, продуктов распада тканей, биологических медиаторов, необходима детоксикационная терапия.

Особенно эффективно детоксикация осуществляется с помощью гемафереза. Применение гемафереза в комплексной терапии акушерского сепсиса и септического шока снижает летальность в 4-5 раз.

Наряду с воздействием на очаг инфекции в комплекс интенсивной терапии включался среднеобъемный дискретный плазмаферез с удалением более 50% объема циркулирующей плазмы в сочетании с иммунотерапией аутологичными интерлейкин-2 активированными лимфоцитами и антибиотикотерапией цефалоспорины III-IV поколения или карбапенемами. Эфферентные методы в сочетании с

иммунокоррекцией оказались очень эффективными в терапии больных с тяжелым сепсисом.

Реакция организма на беременность, как показали исследования последних лет, по своей сути близка или идентична реакции на любой другой фактор, инициирующий синдром системного воспалительного ответа. Физиологическая беременность отличается от беременности, осложненной преэклампсией, лишь степенью выраженности ответной реакции, а не принципиальными различиями в патогенетических механизмах. При физиологической беременности процесс развития синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), вероятно, останавливается на фазе равновесия цитокинов и их антагонистов и не доходит до острофазной реакции. При преэклампсии процесс прогрессирует. Происходит активация макрофагов, тромбоцитов, гормона роста, что и провоцирует острофазную реакцию. Исследование маркеров раннего проявления ССВО позволяет прогнозировать развитие тяжелых форм преэклампсии уже с I триместра беременности.

В силу ряда причин: общего состояния женщины, наличия или отсутствия экстрагенитальной патологии и, в основном, степени агрессивности инициирующего фактора, синдром продолжает прогрессировать, и при тяжелой преэклампсии может перейти в 3 стадию ССВО, характеризующуюся генерализацией медиаторных реакций и возникновением полиорганных дисфункций.

Эфферентные методы лечения, в частности гемаферез, могут успешно использоваться в комплексной терапии умеренной и среднетяжелой преэклампсии, позволяя пролонгировать беременность на 1,5-2-й неделе и подготовить родоразрешение. При этом перинатальная смертность снижалась в 2,5 раза.

Эфферентные методы и, особенно гемаферез, необходимы для лечения и профилактики полиорганной недостаточности. Использование гемафереза при акушерских кровотечениях, сепсисе, преэклампсии, перитоните, катастрофическом антифосфолипидном синдроме, Hellp-синдроме позволяет снизить смертность в 2-4 раза.

Таким образом, снижение МС в Российской Федерации произошло в связи с внедрением в акушерскую практику новых технологий.

В связи с неоднородностью акушерских стационаров, большого числа учреждений 1-го уровня, особая роль в профилактике МС принадлежит выявлению беременных высокого риска. Для этого в амбулаторных условиях беременные должны быть углубленно обследованы, после чего часть женщин направлены в родовспомогательные учреждения 3-го уровня. Основой высокого риска МС является экстрагенитальная патология, в том числе генетические и приобретенные тромбофилии, дефекты соединительной ткани, сердечно - сосудистая патология и др.

Можно предполагать, что дальнейшее снижение МС будет связано с улучшением уровня жизни населения, уменьшением маломощных и изолированных родовспомогательных учреждений, дальнейшим внедрением новых технологий в акушерство и гинекологию.

Перинатальная смертность

В буквальном переводе означает «смертность вокруг родов». Термин был введен впервые в медико-демографическую практику австрийским демографом С. Пеллером в 1948 г. с целью указать на единство этиологических причин и патогенетических механизмов, определяющих развитие плода, которые в зависимости от ряда обстоятельств могут привести к его гибели до начала родовой деятельности (антенатальная гибель плода), в процессе родов (интранатальная) или в первые 7 сут после рождения (ранняя неонатальная смертность). В отечественной практике регистрация перинатальных потерь начата с 1974 г. (свидетельство о перинатальной смерти было разработано Р.К.Игнатъевой).

До недавнего времени перинатальным периодом считался промежуток времени, начиная с 28 нед беременности и кончая шестым днем жизни новорожденного (0-6 дней или 167 ч 59 мин после рождения).

Научные исследования показали, что плод может выживать и при меньшем сроке гестации, и тогда антенатальный период в большинстве развитых стран начали исчислять с 22-23 нед (масса плода 500 г). Период беременности до этого называли пренатальным, то есть предшествующим рождению жизнеспособного плода.

Согласно рекомендациям ВОЗ и Европейской ассоциации пренатальной медицины, перинатальный период начинается с 22 полной недели (154 дня) беременности, когда в норме вес плода составляет 500 г. и заканчивается через 7 сут после рождения.

В настоящее время во многих клиниках мира благодаря научным и практическим достижениям выживают 70% детей, родившихся в сроки от 22 до 28 нед гестации.

Согласно приказу №1687н от 27.12.2011 г. (ред.от 16.01.2013) «О медицинских критериях рождения, форме документа о рождении и порядке его выдачи» (зарегистрировано в Минюсте России 15.03.2012 №23490), перинатальная смертность (ПС) в России определяется числом погибших плодов, начиная с 22 недель гестации (масса плода 500 граммов и более, длина 25 сантиметров и более), во время родов и новорожденных в первые 6 дней (167 часов 59 минут) после рождения и рассчитывается на 1000 родившихся живыми и мертвыми.

Расчет показателя ПС производится следующим образом:

перинатальная = (число детей, родившихся мертвыми + число детей, мерших в возрасте 0-6 дней смертность число всех родившихся (живыми + мертвыми) x1000.

Компонентами ПС являются мертворождаемость и ранняя неонатальная смертность. Мертворождаемость - показатель количества плодов, погибших с 22 нед беременности до родов и во время родов. Это менее управляемая (с медицинских позиций) составляющая ПС, она на 40-50% зависит от социально-экономического уклада жизни населения, может указывать на дефекты антенатальной охраны плода, на 30-40% обусловлена генетическими и биологическими факторами. В структуре экстрагенитальных заболеваний, приводящих к гибели плода (в совокупности 29%), лидируют заболевания сердечно-сосудистой и мочеполовой систем. У 13% беременных женщин гибель плода связывают с перенесенной тяжелой острой респираторной вирусной инфекцией (ОРВИ; особенно период гестации до 12 нед).

Расчет мертворождаемости:

мертворождаемость = (число детей, родившихся мертвыми - смертность число родившихся живыми x1000.

Ранняя неонатальная смертность (РНС) - показатель смертей новорожденных в первые 6 дней жизни. Успех в повышении выживаемости детей, перенесших критические состояния в родах, зависит от состояния ребенка при рождении, а также от дальнейшей реорганизации неонатальной службы: подготовки кадров, технического оснащения неонатальных отделений средствами контроля за функциональными системами организма и обеспечения реанимационной помощи. Ранняя (168 ч) неонатальная = (число детей, умерших в возрасте 0-6 дней - число всех родившихся (живыми + мертвыми) x1000.

Величина ПС зависит от биологических, социально-экономических факторов, качества оказываемой медицинской помощи и т.д. Если в предыдущие годы в России величины мертворождаемости и РНС были близки друг к другу, то в последние годы, благодаря внедрению новых диагностических и терапевтических технологий, значительному прогрессу охраны здоровья плода и новорожденных, родившихся в асфиксии, с внутричерепной травмой, недоношенными или с экстремально малой массой, способствовали выхаживанию новорожденных, что снизило показатель РНС, оставляя на прежнем уровне мертворождаемость.

Среднемировой показатель ПС приблизительно равен 30%. В экономически развитых странах ПС не превышает 5-10%. В России за последние десятилетия динамика показателя ПС характеризуется четкой тенденцией к снижению и в 2011 г. он составил 7,2%, а с апреля 2012 г. (в рамках выполнения приказа №1687н от 27.12.2011 г. произошло увеличение показателя на 38,6%) до 9,98% (табл. 4.2).

Значительное снижение показателей ПС за последние десятилетия связано с внедрением в акушерскую практику новых методов диагностики, лечения и профилактики.

В связи с переходом с 2012 г. России на критерии регистрации рождения, рекомендуемые ВОЗ (масса тела плода 500 г. и более, срок беременности 22 нед и более), особого внимания заслуживают результаты выхаживания детей, родившихся с экстремально низкой массой тела, что ставит перед здравоохранением новые задачи, направленные на снижение плодовых потерь, младенческой смертности и инвалидности детей.

Таблица 4.2. Динамика перинатальной смертности и ее компонентов в новейшей истории России

Годы	Перинатальная смертность	Мертворождаемость	Ранняя неонатальная смертность
1990	17,9	9,2	8,7
1991	17,5	8,7	8,8
1992	17,2	8,3	8,9
1993	17,4	7,8	9,6
1994	16,7	7,4	9,3
1995	15,8	7,3	8,5
1996	15,9	7,8	8,1
1997	15,8	8,0	7,8
1998	15,0	7,5	7,5
2000	13,2	6,7	6,5
2001	12,8	6,6	6,2
2002	12,1	6,4	5,7
2003	11,3	6,1	5,2
2004	10,6	5,7	4,9
2005	10,2	5,7	4,5
2006	9,6	5,4	4,6
2007	9,1	5,3	3,8
2008	8,3	5,0	3,3
2009	7,8	4,7	3,1
2010	7,4	4,6	2,8
2011	7,2	4,5	2,7

2012	9,98	6,3	3,7
2013	9,6	6,4	3,2

Переход России с 2012 г. на регистрацию рождения по критериям, рекомендованным ВОЗ, несомненно, способствует более полной регистрации новорожденных экстремально низкой массой тела при рождении.

Анализ причин ПС позволяет определить основные направления организации и качества перинатальной помощи, в структуре которых главными задачами являются: повышение доступности и качества медицинской помощи матерям и детям, развитие специализированной, в т.ч. высокотехнологичной медицинской помощи, совершенствование пренатальной диагностики, развитие неонатальной хирургии. В рамках развития перинатологии начинает зарождаться новое направление - фетальная хирургия.

Дальнейшее развитие геномики и протеомики способствует открытию многих причин осложнения беременности и родов, возникновению преждевременных родов, в 70% случаев поставляющих недоношенных детей, занимающих половину в структуре мертворождений.

Список литературы

1. Альберта Баччи, Гвинет Льюис, Валентина Бальтаг, Ана П. Бетран. Ведение конфиденциальных исследований по случаям материнской смертности и анализа случаев, близких к смерти, в Европейском регионе ВОЗ/ ж. Проблемы репродуктивного здоровья. - Т. 15, №30, ноябрь 2007, стр. 31-39
2. Игбал Шах, Лейл СЭЙ. Материнская смертность и охрана материнского здоровья с 1990 по 2005 г.: неравномерные, но значимые достижения/ ж. Проблемы репродуктивного здоровья. - Т. 15, №30, ноябрь 2007, 19-30.
3. Материнская смертность. Информационный бюллетень ВОЗ, №348, май 2012 г.
4. Сакевич В.И. / Глобальное снижение материнской смертности: достижимы ли цели тысячелетия? Демоскоп Weekly, №525-526, 1-14 октября 2012 г.
5. Mc Clure E.M., Goldenberg R.L., Bann C.M./Maternal mortality, stillbirth and measures of obstetric care in developing and developed countries. Inter. Jornal of Gynecology and Obstetrics 2007; 96; 139-146.
6. Trends in maternal: 1990 to 2010. WHO, UNICEF, UNFPA and The World Bank estimates. World Health Organization, 2012.
7. Серов В.Н., Маркин С.А.Критические состояния в акушерстве/ Медиздат, 2003.
8. Серов В.Н., Сухих Г.Т., Баранов И.И., Пырегов А.В., Тютюнник В.Л., Шмаков Р.Г. Неотложные состояния в акушерстве/ГЭОТАР-Медиа, 2011.

9. Смурыгина В.В. Клиническое значение диагностики геморрагических диатезов, генетических форм тромбофилии и полиморфизмов у беременных с массивными акушерскими кровотечениями в анамнезе/Канд.дис. ... М. - 2010.

10. Перинатальная смертность в Российской Федерации, Москва, 2013 г., 32 с.

Глава 5. Деонтология в акушерстве

Медицинская деонтология (греч. *deon*, *deontos* - должное, надлежащее + *logos* - учение) - совокупность нравственных норм профессионального поведения медицинских работников, охватывающая широкий круг проблем, связанных с взаимоотношениями врача с больными, их близкими, со здоровыми людьми (профилактические мероприятия), а также между собой в процессе лечения больного. Должное отношение врача к больному предполагает доброжелательность, сострадание, максимальную отдачу своих умений и знаний, основанных на высоком профессионализме и постоянном самосовершенствовании. Главный принцип в отношении врача к больному состоит в следующем: относиться к заболевшему так, как хотелось бы, чтобы относились в аналогичном положении к тебе.

Медицинская деонтология включает в себя:

- вопросы соблюдения врачебной тайны;
- меры ответственности за жизнь и здоровье больных;
- проблемы взаимоотношений в медицинском сообществе;
- проблемы взаимоотношений с больными и их родственниками.

Широкое внедрение в практику новейших технологий вызвало к жизни комплекс морально-этических и правовых проблем, решение которых в рамках традиционной медицинской этики оказалось весьма затруднительным, а порой и невозможным, причем эти проблемы касались всех периодов жизни человека - от зачатия до смерти. Хорошо известно, например, какие острые моральные коллизии возникают в связи с экстракорпоральным оплодотворением, суррогатным материнством, определением пола будущего ребенка в I триместре беременности с последующим ее прерыванием в случае нежелательного пола. Если в деонтологической модели, описываемой в большинстве руководств 60-80-х годов, основное внимание уделялось «осторожности в высказываниях при пациентках», «ровному, спокойному, разумному поведению врача, сочетаемому с заботливым и внимательным отношением к пациентке», в биоэтике основным становится конфликт прав, в частности, права плода на жизнь с правом женщины на аборт.

Основным моральным принципом биоэтики становится принцип уважения прав и достоинства человека. Под влиянием этого принципа меняется решение «основного вопроса» медицинской этики - вопроса об отношении врача и пациента. Как известно, патернализм (система отношений, основанная на покровительстве, опеке и контроле старшими младших (подопечных), а также подчинении младших старшим) работал в режиме неоспоримого приоритета или «первичности» авторитета врача.

Сегодня остро стоит вопрос об участии больного в принятии врачебного решения. Это далеко не «вторичное» участие оформляется в ряд новых моделей взаимоотношения врача и пациента.

Конкретной формой разрешения возможных противоречий являются биоэтические общественные организации (этические комитеты). Их задача - решение вопросов, связанных с выработкой рекомендаций по конкретным проблемным ситуациям медико-биологической деятельности, будь то ее теоретическая или практическая сторона. Введение этических комитетов в качестве самостоятельной структуры в систему российского здравоохранения предусмотрено и в «Основах Законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» (2011 г.).

В настоящее время в современную медицину внедрено понятие, невыполнение которого может явиться причиной конфликта между врачом и пациентом. Это подписание информированного согласия, законность которого рассматривает этический комитет.

Подписание добровольного информированного согласия перед любым медицинским вмешательством предусмотрено 20-й статьей Федерального закона Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. N 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

Сегодня решение важнейших задач здравоохранения определяется соблюдением принципов медицинской деонтологии. Врач должен уметь выявить проблему пациента и суметь донести до него ее суть. Ему необходимо уметь убеждать, мыслить и действовать четко и быстро, проявляя инициативу и учитывая эмоциональное напряжение и особенности характера пациента.

Среди частых коммуникационных ошибок - неумение слушать пациента, злоупотребление профессиональными терминами, неумение управлять реакцией пациента и акцентировать в его сознании выводы о необходимости и объеме лечения.

Врач не только должен сочувствовать и сопереживать пациенту, но и исходить из личной ответственности перед ним. Ответственность врача опирается на его собственный опыт, человеческие качества, знание больного и специфики его заболевания. Она должна исходить из постоянного стремления врача к углублению теоретических знаний и совершенствованию своих практических навыков, критическому анализу своих действий и ошибок, формирования этико-деонтологических норм.

В настоящее время актуальным является проблема *комплаентности* пациента. COMPLAINT (от англ. patient compliance), приверженность лечению - степень соответствия между поведением пациента и рекомендациями, полученными от врача, то есть добровольное следование пациента предписанному ему режиму лечения. Приверженность лечению, по данным большинства исследователей, при

долгосрочной терапии обычно не превышает 50%, то есть не более половины пациентов лечатся так, как им предписано врачом.

При лечении больных акушерского профиля возникает множество проблем сексуального, психологического, социального и этического характера. При оказании медицинской помощи врачу приходится вторгаться в самые интимные стороны жизни женщины. Гинекологическое исследование нередко осуществляется в присутствии других врачей или группы студентов. Медицинские работники должны соблюдать соответствующий такт, быть внимательными и добрыми, располагать к откровенности.

Больные, страдающие бесплодием, представляют особый контингент ввиду ранимости их психики. Эти больные тяжело переживают свое заболевание, нуждаются не только в квалифицированном лечении, но и в одобрении и поддержке медицинского персонала.

Беременность и роды являются одной из актуальных психологических проблем. При зачатии возникают опасения за судьбу будущего ребенка: будет ли он здоров, не смогут ли возникнуть какие-либо аномалии в его физическом и психическом развитии и др. К концу беременности возникает тревога, связанная с предстоящими родами (страх боли, опасения смерти от различных осложнений и др.). Психические нарушения при беременности зависят, прежде всего, от свойств личности женщины, социально-бытовых условий и других факторов, о которых врач и медицинская сестра женской консультации должны иметь определенное представление и своевременно направлять таких женщин на консультацию к психотерапевту. Особенно сложные психологические переживания женщины возникают при беременности от внебрачной связи (предрассудки, проблема воспитания ребенка без отца и др.). Эти женщины требуют особого внимания работников женской консультации. Формирование убеждения в благоприятном исходе беременности, родов и дальнейшей жизни - гуманная и благородная задача врача и акушерки женской консультации и родильного дома.

Работа в акушерском стационаре складывается из работы в палатах, родильном отделении, операционной. Необходимо организовать работу в отделении так, чтобы экстренные больные (если они поступают днем) сразу же после поступления осматривались бы заведующим отделением, а все плановые больные - не позже, чем на следующий день.

Целесообразно организовывать консилиумы с привлечением смежных специалистов, где анализируется состояние больной и принимается решение о дальнейшем ее лечении. При необходимости заведующий отделением может пригласить консультанта из другого учреждения. Иногда родственники больной, находящейся в тяжелом состоянии, просят разрешения пригласить к ней консультанта по своему выбору. Такая консультация возможна с разрешения администрации стационара.

Неправильные действия врачей или медицинского персонала, неосторожно сказанное слово, анализы или история болезни, ставшие доступным больному, могут привести к различным фобиям.

Особое место среди медицинских дисциплин занимает репродуктивная медицина, которая затрагивает очень деликатные вопросы, касающиеся жизни человека. Сегодня многие проблемы медицинской этики активно вмешиваются в повседневную практику акушера-гинеколога. К наиболее важным из них относятся морально-этические проблемы аборта, контрацепции, новых репродуктивных технологий, медицинской генетики и другие.

В связи с легализацией прерывания беременности до 12 нед возникает проблема использования мер контрацепции. Долгом медицинских работников является пропаганда сознательного планирования семьи и применения средств контрацепции. Всем женщинам должно быть дано право контролировать фертильность, используя контрацептивы, независимо от их национальной принадлежности, социального статуса и вероисповедания.

Последние годы отмечены стремительным ростом количества вспомогательных репродуктивных технологий. Экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) прочно вошло в медицинскую деятельность, как признанный метод лечения бесплодия. В то же время в литературе встречается много противоречивых суждений относительно того, является ли применение этого метода научным или эмпирическим, и как правильно оценить частоту успешных исходов. Возникающие при этом морально-этические и правовые вопросы касаются также таких моментов, как допустимость и предел научных исследований на эмбрионе человека.

На основании федерального закона РФ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21 ноября 2011 г. №323-ФЗ.

- Мужчина и женщина, как состоящие, так и не состоящие в браке, имеют право на применение вспомогательных репродуктивных технологий при наличии обоюдного информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство.
- Одинокая женщина также имеет право на применение вспомогательных репродуктивных технологий при наличии ее информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство.
- Граждане имеют право на криоконсервацию и хранение своих половых клеток, тканей репродуктивных органов и эмбрионов за счет личных средств и иных средств, предусмотренных законодательством Российской Федерации.
- При использовании донорских половых клеток и эмбрионов граждане имеют право на получение информации о результатах медицинского, медико-генетического обследования донора, о его расе и национальности, а также о внешних данных.

- Суррогатной матерью может быть женщина в возрасте от двадцати до тридцати пяти лет, имеющая не менее одного здорового собственного ребенка, получившая медицинское заключение об удовлетворительном состоянии здоровья, давшая письменное информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство. Женщина, состоящая в браке, зарегистрированном в порядке, установленном законодательством Российской Федерации, может быть суррогатной матерью только с письменного согласия супруга. Суррогатная мать не может быть одновременно донором яйцеклетки.

Вполне обоснованное беспокойство вызывает и революция в генетике. Сегодня многие ученые увидели в генной инженерии не только возможность избавления от наследственных заболеваний, но и угрозу будущему человечеству. И произошло это не только из-за острейшей дискуссии последних лет о допустимости клонирования человека. Высказываются предположения о том, что развитие генной инженерии может привести к процессам, представляющим большую опасность для человечества. Есть мнение, что исправление ошибок природы, осуществляемое методами генной инженерии, недопустимо, поскольку означает постановку опытов на не рожденных детях.

Современная медицина располагает значительными возможностями внутриутробной диагностики разнообразных пороков развития и наследственных заболеваний плода. В этой ситуации возникает нелегкий вопрос - всегда ли следует спасать детей с врожденными пороками развития? Федеральный закон Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. N 323-ФЗ предусматривает возможность прерывания беременности после 12 недель беременности по желанию женщины при пороках, несовместимых с жизнью.

На сегодняшний момент в такой области медицины, как генетика человека, очень много достаточно сложных этических проблем, которые зачастую не имеют однозначных решений. Одно из новейших достижений науки - использование эмбриональных стволовых клеток из доимплантационных зародышей человека для получения любых тканей, необходимых для заместительной терапии. В связи с этим вызывает озабоченность то, что для ряда женщин целью наступления беременности может стать аборт и передача или продажа зародышевых клеток.

В последние годы стремительно растет количество исковых заявлений к медицинским организациям, в которых граждане обвиняют медицинских работников в оказании некачественной медицинской помощи. За нанесенный медицинскими работниками моральный и физический вред медицинские организации вынуждены выплачивать пациентам материальную компенсацию, сумма которой неуклонно растет. Имеет место и возбуждение уголовных дел в отношении медицинских работников, причинивших вред при оказании медицинской помощи. К сожалению, медицинский персонал недостаточно информирован о юридических аспектах медицинской

деятельности. Именно незнание своих прав и ответственности за правонарушения, а также отсутствие четких законов, и в связи с этим, неготовность правоохранительных органов к ведению медицинских дел делает сегодня врача беззащитным и уязвимым.

Таким образом, в последнее время в работе акушеров-гинекологов возникают очень сложные этические вопросы для решения которых необходимо привлекать не только акушеров-гинекологов, но и врачей других специальностей, а также юристов, административных работников, страховые компании, деятелей церкви. Только широкое обсуждение и предоставление полной информации по этим вопросам может обеспечить правильное решение многих этических проблем современной медицины, а также защитить права как врачей, так и пациентов.

Список рекомендуемой литературы

1. Гимпель О.В., Лискович В.А., Кеда Л.Н., Разина С.А., Трохимик О.В., Лискович А.В.

Медицинская этика и деонтология в акушерстве и гинекологии / Медико-социальные и психологические проблемы современности. - 2011. - с. 20-22.

2. Ильенко Л.И., Коваль Г.С., Костамаров Д., Кубрин А.В., Пономарева Л.П., Шарапова О.В. Актуальные вопросы медицинской деонтологии при оказании помощи матерям и детям // Учебное пособие для системы последиplomного образования. - 2011. - с. 51.

3. Приказ Министерства здравоохранения РФ №527н от 01.11.2012 г. Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)».

4. Силуянова И.В., Яковлев В.В. Правовые аспекты демографической проблемы в России / Медицинское право. - 2010. - №3. - с. 3-5.

5. Федеральный закон Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. N 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

Глава 6. Современные представления об анатомо-физиологических особенностях женского организма

Современные представления об анатомо-физиологических особенностях женского организма

Брюшная стенка. Топографическая анатомия

Переднюю брюшную стенку разделяют на области. Границами передней брюшной стенки служат: сверху - реберные дуги и мечевидный отросток; снизу - верхний край симфиза, паховые складки и гребни подвздошных костей; снаружи - средняя подмышечная линия. Расположение органов описывают с помощью деления переднелатеральной брюшной стенки на области. Условными горизонтальными и вертикальными линиями живот разделяют на области:

- надчревную (*epigastrium*), расположенную выше *linea bicostarum*, которая соединяет нижние точки X ребер и соответствует верхнему краю III поясничного позвонка;
- чревную (*mesogastrium*) - между *linea bicostarum* и *linea bispinarum*, которая соединяет обе передние верхние подвздошные ости и соответствует верхнему краю II крестцового позвонка;
- подчревную (*hypogastrium*), расположенную ниже *linea bispinarum*.

Условными вертикальными линиями, соединяющими середину паховых связок с хрящами VIII ребер, переднюю брюшную стенку разделяют на 9 областей: эпигастральная, околопупочная, надлобковая, правое и левое подреберье, правая и левая латеральные и подвздошно-паховые области (рис. 6.1).

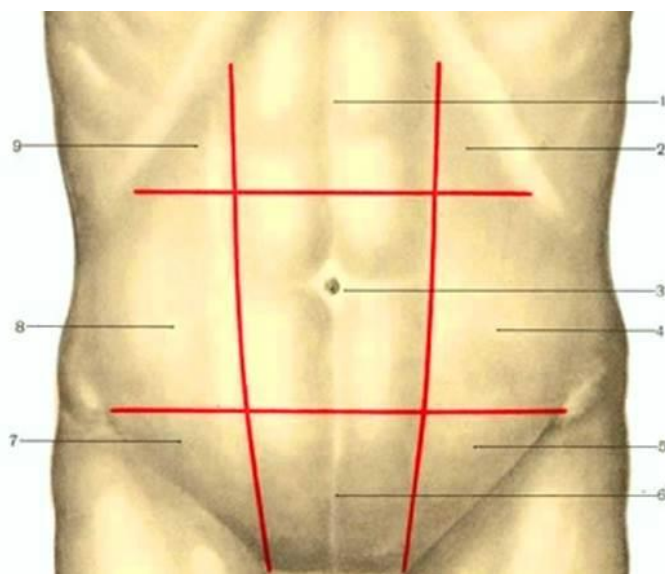


Рис. 6.1. Области передней брюшной стенки: 1 - эпигастральная, 2 - левая подреберная, 3 - околопупочная, 4 - левая латеральная, 5 - левая паховая, 6 - надлобковая, 7 - правая паховая, 8 - правая латеральная, 9 - правая подреберная

В правом подреберье располагаются правая доля печени, желчный пузырь в передневерхнем углу, глубоко внутри часть правой почки и иногда правый угол ободочной кишки.

В эпигастральной области располагается левая доля печени, часть ее правой доли, желудок, проксимальные отделы двенадцатиперстной кишки, поджелудочная железа, надпочечники, верхние полюса обеих почек. Левое подреберье служит областью проекции селезенки, дна желудка, верхней части печени и левого угла ободочной кишки.

В правой латеральной области находятся восходящая ободочная кишка, петли тонкого кишечника и достаточно часто - внутренняя граница латерального отдела правой почки.

Центрально расположенная околопупочная область содержит поперечную ободочную кишку, желудок, большой сальник, тонкий кишечник, две нижние трети двенадцатиперстной кишки, головку поджелудочной железы и части центральных отделов почек.

В левой латеральной области располагаются нисходящий отдел ободочной кишки, левая почка и тонкий кишечник.

В правой подвздошно-паховой области расположены слепая кишка и аппендикс, часть восходящей ободочной кишки, тонкий кишечник и иногда правый край большого сальника.

Надлобковая область проецируется на большой сальник, петли тонкого кишечника, прямую кишку и часто - на часть поперечной ободочной кишки.

В левой подвздошно-паховой области располагаются сигмовидная кишка, петли тонкого кишечника и левый край большого сальника (рис. 6.2).

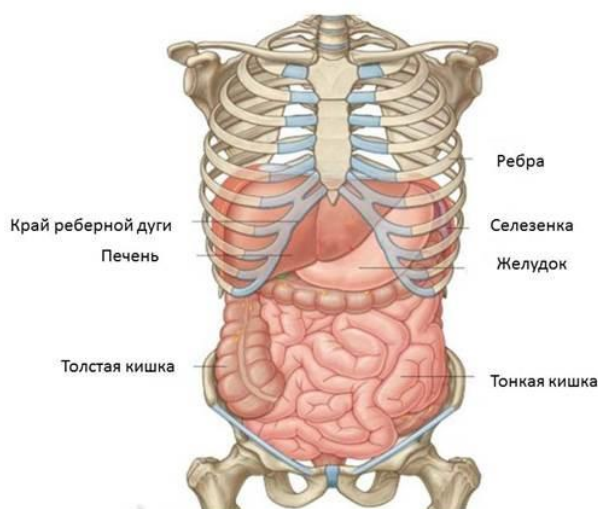


Рис. 6.2. Органы брюшной полости

Расположение и размеры органов могут значительно различаться в зависимости от размеров тела и телосложения, заполнения или опорожнения полых органов, срока беременности. К примеру, до 12 нед беременности аппендикс располагается в правой подвздошной области, в 16 нед он находится на уровне правого гребня подвздошной кости, в 20 нед - на уровне пупка, где и остается до родов. Из-за такого перемещения в III триместре беременности трудно распознать симптомы аппендицита.

Кожа, подкожная клетчатка и фасции

Кожа живота тонкая, эластичная, легко растяжимая. Достаточно выраженный подкожный жировой слой брюшной стенки обеспечивает ее хорошую подвижность за исключением пупка, где кожа плотно прикреплена. Под кожей расположена поверхностная фасция (*fascia superficialis*), являющаяся продолжением поверхностной фасции груди, ниже пупка она состоит из двух листков: поверхностного (фасции Кампера), содержащего большую часть жировой ткани, и глубокого (фасции Скарпы) - фиброэластической мембраны, плотно прикрепленной к срединному апоневрозу и широкой фасции. Внизу поверхностный листок переходит в соответствующую фасцию бедра и промежности. Иногда глубокий листок поверхностной фасции бывает настолько плотным, что может быть принят за апоневроз наружной косой мышцы живота. В толще поверхностного листка и частично между ним и глубоким листком поверхностной фасции живота проходят артерии и вены (рис. 6.3).



Рис. 6.3. Мышцы и фасции передней брюшной стенки

Мышцы и сосуды брюшной стенки

Мышечная стенка, поддерживающая органы брюшной полости, состоит из пяти пар мышц и их апоневрозов; три пары латеральных мышц, образуя боковые стенки, располагаются в три слоя - наружная косая, внутренняя косая и поперечная мышцы живота. Их апоневрозы смыкаются в середине брюшной стенки, соединяя противоположные латеральные мышцы и образуя в этом месте уплотненную полосу - белую линию живота, которая проходит от мечевидного отростка грудины до лобкового симфиза. Глубже залегает еще пара мышц - прямые мышцы живота, а также по их боковым границам проходят пирамидальные мышцы (см. рис. 6.3; рис. 6.4, 6.5).

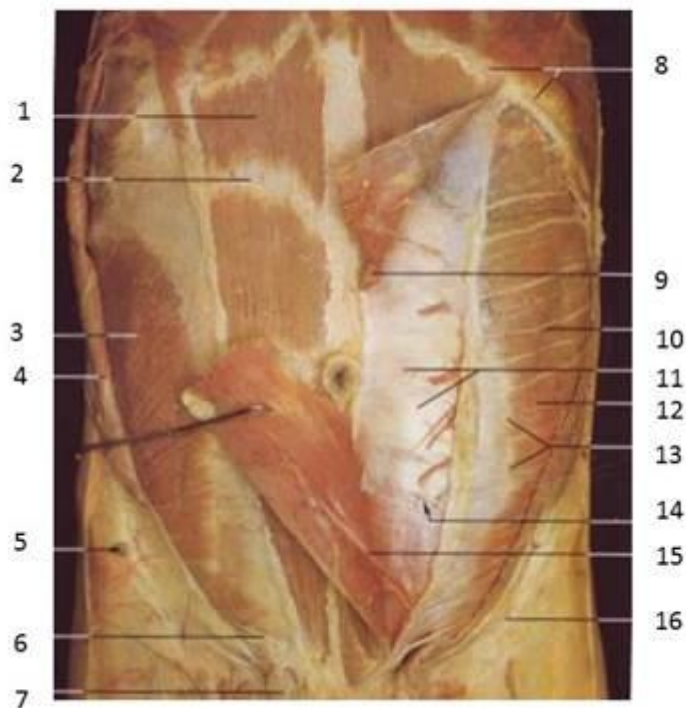


Рис. 6.4. Мышцы передней брюшной стенки (Роев И.В., Йокоши Ч., Лютьен-Дреколл Э. Большой атлас по анатомии. "АСТ", 1997): 1 - прямая мышца живота, 2 - сухожильные перемычки, 3 - внутренняя косая мышца живота, 4 - наружная косая мышца живота, 5 - передняя верхняя подвздошная ость, 6 - подвздошно-паховый нерв, 7 - паховый канал, 8 - край реберной дуги, 9 - верхняя надчревная артерия, 10 - грудно-брюшные (межреберные) нервы, 11 - задний листок влагалища прямой мышцы живота, 12 - поперечная мышца живота, 13 - полулунная линия, 14 - дугообразная линия, 15 - нижняя надчревная артерия, 16 - паховая связка

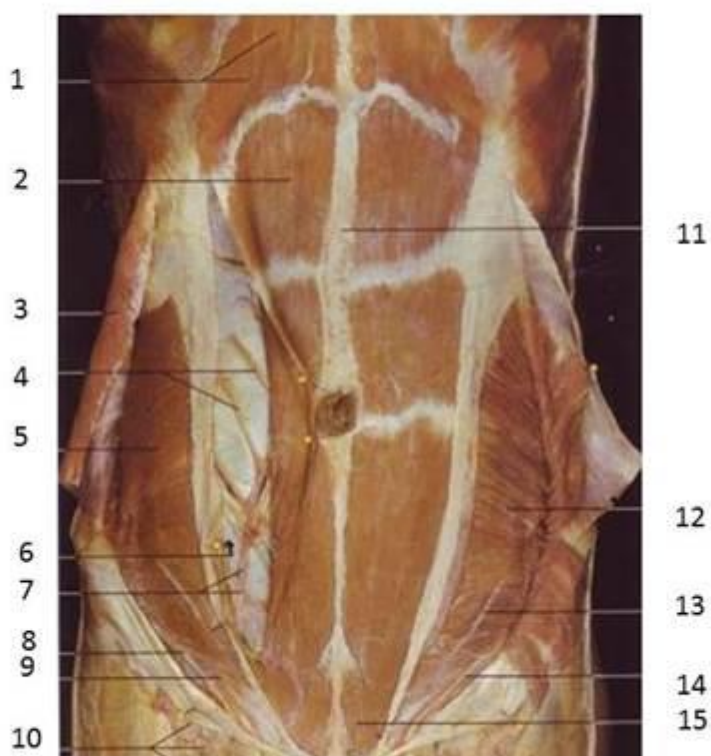


Рис. 6.5. Мышцы передней брюшной стенки [Роев И.В., Йокоши Ч., Лютьен-Дреколл Э. Большой атлас по анатомии. "АСТ", 1997]: 1 - край реберной дуги, 2 - прямая мышца живота, 3 - наружная косая мышца живота, 4 - грудно-брюшные (межреберные) нервы, 5 - внутренняя косая мышца живота, 6 - дугообразная линия, 7 - нижняя надчревная артерия, 8 - подвздошно-паховый нерв, 9 - глубокое паховое кольцо, 10 - паховые лимфатические узлы, 11 - белая линия живота, 12 - внутренняя косая мышца живота, 13 - подвздошно-подчревный нерв, 14 - подвздошно-паховый нерв, 15 - пирамидальная мышца

Наружные косые мышцы живота (*m. obliquus abdominis externus*) состоят из мышечной и сухожильной части (апоневроза). Их восемь заостренных мышечных отростков прикрепляются к нижней части VIII ребер. Нижние волокна мышц подходят к верхней части гребня подвздошной кости и к паховой связке. Паховая связка (*lig. inguinale*), натянутая между передней верхней подвздошной остью и лобковым бугорком, является утолщенной частью апоневроза наружной косой мышцы живота. На белой линии живота мышечный апоневроз смыкается с апоневрозом мышцы противоположной стороны, а также с апоневрозом подлежащей внутренней косой мышцы.

Внутренние косые мышцы живота (*m. obliquus abdominis internus*) начинаются от поверхностного листка пояснично-грудной фасции, гребня подвздошной кости и наружной половины паховой связки. Направление волокон имеет ход,

противоположный направлению наружной косой мышцы. Волокна внутренней косой мышцы расходятся веерообразно. Верхние волокна имеют восходящее направление, средние - горизонтальное, нижние - нисходящее. Мышечные пучки, не доходя 1-3 см до прямой мышцы живота, переходят в апоневроз, который выше пупка делится на 2 листка, охватывающих прямую мышцу спереди и сзади, а на 2-5 см ниже пупка оба листка апоневроза проходят впереди прямой мышцы, образуя переднюю стенку ее влагалища.

Поперечные мышцы живота (*m. transversus abdominis*) начинаются от внутренней поверхности хрящей нижних шести ребер, глубокого листка пояснично-грудной фасции, гребня подвздошной кости и паховой связки и проходят ниже внутренней косой мышцы. Соединяясь на белой линии живота, апоневрозы поперечных мышц формируют задний слой влагалища прямой мышцы живота. Задняя стенка влагалища прямых мышц живота на расстоянии около 5 см ниже пупка обрывается, образуя дугообразную линию (*l. arcuata*). Ниже этой линии задняя поверхность прямых мышц живота покрыта лишь поперечной фасцией и брюшиной.

Прямые мышцы живота (*m. rectus abdominis*) начинаются от передней поверхности хрящей V-VII ребра и мечевидного отростка и, постепенно суживаясь, тянутся вниз и прикрепляются к верхнему краю лобковой кости между лобковым бугорком и лобковым симфизом. Внизу прямая мышца подкрепляется небольшой пирамидальной мышцей (*m. pyramidalis*), начинающейся от верхнего края лобковой кости и прикрепляющейся к белой линии. Пирамидальные мышцы в 16-17% наблюдений отсутствуют. Волокна прямой мышцы выше пупка прерываются 3-6 сухожильными перемычками (*intersectiones tendineae*).

Ниже поверхностной фасции, покрывая мышцы, располагается тонкая полупрозрачная глубокая фасция. Ее отростки входят в латеральные мышцы и разделяют их на крупные пучки (см. рис. 6.3-6.5).

Артерии брюшной стенки

Поверхностные артерии

Артерии передней брюшной стенки подразделяют на поверхностные и глубокие. Поверхностные артерии проходят в толще или между листками поверхностной фасции, отдают свои конечные ветви коже. Кожные ветви поверхностных артерий группируются вместе с кожными нервами. В верхних и средних отделах живота поверхностные артерии незначительны по калибру и являются ветвями нижних межреберных, подреберных и поясничных артерий.

В нижнем отделе брюшной стенки от границы между средней и медиальной третью паховой связки поднимается вверх поверхностная надчревная артерия (*a. epigastricae*).

superficialis), поверхностная артерия, окружающая подвздошную кость (*a. circumflexae ilium superficialis*), а также ветви наружной половой артерии (*a. pudenda externa*).

Поверхностная надчревная артерия отходит от бедренной артерии (*a. femoralis*) под глубокой фасцией, примерно в 1,2 см за паховой связкой, и направляется вверх к области пупка, сначала через фасцию Кампера, слегка отклоняясь в медиальном направлении к наружной косой мышце живота, доходит почти до пупка. От нее отходят мелкие ветви к паховым лимфатическим узлам, коже и поверхностной фасции. Заканчивается артерия многочисленными мелкими веточками, анастомозирующими с кожными ветвями нижней надчревной артерии и внутренней артерией молочной железы.

Поднимаясь вверх либо вместе с поверхностной надчревной артерией, либо как отдельная ветвь бедренной артерии, поверхностная артерия, огибающая подвздошную кость, латерально проходит через кость. Пройдя через глубокую фасцию чуть латеральнее овальной ямки, затем она идет параллельно паховой связке почти до гребня подвздошной кости, где в фасции Скарпы делится на ветви, анастомозирующие с глубокой артерией, огибающей подвздошную кость. По ходу ветви этой артерии снабжают кровью подвздошную и портняжную мышцы, паховые лимфатические узлы, поверхностную фасцию и кожу (рис. 6.6).

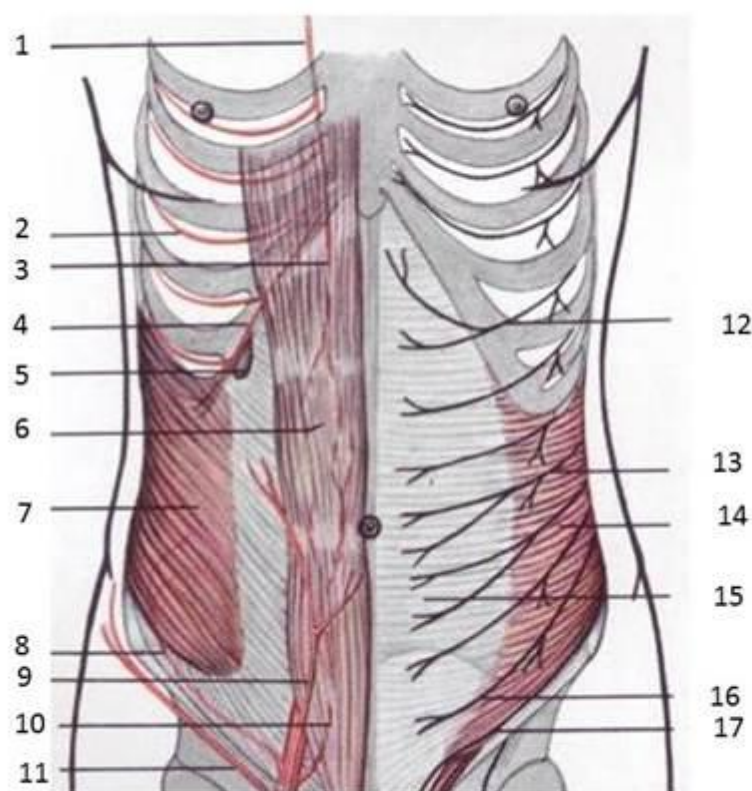


Рис. 6.6. Поверхностные артерии передней брюшной стенки (Роев И.В., Йокоши Ч., Лютьен-Дреколл Э. Большой атлас по анатомии. "АСТ", 1997): 1 - внутренняя грудная артерия, 2 - межреберная артерия, 3 - верхняя надчревная артерия, 4 - мышечно-диафрагмальная артерия, 5 - желчный пузырь, 6 - прямая мышца живота, 7 - наружная косая мышца живота, 8 - глубокая артерия, огибающая подвздошную кость, 9 - поверхностная надчревная артерия, 10 - нижняя надчревная артерия, 11 - поверхностная артерия, огибающая подвздошную кость, 12 - межреберный нерв, 13 - грудно-брюшные нервы, 14 - поперечная мышца живота, 15 - задний листок влагалища прямой мышцы, 16 - подвздошно-подчревный нерв, 17 - подвздошно-паховый нерв

Глубокие артерии

Пять нижних межреберных артерий и подреберная артерия сопровождают по ходу грудные нервы. Их более тонкие терминальные ветви входят во влагалище прямой мышцы живота, где анастомозируют с верхней и нижней надчревными артериями.

Верхняя надчревная артерия (*a. epigastrica superior*), относящаяся к глубоким артериям, является продолжением внутренней грудной артерии. Верхняя надчревная артерия спускается вниз между задней поверхностью прямой мышцы и ее влагалищем, где на уровне пупка в толще прямой мышцы анастомозирует с ветвями нижней надчревной артерии.

Нижняя надчревная артерия (*a. epigastrica inferior*) - ветвь наружной подвздошной артерии, обычно поднимается вверх чуть выше паховой связки и проходит по медиальной стороне круглой связки к абдоминальному паховому кольцу. Оттуда она поднимается слегка в медиальном направлении, проходя выше и латеральнее подкожного пахового кольца, располагаясь между поперечной фасцией живота и брюшиной. Проникает сквозь поперечную фасцию чуть ниже дугообразной линии либо входя в прямую мышцу живота, либо располагаясь вдоль ее нижней поверхности, где встречается с верхней надчревной артерией.

Верхняя надчревная артерия обеспечивает кровоснабжение верхней части центра брюшной стенки; нижняя - его нижней части (рис. 6.7).

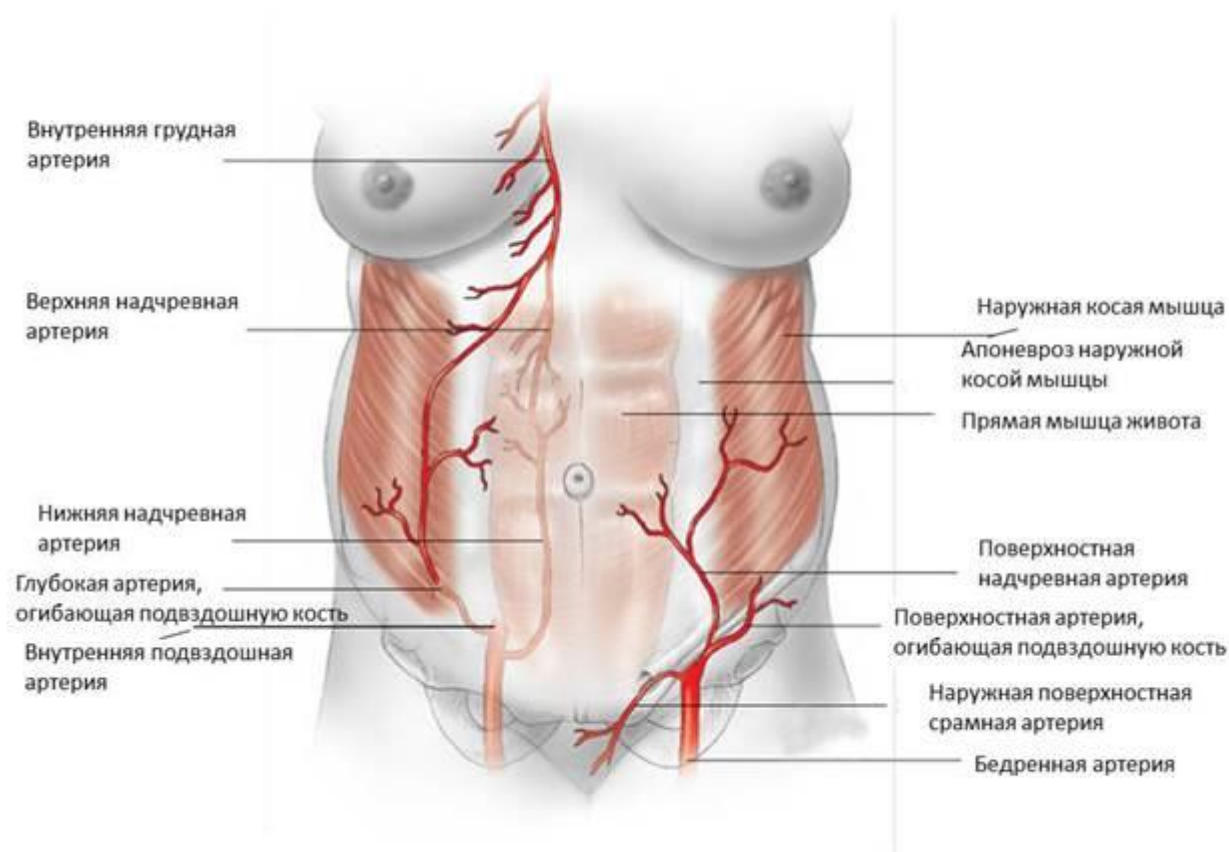


Рис. 6.7. Кровоснабжение передней брюшной стенки (Cunningham G., Leveno K.J., Bloom S.L., Hauth J.C., Rouse, D.J., Spong C.Y. Williams Obstetrics, 23rd Edition./McGraw-Hill Professional, 2009)

Глубокая артерия, огибающая подвздошную кость, ветвь наружной подвздошной артерии, отходит от нее в верхнем направлении либо прямо напротив надчревной артерии, либо чуть ниже ее. Глубокая артерия проходит позади паховой связки, располагающейся между поперечной фасцией и брюшиной. Глубокая артерия, огибающая подвздошную кость, проникает сквозь поперечную фасцию рядом с передней верхней остью подвздошной кости и продолжает свой ход между поперечной и внутренней косой мышцами живота вдоль и чуть выше гребня подвздошной кости, в конце концов отклоняясь кзади для создания анастомоза с подвздошно-поясничной артерией. Ветви глубокой артерии, огибающей подвздошную кость, анастомозируют с ветвями нижней надчревной артерии, снабжая кровью нижнюю латеральную часть брюшной стенки (рис. 6.8).

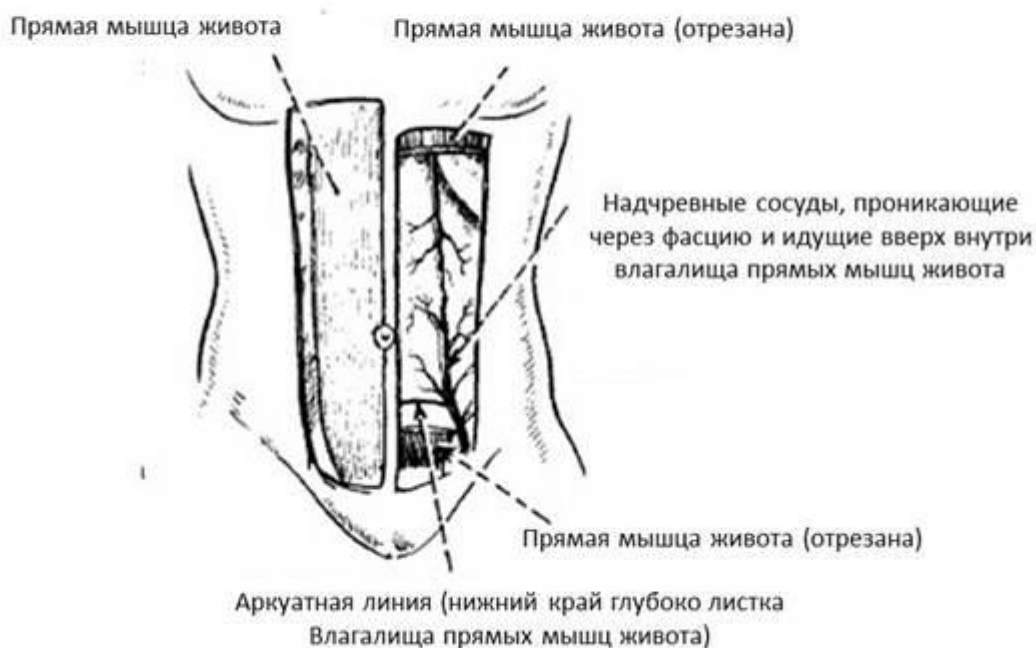


Рис. 6.8. Глубокие сосуды передней брюшной стенки

При поперечных разрезах передней брюшной стенки в поверхностной фасции располагаются поверхностная надчревная артерия и вена. Латеральнее, у начала разреза, могут оказаться поверхностная и глубокая артерии, огибающие подвздошную кость. Под поперечной мышцей, входя в прямую мышцу примерно на половине расстояния до пупка, располагается нижняя надчревная артерия.

Хирургическая анатомия малого таза женщины

Таз представляет собой кольцо костей, служащее дистальным окончанием туловища (рис. 6.9). Таз располагается над нижними конечностями и поддерживает позвоночный столб, состоит из двух безымянных костей, по одной с каждой стороны, соединяющихся спереди и сочлененных с крестцом сзади. Таз разделяется на две главные части: большой таз (верхний, или ложный) и малый таз (нижний, или истинный). Большой таз состоит в основном из пространства выше пограничной линии, включая две подвздошные ямки и область между ними. Малый таз, расположенный ниже пограничной линии, ограничен спереди лобковыми костями, сзади - крестцом и копчиком, а латерально - седалищными костями и небольшой частью подвздошных костей.

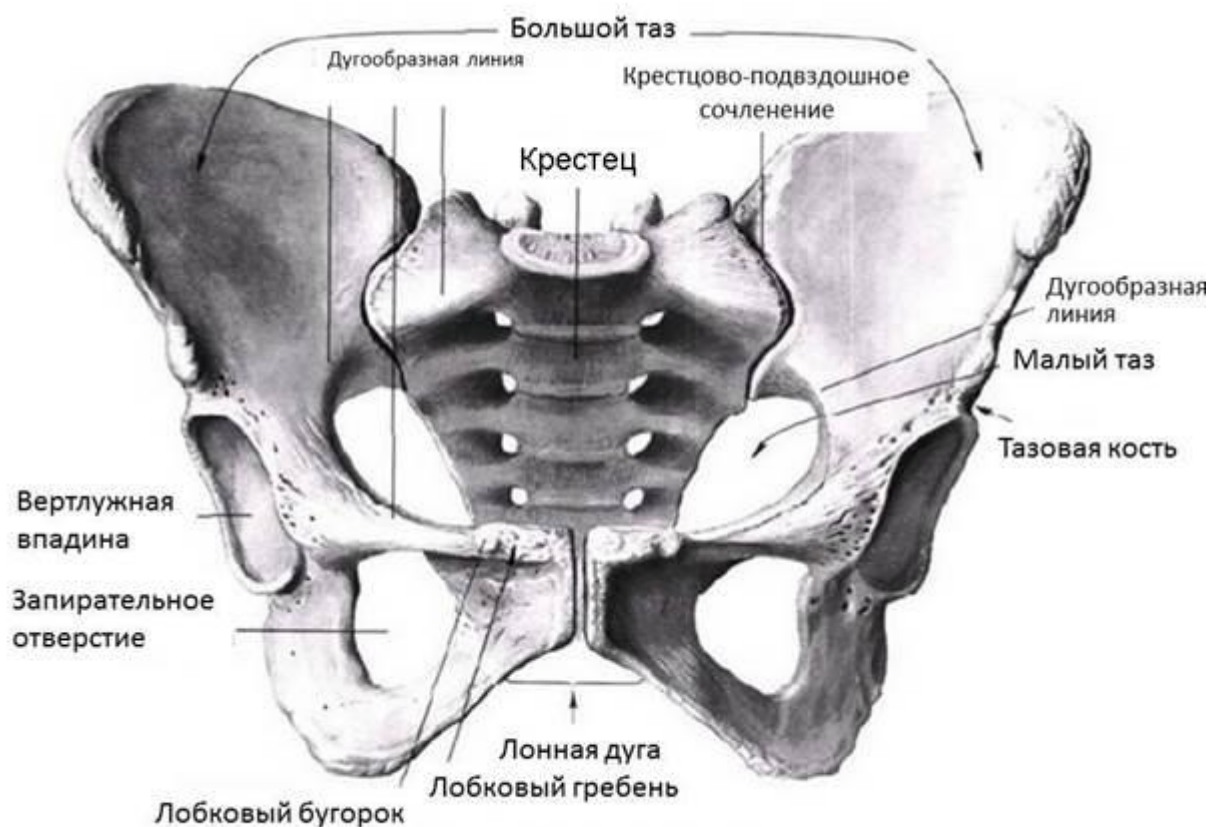


Рис. 6.9. Женский таз

Тазовые кости

Тазовая кость состоит из трех частей: подвздошной, седалищной и лобковой (рис. 6.10). Тела этих трех костей, между которыми в возрасте до 16-18 лет имеется хрящевое соединение, соединяются в области вертлужной впадины (*acetabulum*).

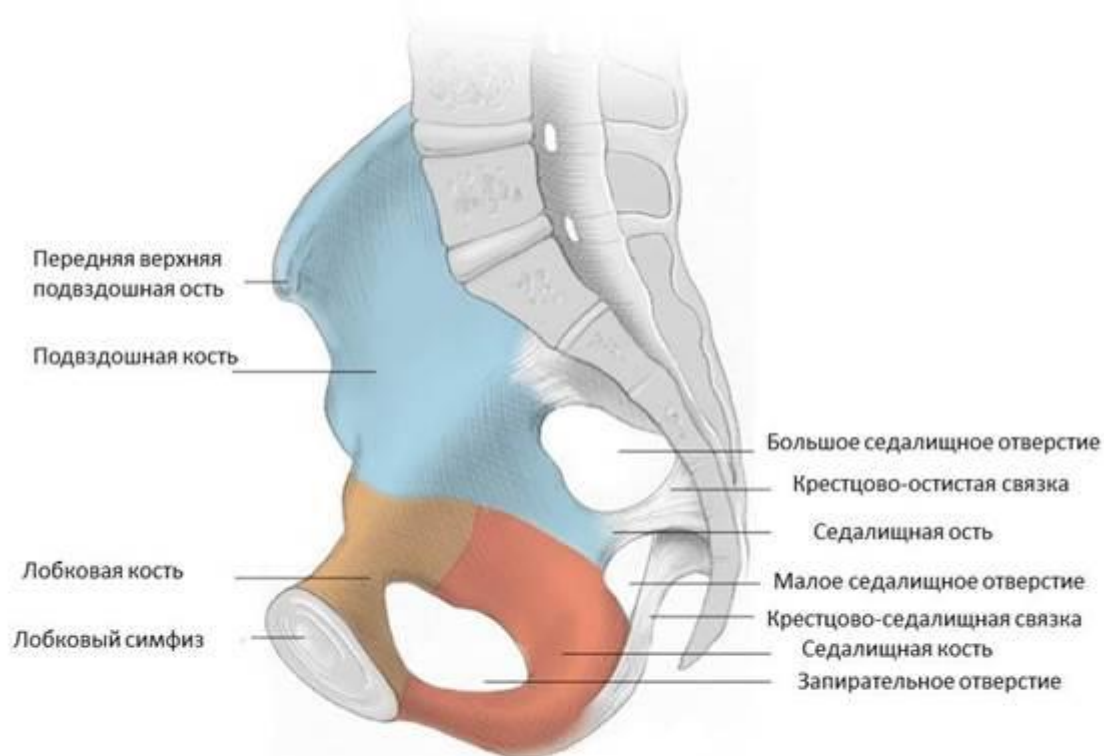


Рис. 6.10. Строение таза (Cunningham G., Leveno K.J., Bloom S.L., Hauth J.C., Rouse, D.J., Spong C.Y. Williams Obstetrics, 23rd ed. // McGraw-Hill Professional, 2009)

Подвздошная кость состоит из лезвиеобразной верхней части, или крыла, и более толстой нижней части, или тела. Тело формирует верхнюю часть вертлужной впадины и соединяется с телом седалищной и лобковой кости. Медиальная поверхность подвздошной кости представляет собой большую вогнутую область. Ее передняя часть - это подвздошная ямка; задняя часть состоит из грубого верхнего отдела, подвздошной бугристости и нижнего отдела, содержащего большую область сочленения с крестцом. Верхняя медиальная граница подвздошной кости - округлый гребень - дугообразная линия, заканчивается спереди в пограничном возвышении. Сзади дугообразная линия переходит в крыло крестцовой кости над передней частью крестцово-подвздошного сочленения. Спереди дугообразная линия переходит в гребень верхней ветви лобковой кости. Латеральная поверхность подвздошной кости пересекается тремя гребнями: задней, передней и нижней ягодичными линиями. Верхняя граница подвздошной кости носит название гребня, и на двух его крайних точках находятся передняя и задняя верхние ости. Важнейшей чертой передней границы подвздошной кости служит тяжелая передняя нижняя ость. Задняя граница примечательна задней верхней и нижней остями подвздошной кости. Под последней расположена большая седалищная вырезка, нижняя часть которой ограничена

седалищной костью. Нижняя граница подвздошной кости участвует в формировании вертлужной впадины.

Седалищная кость состоит из тела, верхней и нижней ветвей и бугристости. Тело - это наиболее массивная часть кости, оно соединяется с телом подвздошной и лобковой кости, формируя бугристость. Седалищная кость имеет три поверхности:

- гладкую внутреннюю поверхность, переходящую вверх в тело подвздошной кости и вниз - во внутреннюю поверхность верхней ветви седалищной кости (вместе эти части формируют задний отдел латеральной стенки малого таза);
- наружную поверхность седалищной кости, участвующую в формировании вертлужной впадины;
- заднюю поверхность - область между краем вертлужной впадины и ее задней границей.

Эта выпуклая область отделяется от седалищного бугра широкой бороздой. Задняя граница седалищной кости вместе с подвздошной костью формирует костную основу большой седалищной вырезки. Верхняя ветвь седалищной кости отходит от тела кости и соединяется с нижней ветвью под углом приблизительно 90°. Большой седалищный бугор расположен на выпуклой поверхности этого угла. Нижняя часть бугра формирует точку поддержки в положении тела сидя. Задняя поверхность седалищной кости разделена косой линией на две части. Меньшая седалищная вырезка занимает положение на задней границе верхней ветви между остью и бугром. Нижняя ветвь при ее прохождении кпереди соединяется с нижней ветвью лобковой кости и формирует лобковую дугу.

Лобковая кость состоит из тела и двух ветвей: верхней и нижней. Тело кости участвует в формировании вертлужной впадины, соединяясь с телом подвздошной кости на подвздошно-лобковом возвышении и с телом седалищной кости в области вертлужной вырезки. Верхняя ветвь отходит от кости медиально и вперед и встречается с соответствующей ветвью противоположной стороны на лобковом симфизе. Медиальная, или передняя, часть верхней ветви широкая и приплюснутая в переднезадней проекции. Называвшаяся ранее телом, она имеет внутреннюю и наружную поверхности и верхнюю границу, или гребень. Приблизительно в 2 см от медиального края ветви и на одной линии с верхней границей расположен лобковый бугорок - важный ориентир этой области. Ниже гребня находятся передняя и задняя, или глубокая, поверхности. Медиальная часть верхней ветви лобковой кости отходит вниз вместе с нижней ветвью, а латеральная часть представляет собой широкую гладкую область, ориентированную в передневерхней проекции. За латеральной частью верхней ветви лобковой кости расположен неправильной формы гребень лобковой кости. Этот гребень формирует переднюю часть пограничной линии.

Впереди от гребня лобковой кости и ниже расположен запирающий гребень, проходящий от бугорка до вертлужной вырезки. На нижней поверхности верхней ветви проходит запирающая борозда. Нижняя ветвь лобковой кости проходит вместе с верхней ветвью и отклоняется вниз и назад, где соединяется с нижней ветвью седалищной кости, формируя лобковую дугу.

Крестец у взрослых людей сформирован пятью или шестью сросшимися крестцовыми позвонками; иногда с ними частично срастается V поясничный позвонок. Такое сращение называют сакрализацией. Крестец располагается в основании позвоночного столба. Как единая кость крестец имеет основание, верхушку, две поверхности (тазовую и дорсальную) и две латеральные части. Основание смотрит вверх и состоит в основном из центральной части, сформированной верхней поверхностью тела I крестцового позвонка, и двух крыльев с латеральных сторон. Тело соединяется посредством волокнисто-хрящевого диска с телом V поясничного позвонка. Крылья представляют собой массивные поперечные отростки I крестцового позвонка, соединяющиеся с двумя подвздошными костями. Передняя граница тела носит название мыса и вместе с V поясничным позвонком формирует крестцово-позвоночный угол. Округлая передняя граница каждого крыла составляет заднюю часть (*pars sacralis*) пограничной линии. Тазовая поверхность крестца выпуклая и грубая. По срединной линии расположен срединный крестцовый гребень (сросшиеся остистые отростки), а с каждой стороны имеется уплощенная область, сформированная сросшимися пластинами крестцовых позвонков. Пластины V позвонка, а также часто IV и иногда III позвонка обладают неполным строением (отсутствуют ости), что способствует широкому доступу к дорсальной стенке крестцового канала, известного как крестцовая щель. Латерально по отношению к пластинам располагаются правый и левый суставные гребни (промежуточные крестцовые гребни), которые находятся на одной линии с вышерасположенными парными верхними суставными отростками. Латеральные отростки соединяются с нижними суставными отростками V поясничного позвонка. Нижние части суставных гребней формируют крестцовый рог, ограничивающий крестцовую щель с латеральной стороны и соединяющийся с рогом копчика. Рог можно пропальпировать, и он служит важным ориентиром, указывающим на нижнее отверстие крестцового канала (например, при проведении крестцово-каудальной анестезии). Латеральные области крестца сформированы сросшимися поперечными отростками крестцовых позвонков. Дорсально они образуют линию из возвышений, называемых латеральными крестцовыми гребнями. Части крестца, соответствующие первым трем позвонкам, наиболее массивны и представляют собой смотрящую в латеральном направлении большую область, называемую суставной поверхностью. Задни от суставной поверхности располагается крестцовая бугристость, смотрящая на подвздошную бугристость. Верхушка крестца - это маленькая область, сформированная нижней поверхностью тела V крестцового позвонка.

Копчик состоит из четырех (иногда трех или пяти) каудальных, или копчиковых,

позвонков; II, III и IV позвонки часто срастаются и соединяются с I позвонком через волокнистый хрящ. Копчик может быть полностью оссифицированным и сросшимся с крестцом (крестцово-копчиковое сочленение).

Большой таз

Большой таз значительно шире малого, он ограничен с боков крыльями подвздошных костей, сзади - последними поясничными позвонками, спереди - нижним отделом брюшной стенки. Объем большого таза может меняться в соответствии с сокращением или расслаблением мышц живота. Большой таз доступен для исследования, его размеры определяют, и довольно точно. По размерам большого таза судят о размерах малого таза, который непосредственному измерению недоступен. Между тем определение размеров малого таза имеет важное значение, так как через неподатливый костный канал малого таза проходит рождающийся плод.

Малый таз

Плоскости и размеры малого таза

Малый таз представляет собой костную часть родового канала. Задняя стенка малого таза состоит из крестца и копчика, боковые стенки образованы седалищными костями, передняя - лонными костями и симфизом. Задняя стенка малого таза в 3 раза длиннее передней. Верхний отдел малого таза представляет собой сплошное неподатливое костное кольцо. В нижнем отделе стенки малого таза не сплошные; в них имеются запирающие отверстия и седалищные вырезки, ограниченные двумя парами связок (крестцово-остистые и крестцово-бугристые).

В малом тазу существуют следующие отделы: вход, полость и выход. В полости малого таза различают широкую и узкую часть. В соответствии с этим рассматривают четыре плоскости малого таза: I - плоскость входа в малый таз, II - плоскость широкой части полости малого таза, III - плоскость узкой части полости малого таза, IV - плоскость выхода малого таза.

I. Плоскость входа в малый таз имеет следующие границы: спереди - верхний край симфиза и верхневнутренний край лонных костей, с боков - безымянные линии, сзади - крестцовый мыс. Плоскость входа имеет форму почки или поперечно расположенного овала с выемкой, соответствующей крестцовому мысу. Во входе в таз различают три размера: прямой, поперечный и два косых.

Прямой размер - расстояние от крестцового мыса до наиболее выдающегося пункта на внутренней поверхности лонного сочленения. Этот размер называется акушерской, или истинной, конъюгатой (*conjugata vera*). Различают еще анатомическую конъюгату - расстояние от мыса до середины верхнего внутреннего края симфиза; анатомическая

конъюгата немного (на 0,3-0,5 см) больше акушерской конъюгаты. Акушерская, или истинная, конъюгата равна 11 см.

Поперечный размер - расстояние между наиболее отдаленными пунктами безымянных линий. Размер этот равен 13,0-13,5 см.

Косых размеров два: правый и левый, которые равны 12,0-12,5 см. Правый косой размер - расстояние от правого крестцово-подвздошного сочленения к левому подвздошно-лонному бугорку, левый косой размер - от левого крестцово-подвздошного сочленения к правому подвздошно-лонному бугорку. Чтобы легче ориентироваться в направлении косых размеров таза у роженицы, М.С. Малиновский и М.Г. Кушнер предлагают следующий прием. Кисти обеих рук складывают под прямым углом, причем ладони обращены кверху, концы пальцев приближают к выходу таза лежащей женщины. Плоскость левой руки будет совпадать с левым косым размером таза, плоскость правой руки - с правым размером таза.

II. Плоскость широкой части полости малого таза имеет следующие границы: спереди - середина внутренней поверхности симфиза, по бокам - середина вертлужных впадин, сзади - место соединения II и III крестцовых позвонков. В широкой части полости таза различают два размера: прямой и поперечный.

Прямой размер - от соединения II и III крестцовых позвонков до середины внутренней поверхности симфиза; равен 12,5 см.

Поперечный размер - между верхушками вертлужных впадин; равен 12,5 см.

Косых размеров в широкой части полости таза нет, потому что в этом месте таз не образует сплошного костного кольца. Косые размеры в широкой части таза допускают условно (длина 13 см).

III. Плоскость узкой части полости малого таза ограничена спереди нижним краем симфиза, с боков - осями седалищных костей, сзади - крестцово-копчиковым сочленением. Здесь два размера: прямой и поперечный.

Прямой размер - от крестцово-копчикового сочленения до нижнего края симфиза (вершина лонной дуги); равен 11,0-11,5 см.

Поперечный размер соединяет ости седалищных костей; равен 10,5 см.

IV. Плоскость выхода малого таза имеет следующие границы: спереди - нижний край симфиза, с боков - седалищные бугры, сзади - верхушка копчика. Плоскость выхода таза состоит из двух треугольных плоскостей, общим основанием которых является линия, соединяющая седалищные бугры. В выходе таза различают два размера: прямой и поперечный.

Прямой размер - от верхушки копчика до нижнего края симфиза; равен 9,5 см. При прохождении плода через малый таз копчик отходит на 1,5-2,0 см и прямой размер увеличивается до 11,5 см.

Поперечный размер соединяет внутренние поверхности седалищных бугров; равен 11 см. Таким образом, во входе в малый таз наибольшим размером является поперечный. В широкой части полости прямой и поперечный размеры равны; наибольшим размером будет условно принятый косой размер. В узкой части полости и выходе таза прямые размеры больше поперечных.

Все плоскости малого таза спереди граничат с тем или иным пунктом симфиза, а сзади - с разными точками крестца или копчика. Симфиз значительно короче, чем крестец с копчиком, поэтому плоскости таза сходятся по направлению кпереди и веерообразно расходятся кзади. Если соединить середину прямых размеров всех плоскостей таза, то получится не прямая, а вогнутая кпереди (к симфизу) линия. Эту условную линию, соединяющую центры всех прямых размеров таза, называют **проводной осью таза**. Проводная ось таза вначале прямая, она изгибается в полости таза соответственно вогнутости внутренней поверхности крестца. По направлению проводной оси таза проходит через родовой канал рождающийся плод.

Угол наклона таза (пересечение плоскости его входа с плоскостью горизонта) при положении женщины стоя может быть различным в зависимости от телосложения и колеблется в пределах 45-55°. Он может быть уменьшен, если попросить женщину, лежащую на спине, сильно притянуть к животу бедра, что приводит к приподниманию лона. Его можно увеличить, если подложить под поясницу валикообразную жесткую подушку, что приведет к отклонению лона вниз. Уменьшения угла наклона таза также достигают, если придать женщине полусидячее положение, на корточках.

Сочленения и связки таза

Крестцово-подвздошное сочленение - это сустав, суставные поверхности которого имеют неправильную форму. Они покрыты слоем хряща, а полость сустава представляет собой узкую щель. Суставная капсула соединяется с суставными поверхностями, и кости удерживаются вместе посредством передней крестцово-подвздошной, длинной и короткой задними крестцово-подвздошными и межкостными связками. В дополнение к этому есть еще три связки, классифицируемые как принадлежащие самому тазовому поясу, которые также служат как дополнительные связки крестцово-подвздошного сочленения. Это подвздошно-поясничная, крестцово-бугорная и крестцово-остистая связки. Верхние крестцово-подвздошные связки соединяют основание и латеральную часть крестца и подвздошную кость, срастаясь с надкостницей тазовой поверхности, а на подвздошной кости достигая дугообразной линии, к которой они прикрепляются посредством парагленоидальных волокон. Задняя крестцово-подвздошная связка очень мощная и

состоит в целом из двух типов волокон - глубоких и поверхностных, формирующих короткую и длинную задние крестцово-подвздошные связки соответственно. Короткая задняя крестцово-подвздошная связка отходит книзу и медиально от подвздошной бугристости, позади суставной поверхности и задней внутренней ости подвздошной кости, к задней части латеральной части крестца и к верхнему крестцовому суставному отростку, захватывая область между ним и первым крестцовым отверстием. Длинная задняя крестцово-подвздошная связка отходит книзу от задней верхней подвздошной ости ко 2, 3 и 4-му суставным бугоркам на задней части крестца. Она частично покрывает короткую связку и идет вниз вместе с крестцово-бугорной связкой. Наиболее мощные из всех связок - межкостные. Они состоят из волокон различной длины, проходящих в разных направлениях между двумя костями. Связки располагаются между неровной поверхностью подвздошной бугристости и соответствующей поверхностью латеральной части крестца, выше и позади суставной поверхности (рис. 6.11).

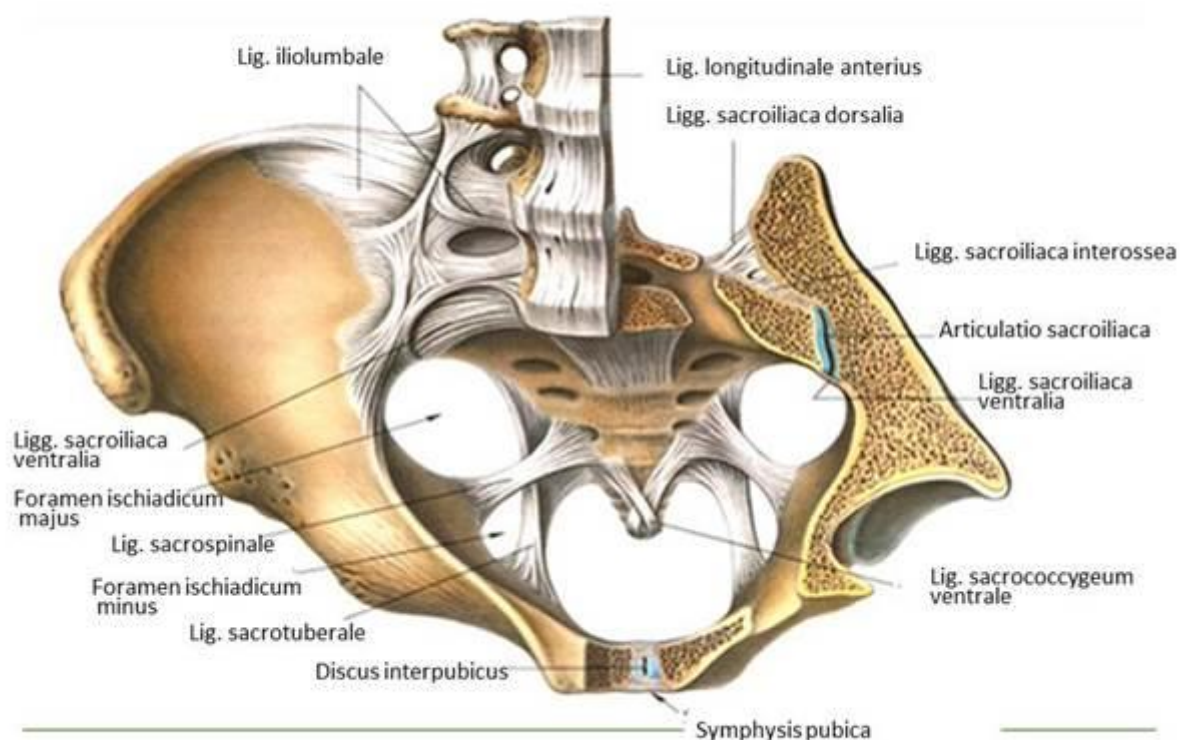


Рис. 6.11. Связки таза

Крестцово-бугорная связка, так же как и длинная задняя крестцово-подвздошная связка, прикрепляется сверху к гребню подвздошной кости, задним подвздошным остям и задней поверхности III крестцового позвонка. Снизу связка в основном крепится к медиальной границе седалищного бугра. Некоторые волокна проходят

вдоль внутренней поверхности ветви седалищной кости, формируя серповидный отросток. Другие задние волокна продолжают в подколенные сухожилия.

Крестцово-остистая связка (тонкая, треугольной формы) проходит от латеральной границы крестца и копчика к ости седалищной кости. Она идет медиально (глубже) от крестцово-бугорной связки и частично срастается с ней в области латеральной границы крестца.

Подвздошно-поясничная связка соединяет IV и V поясничные позвонки с гребнем подвздошной кости. Она берет начало от поперечного отростка V поясничного позвонка, где переплетается с крестцово-поясничной связкой. Некоторые из волокон подвздошно-поясничной связки отходят вниз к телу V поясничного позвонка, а другие поднимаются вверх к диску. К внутренней губе гребня подвздошной кости связка прикрепляется на участке протяженностью приблизительно 5 см. Крестцово-поясничная связка обычно неотделима от подвздошно-поясничной связки и считается ее частью.

Лобковый симфиз - сочленение суставных поверхностей лобковых костей. Связки, относящиеся к симфизу:

- межлобковый диск;
- верхняя лобковая связка;
- передняя лобковая связка;
- дугообразная связка лобка.

Межлобковый диск в переднем отделе толще, чем в заднем. Края диска выходят за пределы костей, особенно в задней проекции. Диск по краям крепко спаян со связками. Чаще всего межлобковый диск представляет собой удлинненную узкую щель с жидкостью во внутреннем пространстве, частично разделяющей хрящ на две пластины. Межлобковый диск тесно прилегает к гиалиновым хрящам, покрывающим симфизимальные поверхности лобковых костей. *Верхние лобковые связки* идут латерально вдоль гребня лобковой кости с каждой стороны к лобковым бугоркам, сравниваясь по средней линии с межлобковым диском. Мощная *передняя лобковая связка*, непосредственно связанная с фасциальным покрытием мышцы, поднимается от соединения лобковых ветвей. Она состоит из нескольких пучков толстых, перекрещивающихся в разных направлениях волокон, причем поверхностные волокна перекрещиваются в большей степени и проходят ближе всего к сочленению. *Дугообразная связка лобка* представляет собой мощную полосу тесно связанных между собой волокон, которая заполняет угол между лобковыми ветвями и формирует гладкую округлую верхушку лобковой дуги. На переднюю и заднюю поверхности сочленения от связки отходят перекрещивающиеся волокна, которые, переплетаясь между собой, укрепляют сочленение.

Сосуды таза

Основной источник кровоснабжения органов и стенок таза - внутренняя подвздошная артерия (*a. iliaca interna*). К дополнительным источникам относят верхнюю прямокишечную артерию (*a. rectalis superior*), являющуюся конечной ветвью нижней брыжеечной артерии (*a. mesenterica inferior*), яичниковые артерии (*aa. ovarieae*), а также срединную крестцовую артерию (*a. sacralis mediana*), отходящие непосредственно от аорты (рис. 6.12).

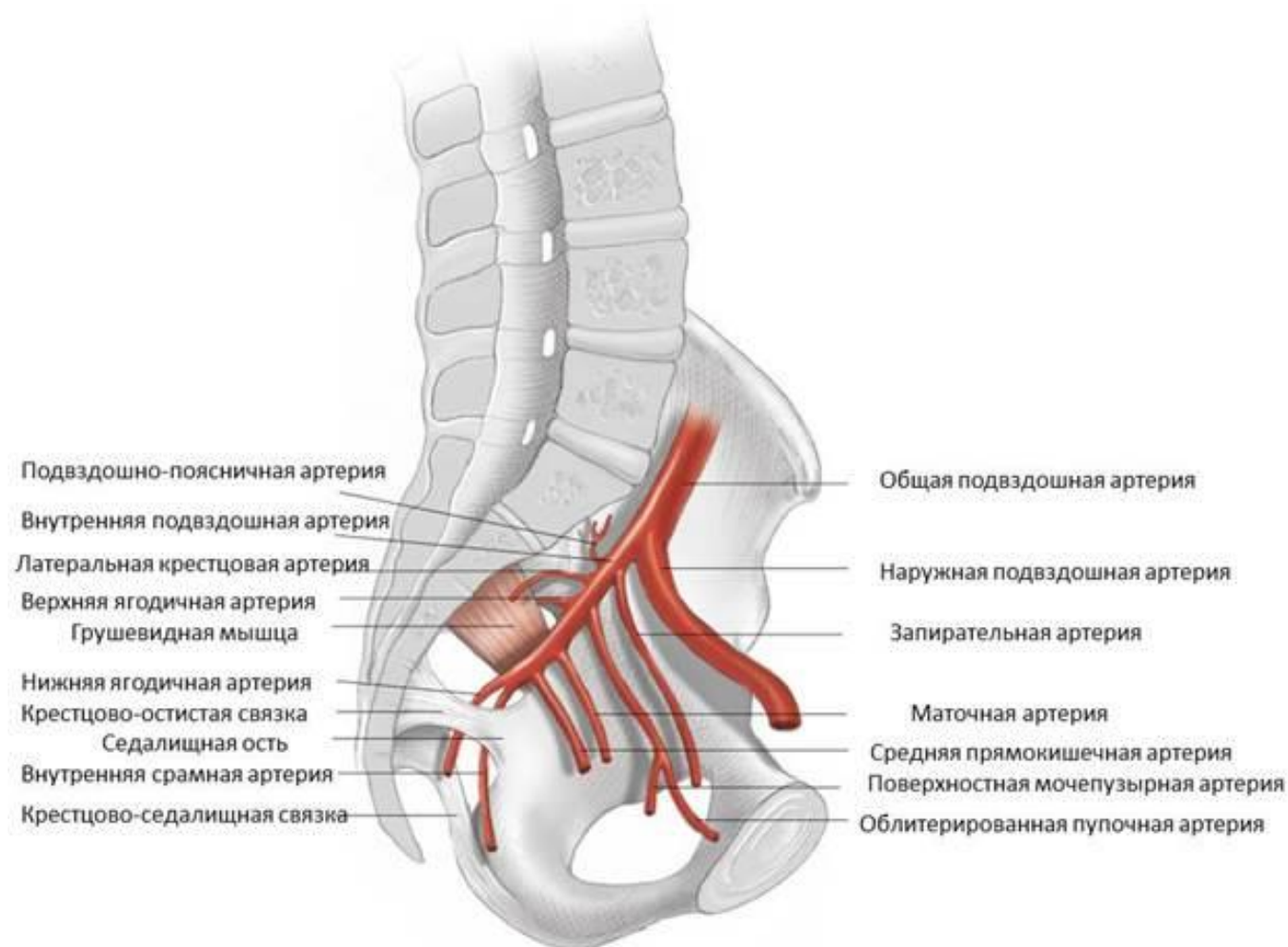


Рис. 6.12. Кровоснабжение малого таза (Cunningham G., Leveno K.J., Bloom S.L., Hauth J.C., Rouse, D.J., Spong C.Y. Williams Obstetrics, 23rd ed. / McGraw-Hill Professional, 2009)

Внутренняя подвздошная артерия - это медиальная ветвь общей подвздошной артерии. Длина ее колеблется в широких пределах (от 1 до 6 см), составляя в среднем 3-4 см. Отхождение внутренней подвздошной артерии от общей артерии чаще всего происходит на уровне мыса или середины V поясничного позвонка справа и несколько ниже и более кнаружи - слева. Угол отхождения внутренней подвздошной артерии варьирует от самого острого до 50°.

Спускаясь вниз и располагаясь по линии крестцово-подвздошного сустава, на уровне верхнего края большого седалищного отверстия внутренняя подвздошная артерия

делится на передний и задний стволы. От этих стволов отходят висцеральные (к органам таза) и париетальные (к стенкам таза) ветви.

Основные висцеральные ветви следующие: верхние пузырные артерии (*aa. vesicales superiores*) в количестве от 2 до 4, которые отходят от остающегося проходным после рождения начального отдела пупочной артерии (*a. umbilicalis*), маточная артерия (*a. uterina*), средняя прямокишечная артерия (*a. rectalis media*) и внутренняя срамная артерия (*a. pudenda interna*).

К основным париетальным ветвям, снабжающим стенки таза, относят подвздошно-поясничную артерию (*a. iliolumbalis*), латеральную крестцовую артерию (*a. sacralis lateralis*), верхнюю и нижнюю ягодичные артерии (*aa. gluteae superior et inferior*) и запирающую артерию (*a. obturatoria*).

Весьма обильные вены таза также делят на париетальные (которые сопровождают артерии в виде парных сосудов) и висцеральные, образующие вокруг органов таза массивные сплетения и принимающие от них кровь. Из числа сплетений следует назвать венозное сплетение мочевого пузыря (*plexus venosus vesicalis*), маточное (*plexus venosus uterinus*), влагалищное (*plexus venosus vaginalis*), прямой кишки (*plexus venosus rectalis*), которые широко анастомозируют между собой, в том числе и с венами тазовых костей.

Следует отметить некоторые важные особенности вен таза. Пристеночные вены, как правило, фиксированы к стенкам таза, вследствие чего при повреждениях широко зияют. Многие внутритазовые вены не имеют клапанов, в связи с чем тромбозы и тромбофлебиты легко и быстро распространяются как в центральном, так и в периферическом направлении (в область промежности, ягодичную). Вены таза имеют обширные анастомозы не только между собой, но и связаны с системами верхней и нижней полых вен, воротной вены (порто-кавальные, кава-кавальные анастомозы).

Из висцеральных сплетений кровь оттекает во внутреннюю подвздошную вену. Из венозных сплетений прямой кишки кровь оттекает в систему нижней полых и воротной вен.

Внутренняя подвздошная вена (*v. iliaca interna*) располагается позади одноименной артерии и собирает кровь от тазовых органов и стенок таза. Она образуется чаще всего на уровне верхнего края большого седалищного отверстия из множества внутренностных и пристеночных вен; последние в большинстве случаев одноименны соответствующим артериям.

Наружная подвздошная вена располагается кнутри от артерии и является продолжением бедренной вены, принимает одноименные артериям парные нижние надчревные и глубокую вену, огибающую подвздошную кость.

Внутренняя подвздошная вена сливается с наружной на уровне крестцово-подвздошного сочленения, образуя, таким образом, общие подвздошные вены (*vv. iliacae communes*). Последние соединяются между собой на уровне тел IV-V поясничных позвонков справа от срединной линии и образуют нижнюю полую вену (*v. cava inferior*).

Женские половые органы

Женские половые органы подразделяют на наружные и внутренние.

К **наружным половым органам** относят лобок, большие и малые половые губы, клитор, преддверие влагалища, большие и малые железы преддверия, девственную плеву и промежность (рис. 6.13).

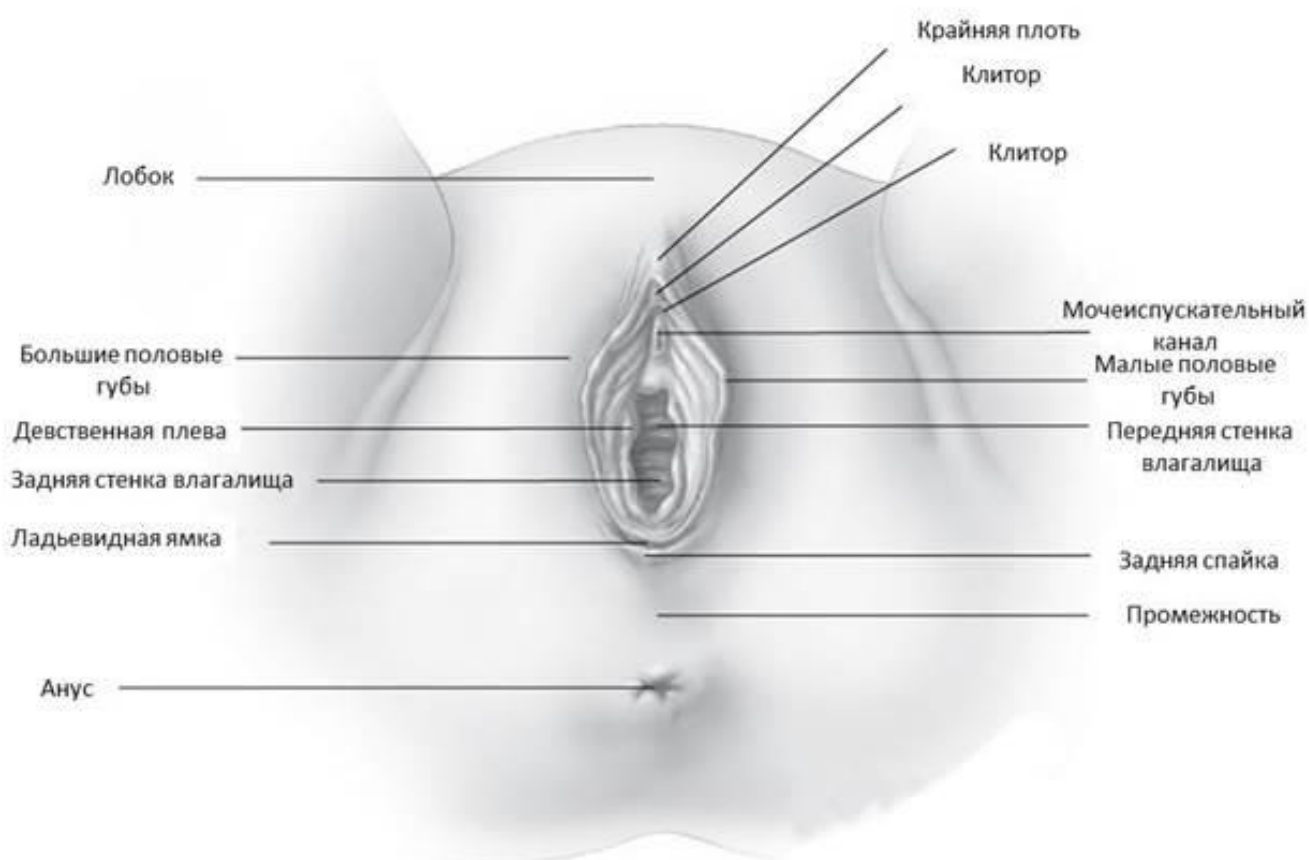


Рис. 6.13. Наружные половые органы (Cunningham G., Leveno K.J., Bloom S.L., Hauth J.C., Rouse, D.J., Spong C.Y. Williams Obstetrics, 23rd ed. // McGraw-Hill Professional, 2009)

Лобок (*mons pubis*) - область, находящаяся в самом нижнем отделе передней брюшной стенки. Лобок ограничен: сверху - линией оволосения (у женщин расположена горизонтально), по бокам - паховыми складками. Сильно развитая жировая подкожная клетчатка играет защитную роль по отношению к симфизу, а выраженное оволосение,

распространяющееся на латеральную поверхность больших половых губ и промежность, - по отношению к влагалищу.

Большие половые губы (*labia majora pudendi*) образованы двумя кожными складками, которые ограничивают с боков половую щель (*rima pudendi*) и содержат богатую жиром соединительную ткань с венозными сплетениями внутри. Соединяясь в области лобка, они образуют переднюю спайку (*comissura labiorum anterior*), в области промежности сходятся в заднюю спайку (*comissura labiorum posterior*). Кожа больших половых губ содержит потовые и сальные железы, хорошо развитая подкожная клетчатка способствует смыканию половой щели. Кожа медиальной поверхности больших половых губ, ближе к срединной линии, тонкая и по цвету и влажности напоминает слизистую оболочку.

Малые половые губы (*labia minora pudendi*) находятся кнутри от больших половых губ и представляют собой складки кожи, состоящие из соединительной ткани, гладкомышечных и нервных волокон, развитой венозной сети. Оволосение и потовые железы в этой области отсутствуют. Благодаря богатой иннервации и большому количеству сальных желез (*glandulae vestibulares minores*), вырабатывающих увлажняющий секрет, малые половые губы участвуют в обеспечении сексуальной функции. Спереди они образуют крайнюю плоть (*preputium clitoridis*) и уздечку клитора (*frenulum clitoridis*), кзади постепенно уменьшаются и утончаются, соединяются между собой и образуют поперечную складку - уздечку половых губ (*frenulum labiorum pudendi*).

Клитор (*clitoris*) покрыт нежной кожей, содержащей большое количество сальных желез, и по строению подобен мужскому половому члену. Его основная функция - реализация сексуального возбуждения. При этом находящиеся под кожей пещеристые тела заполняются кровью, способствуя эрекции клитора. Аналогичную роль выполняют расположенные в его боковых отделах луковицы преддверия влагалища (*bulbi vestibuli*), которые, проходя под основанием половых губ, соединяются друг с другом с обеих сторон и подковообразно охватывают влагалище, образуя при половом акте манжетку.

Преддверие влагалища (*vestibulum vaginae*) ограничено сверху клитором, сзади и снизу - задней спайкой больших половых губ (*comissura labiorum posterior*), с боков - малыми половыми губами. В полость преддверия открывается наружное отверстие мочеиспускательного канала (*ostium urethrae externum*), которое отстоит приблизительно на 2 см кзади от клитора, а также выводные протоки парауретральных желез (*glandulae vestibulares minores*) и больших желез преддверия (*glandulae vestibulares majores*). Дно преддверия образует девственная плева или ее остатки, окружающие вход во влагалище (*ostium vaginae*).

Большие железы преддверия (*glandulae vestibulares majores*) находятся в толще задней трети больших половых губ по одной с каждой стороны. Они представляют собой сложные трубчатые железы размером 0,8 см, выделяющие жидкий секрет, увлажняющий преддверие влагалища, особенно при половом возбуждении. Выводные протоки желез открываются в месте слияния малых половых губ с большими, в борозде у девственной плевы.

Девственная плева (*hymen*) - соединительнотканная пластинка, которая образует границу между наружными и внутренними половыми органами. Как правило, она имеет одно или несколько отверстий, через которые наружу выделяется секрет внутренних половых органов и менструальная кровь. При первом половом контакте девственная плева обычно разрывается, после заживления ее края имеют вид бахромок, так называемые гименальные сосочки (*carunculae hymenales*). После родов эти сосочки в значительной мере сглаживаются и напоминают края листьев мирты (*carunculae mirtiformes*). Область между задним краем девственной плевы и задней спайкой носит название ямки преддверия влагалища (*fossa vestibuli vaginae*).

Половая область получает артериальную кровь из *a. pudendae externae et internae*. Отток венозной крови происходит в одноименные вены, а также в *v. rectalis inferior*. Особенность венозной системы - анастомозирующие между собой сплетения в области клитора (*plexus clitoridis*), вокруг мочевого пузыря и влагалища (*plexus vesicalis, vesicovaginalis*) и у краев луковиц преддверия (*plexus bulbocavernosus*). Травма этих сплетений, особенно при беременности и в родах, может быть причиной обильного кровотечения или образования гематомы.

К **внутренним половым органам** (*organa genitalia feminina interna*) относят влагалище, матку и придатки матки - яичники и маточные трубы (рис. 6.14).

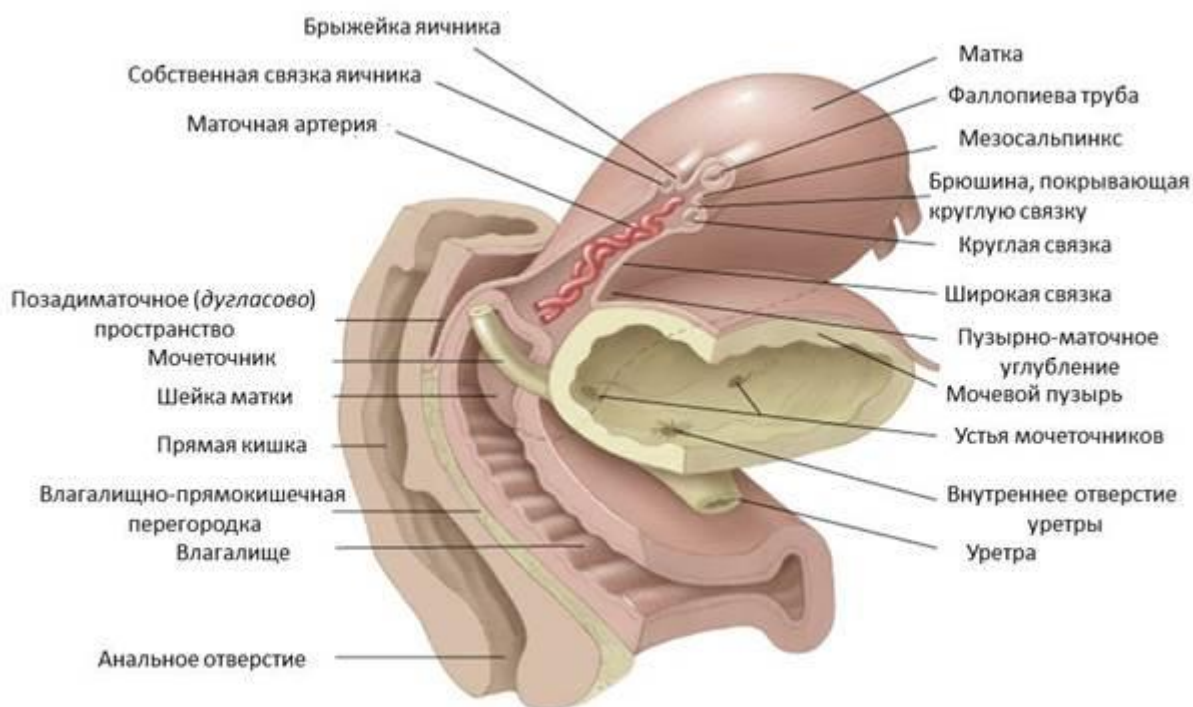


Рис. 6.14. Внутренние половые органы

Матка (*uterus, metra, hystera*) - гладкомышечный полый орган, который обеспечивает в женском организме менструальную и детородную функции. По форме напоминает грушу, сдавленную в переднезаднем направлении. Вес девственной матки, достигшей полного развития, составляет около 50 г, длина - 7-8 см, наибольшая ширина (у дна) - 5 см, стенки имеют толщину 1-2 см. Матка располагается в полости таза между мочевым пузырем и прямой кишкой. Анатомически матку подразделяют на дно, тело и шейку (рис. 6.15).

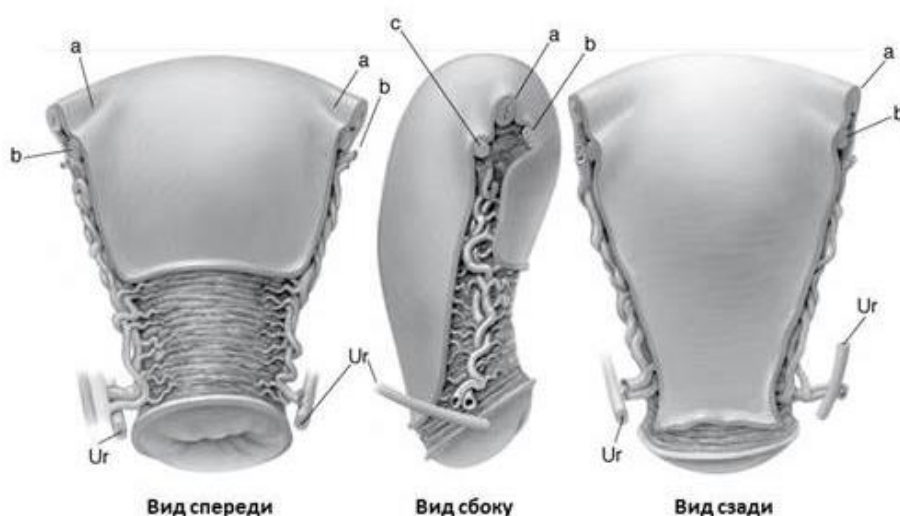


Рис. 6.15. Строение матки

Дном (*fundus uteri*) называют верхнюю часть, выступающую выше линии входа в матку маточных труб. Тело (*corpus uteri*) имеет треугольные очертания, которые постепенно суживаются по направлению к более круглой и узкой шейке (*cervix uteri*), представляющей собой продолжение тела и составляющей около трети всей длины органа. Своим наружным концом шейка матки вдается в верхний отдел влагалища (*portio vaginalis cervicis*). Верхний ее отрезок, примыкающий непосредственно к телу, называется надвлагалищной частью (*portio supravaginalis cervicis*), передняя и задняя части отделены друг от друга краями (*margo uteri dexter et sinister*). У нерожавшей женщины форма влагалищной части шейки приближается к форме усеченного конуса, у рожавшей имеет цилиндрическую форму. Часть шейки матки, видимая во влагалище, покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием. Переход между железистым эпителием, выстилающим цервикальный канал, и плоским эпителием называют зоной трансформации. Обычно она расположена в цервикальном канале, чуть выше наружного зева. Зона трансформации клинически чрезвычайно важна, так как именно здесь часто возникают диспластические процессы, способные трансформироваться в рак.

Полость матки на фронтальном разрезе имеет вид треугольника, чье основание обращено ко дну. В углы треугольника открываются трубы (*ostium uterinum tubae uterinae*), а верхушка продолжается в цервикальный канал (*canalis cervicis uteri*), который имеет веретенообразную форму, что наилучшим образом способствует удерживанию в его просвете слизистой пробки - секрета желез цервикального канала. Эта слизь обладает чрезвычайно высокими бактерицидными свойствами и препятствует проникновению возбудителей инфекции в полость матки.

Цервикальный канал открывается в полость матки внутренним зевом (*orificium internum uteri*), во влагалище - наружным зевом (*orificium externum uteri*), который ограничен двумя губами (*labium anterius et posterius*). У нерожавших женщин он имеет точечную форму, у рожавших - форму поперечной щели. Место перехода тела матки в шейку вне беременности носит название перешейка матки (*isthmus uteri*), из которого в III триместре беременности формируется нижний маточный сегмент - самая тонкая часть стенки матки в родах. Здесь чаще всего происходит разрыв матки, в этой же области проводят разрез матки при операции кесарева сечения (КС).

Стенка матки состоит из трех слоев: наружного - серозного (*perimetrium, tunica serosa*), среднего - мышечного (*myometrium, tunica muscularis*), который составляет главную часть стенки, и внутреннего - слизистой оболочки (*endometrium, tunica mucosa*). В практическом отношении следует различать *perimetrium* и *parametrium* - околосамочную жировую клетчатку, лежащую на передней поверхности и по бокам шейки матки, между листками широкой связки матки, в которой проходят кровеносные сосуды. Уникальность матки как органа, способного выносить беременность, обеспечена особым строением мышечного слоя.

Он состоит из гладкомышечных волокон, переплетающихся между собой в различных направлениях и имеющих особые щелевые контакты (нексусы), что позволяет ему растягиваться по мере роста плода, сохраняя необходимый тонус, и функционировать в качестве большой координированной мышечной массы.

Брюшина покрывает матку спереди до места соединения тела с шейкой, где серозная оболочка загибается на мочевой пузырь. Углубление брюшины между мочевым пузырем и маткой носит название пузырно-маточного (*excavatio vesicouterina*). Передняя поверхность шейки матки соединяется с задней поверхностью мочевого пузыря посредством рыхлой клетчатки. С задней поверхности матки брюшина продолжается на небольшом протяжении также и на заднюю стенку влагалища, откуда она загибается на прямую кишку. Глубокий брюшинный карман между прямой кишкой сзади и маткой и влагалищем спереди называется прямокишечно-маточным углублением (*excavatio rectouterina*). Вход в этот карман с боков ограничен складками брюшины (*plicae rectouterinae*), идущими от задней поверхности шейки матки к боковым поверхностям прямой кишки. В толще складок, кроме соединительной ткани, заложены пучки гладких мышечных волокон (*mm. rectouterini*) и *lig. sacrouterinum*.

Маточная (фаллопиева) труба (*tubae uterinae, salpinx*) представляет собой парный проток, который отходит от дна матки в области ее углов и идет по направлению к боковым стенкам таза, располагаясь в складках брюшины, составляющих верхнюю часть широких маточных связок и носящих название брыжейки трубы (*mesosalpinx*).

Длина трубы в среднем равна 10-12 см, причем правая обычно длиннее левой. Ближайший к матке участок трубы на протяжении 1-2 см имеет горизонтальное направление. Достигнув стенки таза, труба огибает яичник, идет кверху вдоль его переднего края, а затем назад и вниз, соприкасаясь с медиальной поверхностью яичника. В трубе различают следующие отделы: маточную часть (*pars uterina*) - часть канала, заключенную в стенке матки; перешеек (*isthmus*) - ближайший к матке равномерно суженный отдел (внутренняя треть трубы) диаметром около 2-3 мм; ампулу (*ampulla*) - следующий за перешейком наружи отдел, постепенно увеличивающийся в диаметре и составляющий около половины протяжения трубы и, как непосредственное продолжение ампулы - воронку (*infundibulum*). Согласно названию этот отдел представляет собой воронкообразное расширение трубы, края которого снабжены многочисленными отростками неправильной формы - бахромками (*fimbriae tubae*). Бахромки находятся в непрерывном движении (похожем на подметание) и могут достигать яичника. Одна из бахромок, наиболее значительная по величине, тянется в складке брюшины до самого яичника и носит название *fimbria ovarica*. Движение бахромок обеспечивает подхватывание овулировавшей яйцеклетки в открытую воронку трубы через круглое отверстие (*ostium abdominale tubae uterinae*).

Непосредственно под брюшиной, покрывающей трубы (*tunica serosa*), располагается подсерозная основа (*tela subserosa*), содержащая сосуды и нервы. Под соединительнотканной лежит мышечная оболочка (*tunica muscularis*), состоящая из двух слоев неисчерченных мышечных волокон: наружного (продольного) и внутреннего (циркулярного), который особенно хорошо выражен ближе к матке. Слизистая оболочка (*tunica mucosa*) ложится многочисленными продольными складками (*plicae tubariae*). Она покрыта мерцательным эпителием, реснички которого колеблются по направлению к полости матки. Наряду с перистальтическими сокращениями мышечного слоя это обеспечивает продвижение яйцеклетки и содержимого трубы по направлению к полости матки. Слизистая оболочка трубы с одной стороны продолжается в слизистую оболочку матки, с другой стороны через *ostium abdominale* примыкает к серозной оболочке брюшной полости. Вследствие этого труба открывается в полость брюшины, которая у женщины, в отличие от мужчины, не представляет собой замкнутого серозного мешка, что имеет большое значение в плане возможности интраперитонеального распространения восходящей инфекции.

Влагалище (*vagina, colpos*) представляет собой мышечно-фиброзную трубку длиной около 10 см, расположенную по проводной оси таза и несколько кзади по направлению от преддверия влагалища к матке. Верхний отдел влагалища, который существенно шире нижнего, соединяется с шейкой матки, образуя четыре свода (*fornices vaginae*): передний, два боковых и самый глубокий задний. Передняя стенка влагалища верхней частью прилежит ко дну мочевого пузыря, нижней частью соприкасается с мочеиспускательным каналом. Задняя стенка влагалища в верхней четверти покрыта брюшиной и граничит с прямокишечно-маточным пространством (*excavatio rectouterina*), далее она прилежит к прямой кишке, постепенно отходя от нее в области промежности. Влагалище со всех сторон окутано рыхлой клетчаткой, переходящей сверху в параметральную, внизу - на стенки таза.

Стенка влагалища имеет толщину 3-4 мм и состоит из трех слоев: слизистой оболочки, мышечного слоя и наружного соединительнотканного слоя, который связывает влагалище с мочевым пузырем и прямой кишкой. Средний, гладкомышечный слой влагалища (*tunica muscularis*) тонкий и состоит из неисчерченных мышечных волокон, перекрещивающихся в различных направлениях, преимущественно в циркулярном и продольном, в связи с чем влагалище обладает большой эластичностью и растяжимостью, биологически необходимыми в процессе родов. Слизистая оболочка влагалища (*tunica mucosa*) покрыта многослойным плоским эпителием и лишена желез. Местами в ней встречаются отдельные лимфатические узелки (*folliculi lymphatici vaginales*), в верхней трети есть остатки эмбриональной ткани - гартнеровы ходы, в которых могут образовываться кисты. Из-за большого количества слоев клеток слизистая оболочка имеет бледно-розовый цвет и у взрослой женщины образует

многочисленные поперечные складки (*rugae vaginalis*), выраженность которых уменьшается после родов.

В цитограммах здоровых беременных влагалищный эпителий характеризуется значительным количеством элементов стромы в виде мелких клеток с овальным ядром и небольшой зоной протоплазмы, расположенных в группах или изолированно, нередко с базофильной протоплазмой. Контурность клеток влагалищного эпителия нередко обладает расплывчатостью. Количество лейкоцитов единичное в поле зрения. Степень чистоты влагалищной флоры - I-II.

Яичник (*ovarium*) представляет собой парный плоский орган овальной формы, который имеет стабильное расположение на поверхности заднего листка широкой связки матки, обеспечивающее ему возможность выполнения специфических функций женской половой железы. Яичник у половозрелой женщины имеет длину 2,5 см, ширину 1,5 см, толщину 1 см, его объем в среднем равен 8,3 см³. В яичнике различают два конца. Верхний, несколько закругленный, обращен к трубе и носит название трубного (*extremitas tubaria*). Нижний, более острый (*extremitas uterina*), соединен с маткой особой связкой (*lig. ovarii proprium*). Две поверхности (*facies lateralis et medialis*) отделены друг от друга краями. Задний, более выпуклый, называется свободным (*margo liber*). Передний, более прямой, который прикрепляется к брыжейке, - брыжеечным (*margo mesovaricus*). Этот край называют воротами яичника (*hilum ovarii*), так как здесь в яичник входят сосуды и нервы.

Латеральной поверхностью яичник прилежит к боковой стенке таза между *vasa iliaca externa im. psoas major* сверху, *lig. umbilicale laterale* спереди и мочеточником сзади. Длинник яичника расположен вертикально. Медиальная сторона обращена в сторону тазовой полости. На значительном протяжении она покрыта трубой, которая идет вверх по брыжеечному краю яичника, затем на его трубном конце заворачивает и направляется вниз по свободному краю яичника. С маткой яичник связан посредством собственной связки (*lig. ovarii proprium*), которая тянется от маточного конца яичника к латеральному углу матки и представляет собой круглый тяж, заключенный между двумя листками широкой связки матки и состоящий в основном из гладкомышечных волокон, продолжающихся в мускулатуру матки. Яичник имеет короткую брыжейку (*mesovarium*) - дубликатуру брюшины, посредством которой он по своему переднему краю прикреплен к заднему листку широкой связки матки. К верхнему трубному концу яичника прикрепляется наиболее крупная из бахромок, окружающих брюшной конец трубы (*fimbria ovarica*), и треугольной формы складка брюшины (*lig. suspensorium ovarii*), которая спускается к яичнику сверху от линии входа в малый таз и заключает в себе яичниковые сосуды и нервы.

Яичник относят к периферическим эндокринным органам, но, помимо эндокринной, он выполняет и репродуктивную функцию. Его свободная поверхность покрыта

однослойным кубическим (яичниковым, зародышевым) эпителием, благодаря чему возможна его неоднократная травматизация при овуляции, яйцеклетка может сразу попасть на поверхность яичника и далее в маточную трубу. Многочисленные овуляции приводят к тому, что поверхность яичника с течением времени покрывается морщинками и углублениями. Область ворот покрыта мезотелием брюшины. Под эпителием находится плотная соединительная ткань - белочная оболочка (*tunica albuginea*), которая без резких границ переходит в строму коркового слоя яичников (*stroma ovarii*), богатую клетками, веретенообразно заложенными в сети коллагеновых волокон, в которой проходят сосуды и нервы. Третий (основной) слой - корковое вещество (*cortex ovarii*), которое широкой каймой охватывает четвертый слой яичника - мозговое вещество (*medulla ovarii*) (рис. 6.16).

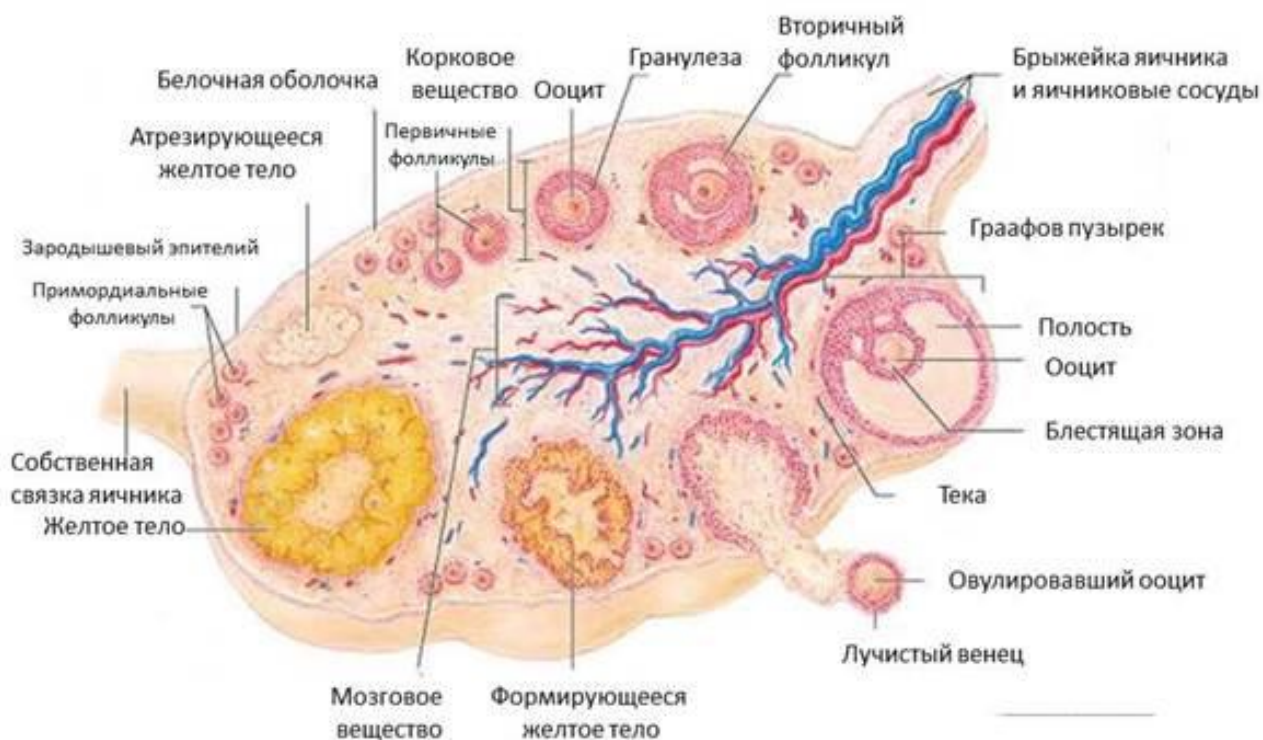


Рис. 6.16. Строение яичника

На момент рождения человека яичник содержит около 2 млн ооцитов, к началу полового созревания - порядка 100 тыс. Когда зрелый фолликул овулирует, полость его заполняется кровью, стенки спадаются, клетки, выстилающие фолликул изнутри, быстро заполняются липидами и приобретают желтоватую окраску. Образуется новая

эндокринная железа - желтое тело (*corpus luteum*). Ооцит превращается в зрелую яйцеклетку уже после овуляции, в маточной трубе. При беременности желтое тело увеличивается и превращается в крупное, около 1 см в диаметре, образование - желтое тело беременности (*corpus luteum graviditatis*), следы которого могут сохраняться годами. Желтое тело, образующееся при отсутствии оплодотворения, отличается меньшими размерами. В ходе регрессии его клетки атрофируются и теряют желтый цвет. Образуется белое тело (*corpus albicans*), которое с течением времени совершенно исчезает.

Кровоснабжение половых органов

Матка получает артериальную кровь из *a. uterina* и частично из *a. ovarica*. *A. uterina*, питающая матку, широкую маточную связку, яичники и влагалище, идет в основании широкой маточной связки вниз, медиально, на уровне внутреннего зева, перекрещивается с мочеточником и, отдав к шейке матки и влагалищу *a. vaginalis*, поворачивает кверху и поднимается к верхнему углу матки. Следует помнить, что маточная артерия всегда проходит над мочеточником ("под мостом всегда течет вода"), что важно помнить при выполнении любых оперативных вмешательств в области таза, затрагивающих матку и ее кровоснабжение. Артерия расположена у бокового края матки и у рожавших женщин отличается извилистостью. По пути она отдает веточки к телу матки. Достигнув дна матки, *a. uterina* делится на две конечные ветви: *ramus tubarius* (к трубе) и *ramus ovaricus* (к яичнику). Ветви маточной артерии анастомозируют в толще матки с такими же ветвями противоположной стороны, образуя богатые разветвления в миометрии и эндометрии, которые особенно развиваются при беременности (рис. 6.17, 6.18).



Рис. 6.17. Кровоснабжение матки и влагалища

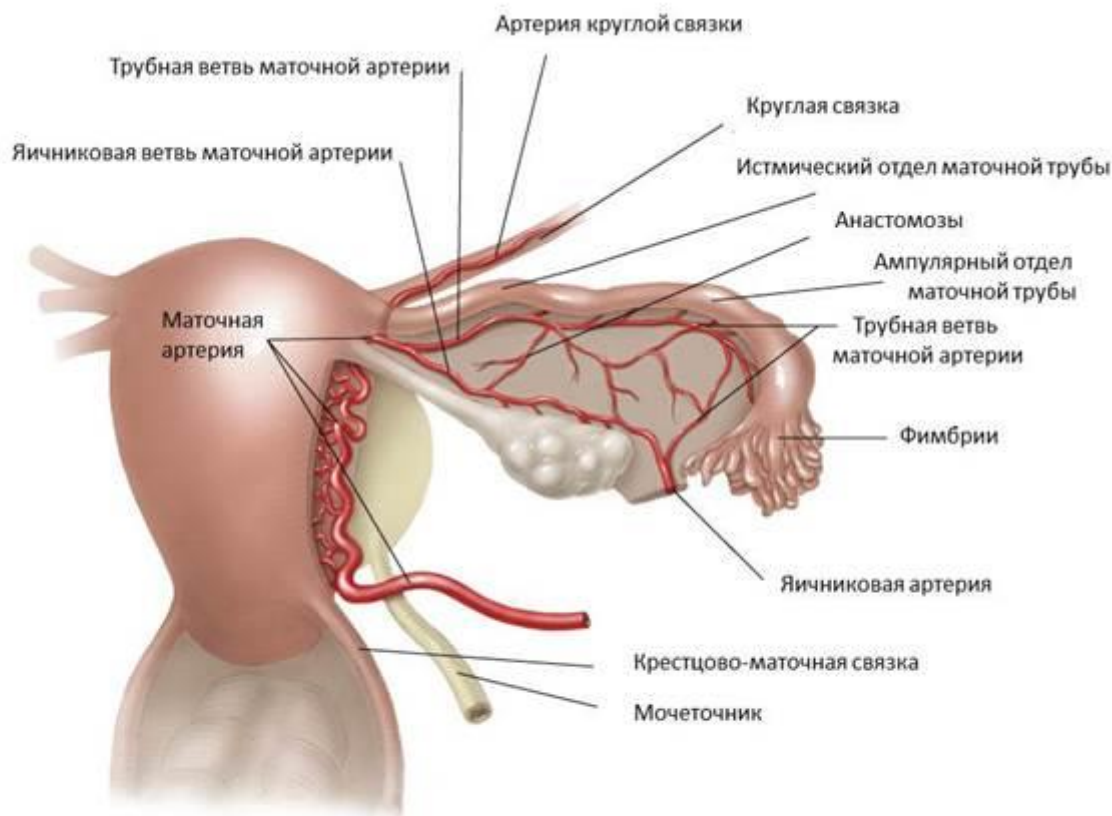


Рис. 6.18. Кровоснабжение матки и придатков

Венозная система матки образована *plexus venosus uterinus*, расположенным сбоку матки в медиальной части широкой связки. Кровь из него оттекает по трем направлениям: в *v. ovarica* (из яичника, трубы и верхнего отдела матки), в *vv. uterinae* (из нижней половины тела матки и верхней части шейки) и непосредственно в *v. iliaca interna* (из нижней части шейки и влагалища). *Plexus venosus uterinus* анастомозирует с венами мочевого пузыря и *plexus venosus rectalis*. В отличие от вен плеча и голени маточные вены не имеют окружающего и поддерживающего фасциального футляра. В ходе беременности они значительно расширяются и могут функционировать в качестве резервуаров, принимающих плацентарную кровь при сокращении матки.

Сосуды и нервы влагалища тесно связаны с сосудами и нервами матки. Артериальную кровь оно получает из *a. uterinae*, частично - из *a. vesicalis inferior* и *a. pudenda interna*. Вены влагалища образуют по боковым его сторонам богатые венозные сплетения, анастомозирующие с венами наружных половых органов и венозными сплетениями соседних органов таза, что требует тщательного гемостаза при акушерской травме влагалища ввиду риска образования гематомы, способной быстро распространиться по околослагалищной клетчатке в забрюшинное пространство. Отток крови из сплетений происходит в *v. iliaca interna*.

Яичник получает питание из *a. ovarica* и *ramus ovaricus a. uterinae*. Вены соответствуют артериям. Начинаясь от *plexus ovaricus*, вены идут от *lig. suspensorium ovarii* и впадают в нижнюю полую вену (правая) и в левую почечную вену (левая). Эти анатомические различия очень важны, так как латеральный ход левой яичниковой вены обуславливает ее большую подверженность облитерации и тромбозу, особенно во время беременности.

Хирургическая анатомия фиксирующего аппарата внутренних половых органов

Фиксирующий аппарат внутренних половых органов женщины состоит из подвешивающего, закрепляющего и поддерживающего аппаратов, которыми обеспечено физиологическое положение матки, труб и яичников (рис. 6.19).

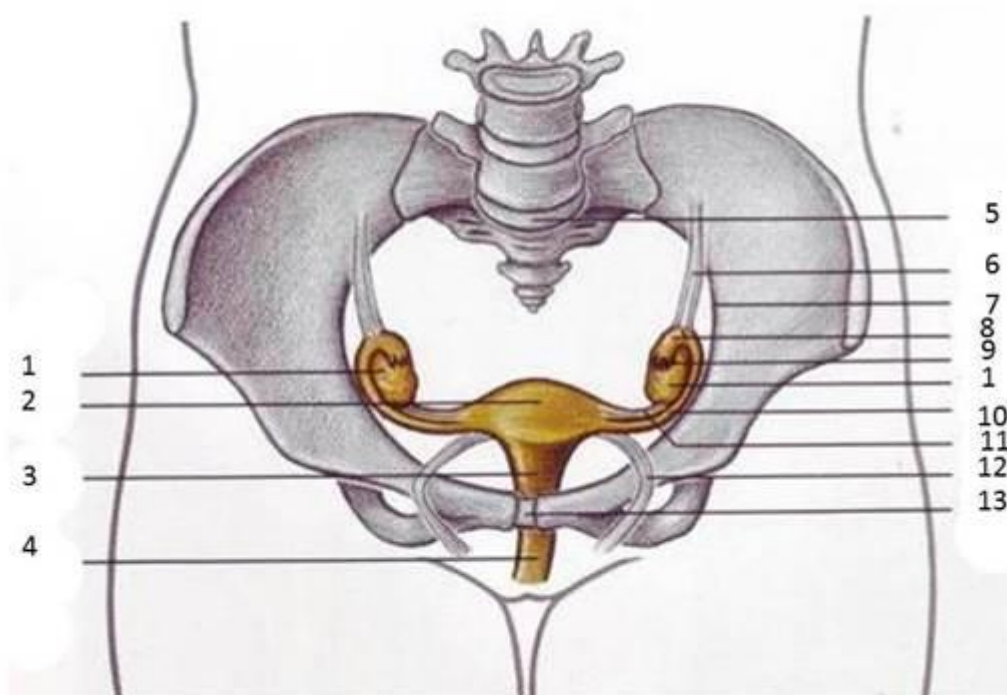


Рис. 6.19. Связочный аппарат

Подвешивающий аппарат объединяет комплекс связок, соединяющих матку, трубы и яичники со стенками таза и между собой. К этой группе относят круглые широкие связки матки, а также подвешивающие и собственные связки яичника.

Круглые связки матки (*lig. teres uteri, dextrum et sinistrum*) представляют собой парный тяж длиной 10-15 см, толщиной 3-5 мм, состоящий из соединительнотканых и гладкомышечных волокон, которые являются продолжением наружного мышечного

слоя матки. Начинаясь от боковых краев матки несколько ниже и кпереди от начала маточных труб с каждой стороны, круглые связки проходят между листками широкой маточной связки (внутрибрюшинно) и направляются сначала кнаружи, почти горизонтально, а затем кпереди и книзу, к боковой стенке таза, забрюшинно.

На своем пути круглые связки пересекают запирающие сосуды и нерв, среднюю пупочную связку с проходящей в ней облитерированной пупочной артерией, наружные подвздошные сосуды с отходящими от них нижними надчревными сосудами, а затем вступают во внутреннее отверстие пахового канала. Дистальная треть их располагается в канале, затем связки выходят через наружное отверстие пахового канала и разветвляются в подкожной клетчатке половых губ.

Широкие связки матки (*lig. latum uteri, dextrum et sinistrum*) представляют собой фронтально расположенные дубликатуры брюшины, являющиеся продолжением серозного покрова передней и задней поверхности матки в стороны от ее ребер и расщепляющиеся на листки пристеночной брюшины боковых стенок малого таза снаружи. Вверху широкую связку матки замыкает маточная труба, расположенная между двумя ее листками; внизу связка расщепляется, переходя в париетальную брюшину дна малого таза.

В широкой связке матки различают следующие части: брыжейку маточной трубы (*mesosalpinx*); брыжейку яичника (*mesovarium*); брыжейку матки (*mesometrium*), к которой относят всю остальную (большую) часть широкой связки матки, расположенную ниже собственной связки и брыжейки яичника.

Между листками широкой связки (главным образом в их основании) залегает клетчатка (параметрий), в нижней части которой с одной и другой стороны проходит маточная артерия. Широкие связки матки лежат свободно (без натяжения), следуют за движением матки и не могут, следовательно, играть существенной роли в удержании матки в физиологическом положении.

Подвешивающие связки яичника (*lig. suspensorium ovarii, dextrum et sinistrum*) идут от верхнего (трубного) конца яичника и маточной трубы к брюшине боковой стенки таза. Эти относительно прочные, благодаря проходящим в них сосудам (*a. et v. ovaricae*) и нервам, связки удерживают яичники в подвешенном состоянии.

Собственные связки яичника (*lig. ovarii proprium, dextrum et sinistrum*) представляют собой весьма крепкий короткий фиброзно-гладкомышечный шнурок, соединяющий нижний (маточный) конец яичника с маткой, проходят в толще широкой связки матки.

Закрепляющий, или собственно фиксирующий, аппарат (*retinaculum uteri*) представляет собой систему зон уплотнения, составляющих основу (скелет) связок, находящихся в тесной связи с париетальными и висцеральными фасциями таза. Зоны уплотнения

состоят из мощных соединительнотканых тяжей, эластических и гладких мышечных волокон. В закрепляющем аппарате различают следующие части:

- переднюю часть (*pars anterior retinaculi*), к которой относят лонно-пузырные или лобково-пузырные связки (*ligg. pubo-vesicalia*), продолжающиеся далее в виде пузырно-маточных (пузырно-шеечных) связок (*ligg. vesicouterina s. vesico-cervicalia*);
- среднюю часть (*pars media retinaculi*), являющуюся самой мощной в системе закрепляющего аппарата; к ней относят в основном систему кардинальных связок (*ligg. cardinalia*);
- заднюю часть (*pars posterior retinaculi*), которая представлена крестцово-маточными связками (*ligg. sacro-uterina*).

На некоторых из перечисленных связок следует остановиться подробнее.

Пузырно-маточные, или пузырно-шеечные, связки представляют собой фиброзно-мышечные пластинки, охватывающие мочевой пузырь с обеих сторон, фиксируя его в определенном положении, и удерживающие шейку матки от смещения кзади.

Главные, или основные (кардинальные), связки матки - это скопление переплетенных между собой плотных фасциальных и гладкомышечных волокон с большим количеством сосудов и нервов матки, расположенное у основания широких маточных связок во фронтальной плоскости.

Крестцово-маточные связки, состоящие из мышечно-фиброзных пучков (*m. recto-uterinus*), отходят от задней поверхности шейки матки, дугообразно охватывая с боков прямую кишку (вплетаясь в ее боковую стенку), и фиксируются к париетальному листку тазовой фасции на передней поверхности крестца. Приподнимая покрывающую сверху брюшину, крестцово-маточные связки образуют прямокишечно-маточные складки (*plicae recto-uterinae*).

Поддерживающий (опорный) аппарат объединен группой мышц и фасций, образующих дно таза, над которым располагаются внутренние половые органы.

Топографическая анатомия таза женщины

Костную основу таза составляют тазовые (лобковые, подвздошные, седалищные) кости, крестец и копчик. Пограничной линией (*linea terminalis*), костный остов таза подразделяют на большой и малый таз (*pelvis major et minor*).

К внутренней поверхности большого и малого таза прилежат пристеночные мышцы. В большом тазу расположена подвздошно-поясничная мышца (*m. iliopsoas*). В малом тазу к пристеночным мышцам относят грушевидную (*m. piriformis*), внутреннюю запирательную (*m. obturatorius internus*), копчиковую (*m. coccygeus*). Дно полости

малого таза образуют мышцы и фасции промежности. Они представлены диафрагмой таза (*diaphragma pelvis*), и мочеполовой диафрагмой (*diaphragma urogenitale*).

Фасция таза является продолжением внутрибрюшной фасции и разделяется на париетальную и висцеральную фасции. Париетальная тазовая фасция (*fascia pelvis parietalis*) покрывает пристеночные мышцы полости таза, а также мышцы, образующие дно малого таза. Висцеральная тазовая фасция (*fascia pelvis visceralis*) образует для органов малого таза замкнутые вместилища, отделенные от органов слоем рыхлой клетчатки, в котором проходят кровеносные и лимфатические сосуды и нервы. Органы малого таза занимают срединное положение и не соприкасаются непосредственно со стенками таза, от которых их отделяет слой клетчатки.

Полость малого таза принято делить на три отдела (этажа): I - брюшинный (*cavum pelvis peritoneale*), II - подбрюшинный (*cavum pelvis subperitoneale*), III - подкожный (*cavum pelvis subcutaneum*). В женском тазу брюшина, покрывая заднюю поверхность мочевого пузыря, переходит затем на переднюю поверхность матки на уровне ее перешейки, образуя неглубокое пузырно-маточное углубление (*excavatio vesicouterina*). Спереди шейка матки и влагалище находятся подбрюшинно. Охватив дно, тело и шейку матки сзади, брюшина спускается ниже шейки матки, покрывает задний свод влагалища и переходит на прямую кишку, образуя прямокишечно-маточное углубление - пространство Дугласа. Прямокишечно-маточное углубление - наиболее низкое место брюшной полости, что способствует скоплению в этом отделе свободной крови, гноя или других патологических экссудатов.

При переходе с задней стенки матки на переднюю стенку прямой кишки брюшина покрывает сначала лишь ее узкий участок. По направлению кверху этот участок брюшинного покрова постепенно расширяется, заходя далее на боковые стенки прямой кишки, и на уровне III крестцового позвонка брюшина охватывает кишку со всех сторон, а выше образует брыжейку сигмовидной кишки. Прямокишечно-маточное углубление с боков ограничено одноименными складками брюшины (*plicae rectouterinae*), которые продолжаются до передней поверхности крестца. В основании складок заложены мышечно-фиброзные тяжи (*lig. rectouterinum*, *lig. sacrouterinum*), играющие важную роль в фиксации матки. По сторонам от матки во фронтальной плоскости расположены широкие связки матки (*ligg. lata uteri*), являющиеся дубликатами брюшины. Они направляются к боковым стенкам таза и переходят в пристеночную брюшину.

В тазу выделяют околоматочное клетчаточное пространство - параметрий (*parametrium*), которое расположено вокруг шейки матки и переходит непосредственно в щель между листками широкой связки матки. Снизу оно ограничено верхней фасцией диафрагмы таза. В околоматочном клетчаточном пространстве выделяют предшеечный, позадишеечный параметрий и два боковых

параметрия. Передний параметрий представляет собой незначительно выраженный слой клетчатки, отделяющей шейку матки от мочевого пузыря, задний - влагалище от прямой кишки. Условно боковыми границами переднего и заднего параметрия считают парные связки, идущие от матки к лобку (лобково-маточные связки) и к крестцу (крестцово-маточные связки). Боковые параметрии расположены в основании широких связок матки между ее листками. По бокам параметрий переходит непосредственно в пристеночную клетчатку таза. В параметральном клетчаточном пространстве таза проходят маточная артерия и перекрещивающий ее мочеточник, яичниковые сосуды, маточное венозное сплетение и нервные сплетения. При формировании гематом или гнойников в параметральных клетчаточных пространствах распространение патологического процесса может продолжаться в забрюшинную клетчатку (по ходу мочеточника и яичниковых сосудов), клетчатку подвздошной ямки, клетчатку ягодичной области, паховый канал.

Тазовое дно

Выход таза закрыт снизу мощным мышечно-фасциальным пластом, который называют тазовым дном. Часть тазового дна, расположенную между задней спайкой половых губ и заднепроходным отверстием, называют акушерской, или передней, промежностью (задняя промежность - часть тазового дна, расположенная между заднепроходным отверстием и копчиком). Дно полости таза закрыто диафрагмой таза (*diaphragma pelvis*), которая дополняется спереди мочеполовой диафрагмой (*diaphragma urogenitale*).

Мышцы и фасции тазового дна выполняют важнейшие функции. Тазовое дно служит опорой для внутренних половых органов, способствует сохранению их нормального положения. Особое значение имеют мышцы, поднимающие задний проход. При сокращении этих мышц происходит замыкание половой щели, сужение просвета прямой кишки и влагалища. Повреждение мышц тазового дна ведет к опущению и выпадению половых органов. Тазовое дно представляет собой опору не только для половых органов, но и для внутренностей. Мышцы тазового дна участвуют в регуляции внутрибрюшного давления совместно с грудобрюшной преградой и мускулатурой брюшной стенки.

Во время родов при изгнании плода все три слоя мышц тазового дна растягиваются и образуют широкую трубку, являющуюся продолжением костного родового канала. После рождения плода мышцы тазового дна вновь сокращаются и принимают прежнее положение.

В родах промежность нередко травмируется, при этом повреждается именно внутренний слой тазового дна.

Наружный слой состоит из мышц, сходящихся в сухожильном центре промежности; форма расположения этих мышц напоминает восьмерку, подвешенную к костям таза (рис. 6.20-6.22).



Рис. 6.20. Мышцы тазового дна

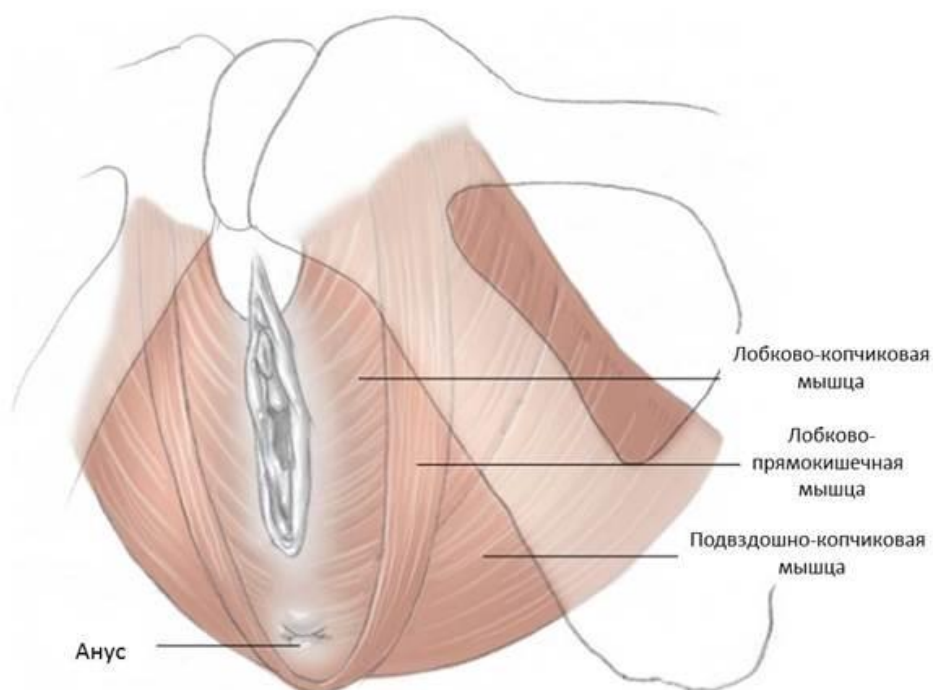


Рис. 6.21. Тазовое дно

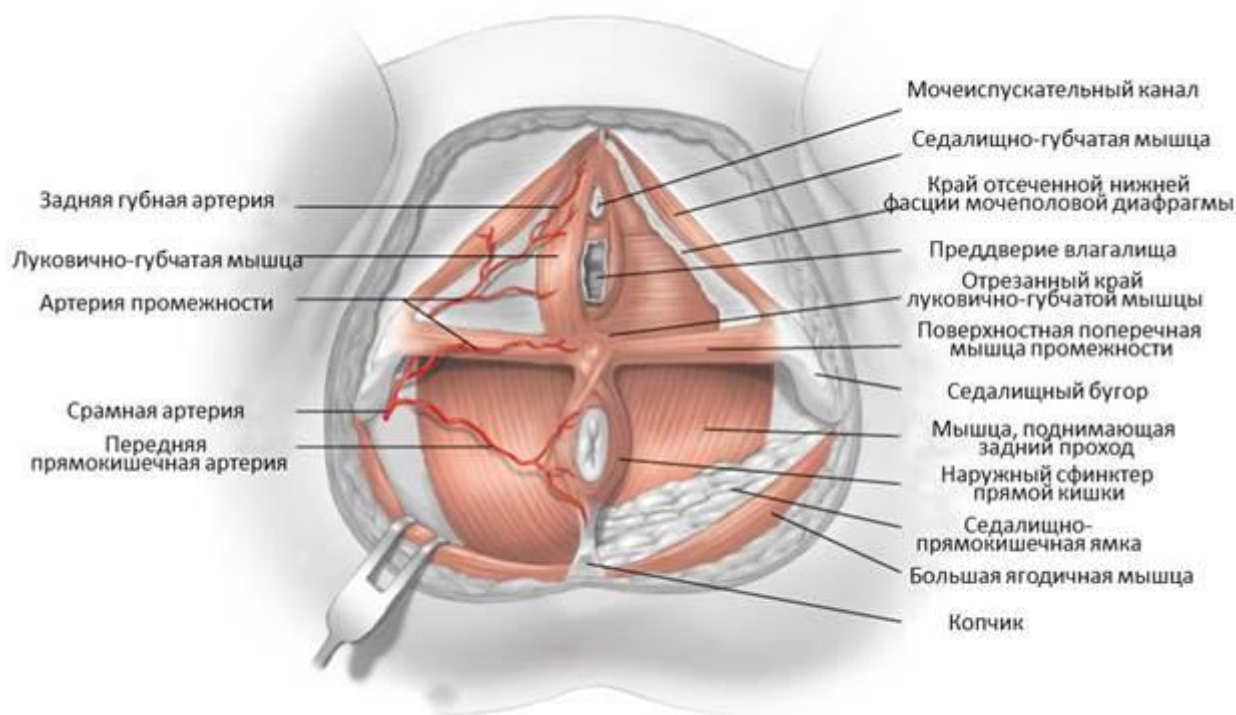


Рис. 6.22. Тазовое дно: анатомия

Луковично-пещеристая мышца (*m. bulbo-cavernosus*) обхватывает вход во влагалище, прикрепляется к сухожильному центру и клитору; при сокращении эта мышца сжимает влагалищный вход.

Седалищно-пещеристая мышца (*m. ischio-cavernosus*) начинается от нижней ветви седалищной кости и прикрепляется к клитору.

Поверхностная поперечная мышца промежности (*m. transversus perinei superficialis*) начинается от сухожильного центра, идет вправо и влево, прикрепляется к седалищным буграм.

Мочеполовая диафрагма (*diaphragma urogenitale*) представляет собой плотную треугольную фасциально-мышечную пластинку, расположенную под нижним краем симфиза и заполняющую пространство, ограниченное с боков нижними ветвями лобковых и ветвями седалищных костей (*arcus pubis*), т.е. область лонной дуги.

Мочеполовая диафрагма состоит из двух фасциальных листков (*fascia urogenitalis superior et inferior*), между которыми располагается глубокая поперечная мышца промежности (*m. transversus perinei profundus*). Эта мышца вместе с наружным сфинктером мочеиспускательного канала дополняет спереди дугу таза. Однако глубокая поперечная мышца промежности не полностью заполняет *arcus pubis*, так

как не доходит до симфиза примерно на 2 см и отделена от него двумя связками. Одна из них - *lig. transversum perinei* - образована за счет слияния передних отделов фасций, покрывающих мышцу сверху и снизу. Другая связка - *lig. arcuatum pubis* - идет по нижнему краю симфиза. Между обеими связками проходит тыльная артерия и вена клитора. Мочеполовая диафрагма прободена мочеиспускательным каналом и влагалищем. Под сфинктером мочеиспускательного канала понимают часть мышечных волокон глубокой поперечной мышцы промежности, циркулярно охватывающих мочеиспускательный канал.

Внутренний слой мышц промежности называют **диафрагмой таза** (*diaphragma pelvis*). В состав диафрагмы таза входят обе мышцы, поднимающие задний проход (*m. levator ani*), копчиковая мышца (*m. coccygeus*) и наружный сфинктер прямой кишки (*m. sphincter ani externus*). Через диафрагму таза проходит конечный отдел прямой кишки. Обе широкие мышцы, поднимающие задний проход, образуют купол, верхушка которого обращена вниз и прикреплена к нижнему отделу прямой кишки (немного выше заднепроходного отверстия). Широкое основание купола обращено вверх и прикрепляется к внутренней поверхности стенок таза. В переднем отделе диафрагмы таза, между пучками мышц, поднимающих задний проход, имеется продольно расположенная щель, через которую выходят из таза мочеиспускательный канал и влагалище (*hiatus genitalis*). Мышцы, поднимающие задний проход, состоят из отдельных мышечных пучков, начинающихся от различных отделов стенок таза; этот слой мышц таза является самым мощным. Все мышцы тазового дна покрыты фасциями.

Мышца, поднимающая задний проход (*m. levator ani*), имеет треугольную форму и, в свою очередь, состоит из двух мышц: передней - лобково-копчиковой и задней - подвздошно-копчиковой.

Лобково-копчиковая мышца (*m. pubococcygeus*) своей медиальной частью начинается от внутренней поверхности нижней ветви лобковой кости у верхнемедиального отдела запирающего отверстия несколько кнаружи от срединной линии. Латеральная ее часть берет начало от переднего отрезка сухожильной дуги тазовой фасции; прикрепляется к *lig. anococcygeum*, *lig. sacrococcygeum anterius* и стенке прямой кишки.

Подвздошно-копчиковая мышца (*m. iliococcygeus*), начинаясь от сухожильной дуги позади предыдущей мышцы, прикрепляется к нижним копчиковым позвонкам ниже лобково-копчиковой мышцы.

Мышца, поднимающая задний проход, покрыта сверху и снизу двумя фасциальными листками (*f. diaphragmatis pelvis superior et inferior*).

Рудиментарная тонкая пластинчатая копчиковая мышца (*m. coccygeus*), содержащая лишь небольшое количество мышечных пучков, располагается между седалищной остью и *lig. sacro-spinale* с одной стороны и двумя нижними крестцовыми позвонками и копчиком - с другой.

Мышцы дна полости таза, особенно хорошо развитые именно у женщин, придают ему эластичность и имеют существенное значение в поддержании внутрибрюшного давления, фиксации органов брюшной полости и таза, а также в сохранении угла промежностного изгиба прямой кишки. Не меньшее значение мышцы дна имеют в осуществлении акта дефекации (сжимают и поднимают конечный отдел прямой кишки, способствуя опорожнению ее), вудержании кала и газов, а также в осуществлении родового акта и т.д.

Из всех мышц дна таза наибольшее функциональное значение имеет мышца, поднимающая задний проход. У здоровых женщин она расположена почти горизонтально. Чем больше наклонена ее передняя часть, тем меньше выражена поддерживающая способность мышцы.

Список рекомендуемой литературы

1. ДеЧерни А.Х., Натан Л. Акушерство и гинекология: Учебное пособие. - В 2 т.; пер. с англ. под ред. А.Н. Стрижакова. - М.: МЕДпрессинформ, 2008.
2. Давыдов С.Н., Хромов Б.М., Шейко В.З. Атлас гинекологических операций / под ред. Р.С. Горяинова. - Л.: Медицина, 1973. - 295 с.
3. Роен Й.В., Йокочи Ч., Лютьен-Дреколл Э. Большой атлас по анатомии. - М.: АСТ, 1997.
4. Cunningham G., Leveno K.J., Bloom S.L. et al. Obstetrics, 23rd ed. - McGraw-Hill Professional, 2009.
5. <http://www.eurolab-portal.ru/anatomy/48>.

Глава 7. Изменения в организме женщины во время беременности

Изменения в организме женщины при беременности носят адаптационно-приспособительный характер и направлены на создание оптимальных условий для роста и развития плода. Рассмотрим изменения, происходящие в организме при беременности, по органам и системам.

Нервная система

В первые месяцы беременности наблюдается понижение возбудимости коры головного мозга, что приводит к повышению рефлекторной деятельности подкорковых центров, а также спинного мозга. В последующем возбудимость коры головного мозга повышается и остается повышенной до конца беременности. К моменту родов возбудимость коры головного мозга резко понижается, что сопровождается повышением возбудимости спинного мозга. Как следствие, происходит усиление спинномозговых рефлексов, повышение нервно-рефлекторной и мышечной возбудимости матки, необходимые для начала родовой деятельности.

Изменяется тонус вегетативной нервной системы, в связи с чем у беременных нередко наблюдаются сонливость, плаксивость, повышенная раздражительность, иногда головокружения и другие расстройства. Эти нарушения обычно присущи раннему периоду беременности и впоследствии постепенно исчезают.

Железы внутренней секреции. Эндокринные изменения. С началом беременности яичники несколько увеличиваются, овуляция в них прекращается; в одном из яичников функционирует желтое тело. Выделяемые им гормоны (прогестерон, в меньшей степени эстрогены) способствуют созданию условий для развития беременности. Желтое тело подвергается обратному развитию после 3-4 мес беременности в связи со становлением гормональной функции плаценты, после этого функция желтого тела незначительна. *In vivo* хирургическое удаление желтого тела до 7 нед беременности приводит к быстрому снижению уровня прогестерона и выкидышу, после этого срока возможно сохранение беременности. Желтым телом также продуцируется другой полипептидный гормон - релаксин, ингибирующий активность миометрия; после прекращения функции желтого тела релаксин синтезируется в плаценте.

Плацента является органом, объединяющим функциональные системы матери и плода. Она выполняет следующие основные функции:

- дыхательная;
- трофическая;
- барьерная;

■ выделительная;

■ секреторная;

■ иммунологическая.

Дыхательная функция обеспечивает транспорт от матери к плоду кислорода и выделение в обратном направлении углекислоты. Обмен газов совершается по законам простой диффузии. Плацента содержит ферменты, участвующие в окислительно-восстановительных процессах, расщеплении и синтезе белков, жиров и углеводов, необходимых для развития плода.

Обладая ограниченной проницаемостью, плацента способна защищать организм плода от неблагоприятного действия многих факторов, попавших в организм матери (токсические продукты, микроорганизмы, лекарственные вещества и др.). Однако в отношении некоторых факторов барьерные функции плаценты недостаточны, вследствие чего имеет место прямое воздействие на эмбрион и плод.

Выделительная функция плаценты состоит в выделении из организма плода продуктов обмена веществ.

Плацента является мощной железой внутренней секреции, в которой интенсивно протекают процессы синтеза, секреции и превращения ряда гормонов как стероидной (гестагены и эстрогены), так и белковой природы (хорионический гонадотропин, плацентарный лактоген).

Между плацентой и плодом существует функциональная зависимость, которая рассматривается как единая эндокринная система - фетоплацентарная система (ФПС), обладающая в известной степени некоторой автономностью. В стероидогенезе участвуют плод, плацента и материнский организм, которые дополняют друг друга таким образом, что фетоплацентарная система способна поддерживать синтез всех биологически активных стероидных гормонов.

Основным гормоном фетоплацентарной системы является эстриол, называемый протектором беременности. Он составляет 85% от всех эстрогенов при беременности. Главная роль эстриола - регуляция маточно-плацентарного кровообращения, то есть снабжения плода всеми жизненно важными веществами, необходимыми для нормального роста и развития. Эстриол синтезируется в плаценте из дегидроэпиандростерон-сульфата, образующегося в коре надпочечников плода и в меньшей степени в коре надпочечников беременной. 90% эстриола в крови беременной имеет плодовое происхождение и лишь 10% - материнского происхождения. Часть эстриола находится в свободном состоянии в крови беременной и плода, выполняя свою протекторную функцию, часть поступает в печень беременной, где, соединяясь с глюкуроновой кислотой, инактивируется. Инактивированный эстриол выводится из организма беременной с мочой. При

осложненном течении беременности секреция эстриола с мочой может уменьшаться, что ранее использовалось в качестве диагностического признака нарушения развития плода (с появлением более специфичных биофизических методов в этом отпала необходимость).

В значительно меньшем количестве, чем эстриол, в ФПС образуются другие эстрогены - эстрон и эстрадиол. Они оказывают многообразное действие на организм беременной: регулируют водно-электролитный обмен, обуславливают задержку натрия, увеличение ОЦК, расширение сосудов и увеличение образования стероидсвязывающих белков плазмы. Эстрогены вызывают рост беременной матки, шейки матки, влагалища, способствуют росту молочных желез, изменяют чувствительность матки к прогестерону, что играет важную роль в развитии родовой деятельности.

Механизм взаимодействия между организмом матери, плацентой и плодом описан как «теория плацентарных часов». Начиная с середины беременности, трофобласт способен синтезировать кортиколиберин, стимулирующий гипофиз плода к повышению уровня АКТГ, за счет чего увеличивается синтез надпочечниками плода дегидроэпиандростерона - основного предшественника плацентарных эстрогенов. Высокий уровень эстрогенов к концу беременности стимулирует образование щелевых контактов между клетками миометрия, способствуя проведению возбуждения и родовой деятельности. Синтез кортиколиберина регулирует содержание эстрогенов по принципу положительной обратной связи.

Такой механизм, с помощью которого плацента регулирует свой собственный метаболизм, оказывая влияние на плод, который, в свою очередь, действуя на функцию матки, возможно, запускает роды, получил название плацентарных часов. Этот тонкий механизм мы иногда нарушаем несвоевременной индукцией родов.

Вторым важным стероидным гормоном беременности является прогестерон. Концентрация прогестерона в крови с прогрессированием беременности значительно повышается. Гормональная функция желтого тела, синтезирующего прогестерон в I триместре беременности, постепенно переходит к плаценте, уже с 10 нед максимальное количество прогестерона продуцируется трофобластом. 50% прогестерона поступает к плоду, где он метаболизируется и используется для синтеза кортикостероидов в надпочечниках плода. Остальная часть через ряд превращений переходит в эстриол. Прогестерон вызывает изменения в организме матери, способствующие возникновению и развитию беременности. Под его влиянием происходят секреторные процессы, которые необходимы для имплантации и развития плодного яйца. Прогестерон способствует росту половых органов беременной, росту и подготовке молочных желез к лактации. Он является основным гормоном, снижающим сократительную способность миометрия, снижает тонус кишечника и мочеточников, оказывает тормозящее влияние на ЦНС, вызывая характерную для

беременных сонливость, утомляемость, нарушение концентрации внимания и, кроме того, способствует увеличению количества жировой ткани за счет гипертрофии жировых клеток (адипоцитов). С мочой выделяется метаболит прогестерона - прегнандиол.

Основными белковыми гормонами беременности являются хорионический гонадотропин и плацентарный лактоген.

Хорионический гонадотропин (ХГ) - гликопротеид, вырабатывается хорионом еще до образования плаценты. По своим биологическим свойствам сходен с лютеинизирующим гормоном (ЛГ) гипофиза, способствует сохранению функции желтого тела яичника, влияет на развитие надпочечников и гонад плода, воздействует на процессы обмена стероидов в плаценте. ХГ обнаруживается в моче уже на 9-й день после оплодотворения, достигает пика концентрации к 10-11 нед беременности (около 100 000 ед.), а затем его уровень остается постоянно невысоким (10 000-20 000 ед.). В настоящее время ХГ применяется для диагностики ранних сроков беременности и ее нарушений, а также для диагностики болезней трофобласта.

Плацентарный лактоген (ПЛ) - полипептидный гормон, по своим химическим и иммунологическим свойствам приближается к гормону роста передней доли гипофиза и пролактину. Он синтезируется в синцитии трофобласта. 90% гормона поступает в кровь беременной, а 10% - в кровь плода и амниотическую жидкость. ПЛ может быть обнаружен в крови с 5 нед беременности. Длительно низкий уровень ПЛ или резкое падение уровня гормона указывают на нарушение состояния плода вплоть до его антенатальной гибели.

ПЛ влияет на процессы обмена веществ, которые направлены на обеспечение роста и развития плода. ПЛ обладает анаболическим эффектом, задерживает в организме азот, калий, фосфор, кальций; оказывает диабетогенное действие. ПЛ, благодаря своему антиинсулиновому действию приводит к усилению глюконеогенеза в печени, снижению толерантности организма к глюкозе, усилению липолиза. ПЛ играет важную роль в созревании и развитии молочных желез во время беременности и в их подготовке к лактации. Кроме того, ПЛ, подобно пролактину, поддерживает работу желтого тела яичников во время беременности, способствует повышению секреции желтым телом прогестерона.

Плацента продуцирует ряд других белково-пептидных гормонов, таких как меланоцитостимулирующий гормон, релаксин, вазопрессин, окситоцин. Релаксин сходен с инсулином и инсулиноподобным фактором роста, секретируется желтым телом беременности, плацентой и *decidua parietalis*. В I триместре является стимулятором синтеза хорионического гонадотропина. Кроме этого, релаксин выполняет функции релаксации матки, укорочения и размягчения шейки матки, регуляции маточно-плацентарного кровотока, размягчения сочленений таза.

Клиническое применение нашли методы исследования специфических протеинов беременности, так как они вырабатываются непосредственно в трофобласте плаценты и отражают функциональное состояние фетоплацентарной системы. Эмбриоспецифическим белком является α -фетопротейн (АФП), который синтезируется преимущественно эмбриональными клетками и в желточном мешке. У зародышей синтез АФП начинается одновременно с эмбриональным кроветворением и концентрация его в плазме крови возрастает, начиная с 6-7 нед беременности, достигая пика в 14 нед. В клинической практике определение АФП проводят для пренатальной диагностики аномалий развития нервной системы и желудочно-кишечного тракта у плода.

Плацента выполняет важные функции иммунологической защиты плода. Одним из важных компонентов этой системы является слой фибриноида, находящегося на поверхности ворсин и препятствующего непосредственному контакту тканей плода и матери. Иммуносупрессивным действием обладают некоторые вещества, находящиеся на поверхности плаценты в высоких концентрациях (ХГ, прогестерон, стероидные гормоны). Эту же роль выполняют некоторые белки плода и плаценты (α -фетопротейн, трофобластический β_1 -гликопротеид и др.).

Плацента выполняет важную роль в транспорте иммуноглобулинов. Из 5 классов иммуноглобулинов трансплацентарный переход возможен только для IgG. Передача иммуноглобулинов в системе мать-плод начинается только после 12 недель беременности и имеет важное биологическое значение.

Гипофиз. Передняя доля гипофиза во время беременности увеличивается в размере в 2-3 раза вследствие размножения и гипертрофии клеток, вырабатывающих гормоны:

- пролактин, способствующий подготовке молочных желез к лактации, к концу беременности его концентрация увеличивается в 10 и более раз, синтезируется также плацентой и обнаруживается в околоплодных водах (функция пролактина амниотической жидкости пока точно неизвестна, показано, что он способствует созреванию легких плода);

- тиреотропный гормон, приводящий к увеличению продукции тироксина и усилению активности щитовидной железы, что необходимо для правильного развития плода;

- адренокортикотропный гормон, способствующий нарастанию гормональной активности надпочечников;

- гормон роста, влияющий на процессы роста матки и других органов половой системы, который может вызывать преходящие акромегалоидные черты (увеличение конечностей, нижней челюсти, надбровных дуг) у некоторых беременных, исчезающие после родов.

Резко снижается образование и выделение гонадотропных гормонов гипофиза (лютеинизирующего и фолликулостимулирующего), что вызывает снижение гормонообразования в яичниках и прекращение роста и развития фолликулов.

При беременности усиливается образование супраоптическим и паравентрикулярными ядрами гипоталамуса окситоцина и вазопрессина. Окситоцин обладает специфическим тономоторным действием на миометрий. Накопление и действие окситоцина находится в прямой зависимости от накопления эстрогенов и серотонина плаценты, которые блокируют окситоциназу - фермент, инактивирующий окситоцин в крови беременной.

Надпочечники при беременности подвергаются значительным изменениям. Усиливается образование:

- глюкокортикоидов, регулирующих углеводный и белковый обмен;
- минералокортикоидов, регулирующих минеральный обмен;
- эстрогенов, прогестерона и андрогенов в коре надпочечников.

Повышение концентрации кортикостероидов при беременности не вызывает выраженных клинических проявлений гиперкортицизма, что объясняется одновременным увеличением концентрации в плазме связывающего глобулина - транскортина.

Повышенная функция коры надпочечников матери способствует доставке растущему плоду необходимых количеств питательных веществ, солей и гормонов, которые сам эмбрион еще не в состоянии вырабатывать.

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

При беременности усиливается также секреция инсулина, что определяется физиологическими потребностями организма, а также влиянием плацентарного лактогена.

Щитовидная железа во время беременности увеличивается у 35-40% женщин за счет гиперплазии, увеличения числа фолликулов и содержания в них коллоида. ХГ оказывает действие на щитовидную железу, аналогичное действию тиреотропного гормона (ТТГ). В первые месяцы беременности нередко отмечается некоторое повышение функции щитовидной железы, возрастание содержания в крови йода, связанного с белком, но без явлений гипертиреоза. Во второй половине беременности признаков повышения функции щитовидной железы не наблюдается.

В околощитовидных железах нередко возникает склонность к гипофункции. В таких случаях возможны нарушения обмена кальция, ведущие к спастическим явлениям (судороги в икроножных мышцах и др.).

Иммунная система

При нормальной беременности материнская иммунная система не отторгает фетоплацентарный комплекс, хотя он имеет аллоантигены отцовского происхождения, иммунологически отличающиеся от материнских антигенов. Существование аллогенного плода обеспечивается развитием метаболической иммуносупрессии в организме беременной, отмечается угнетение клеточного и, в меньшей степени, гуморального иммунитета. При беременности возникает уникально новое равновесное состояние между специфическим и неспецифическим иммунитетом матери, при котором центральной клеткой иммунологической адаптации матери становится не лимфоцит, а моноцит. Именно факторы естественного иммунитета направляют специфический иммунный ответ по Th1 (клеточному, воспалительному) или Th2 (гуморальному, иммунному) пути.

С ранних сроков беременности происходит увеличение количества моноцитов и гранулоцитов в крови матери, увеличивается поглотительная активность макрофагов. Эти моноциты секретируют большое количество цитокинов, в том числе ИЛ-12. Также увеличивается концентрация белков комплемента в сыворотке крови (табл. 7.1).

Таблица 7.1. Врожденный и приобретенный иммунитет

Иммунитет	Врожденный	Приобретенный
Клеточный	Моноциты /макрофаги, гранулоциты, NK-клетки, тучные клетки, Т-клетки	Т- и В-лимфоциты
Гуморальный	Комплемент, белки острой фазы	Антитела

Существует гипотеза, что активация врожденного иммунитета у беременных происходит вследствие поступления в кровотоки ряда растворимых плацентарных продуктов, обладающих супрессивным действием на лимфоциты и активирующим - на моноциты (табл. 7.2).

Таблица 7.2. Влияние плацентарных факторов на активность клеток иммунной системы

Плацентарные продукты в материнском кровотоке	Моноциты	Т- и В-лимфоциты
Плазматические мембраны синцитиотрофобласта	+	-
Прогестерон	+	-
Эстрадиол	нет	-
Кортикотропин-рилизинг гормон	+	-
Хорионический гонадотропин человека	+	-
Плацентарный лактоген	+	-

М-КСМ	+	?
ИЛ-4	+ или -	-
Трансформирующий фактор роста	?	-

Обмен веществ

- Повышается количество ферментов (фосфатаз, гистаминазы, холинэстеразы) и возрастает активность ферментных систем.
- Белковый обмен: содержание белков в сыворотке крови немного снижается за счет аминокислот и альбуминов; в крови появляются специфические белки беременности.
- Углеводный обмен: накопление гликогена в клетках печени, мышечной ткани, матке и плаценте. К плоду углеводы переходят в основном в виде глюкозы, необходимой плоду как высокоэнергетический материал и как вещество, обеспечивающее процессы анаэробного гликолиза. Повышение в крови уровня кортизола, соматотропного гормона и плацентарного лактогена вызывает компенсаторное увеличение содержания инсулина. Беременность является диабетогенным фактором, при скрытой неполноценности инсулярного аппарата поджелудочной железы или наследственной предрасположенности к сахарному диабету снижается толерантность к глюкозе.
- Липидный обмен: в крови повышается количество свободных жирных кислот, холестерина, триглицеридов, липопротеинов, в основном атерогенных (липопротеинов низкой и очень низкой плотности). К плоду жиры переходят в виде глицерина и жирных кислот. В организме плода эти соединения расходуются на построение тканей; велика роль жировых веществ как энергетического материала. Накопление липидов происходит также в надпочечниках, плаценте и молочных железах.
- Минеральный и водный обмен:
 - повышается усвоение фосфора, солей кальция, необходимых для развития нервной системы и скелета плода, а также для синтеза белков в организме беременной;
 - возрастает потребление железа (потребность беременной в железе составляет 4-5 мг в сутки) и других неорганических веществ: калия, натрия, магния, хлора, кобальта, меди и др.
 - замедляется выделение из организма натрия хлорида, что приводит к задержке воды в организме, необходимой для физиологической гидратации тканей и сочленений костей таза. В регуляции водного обмена при беременности важную роль играют эстрогены, прогестерон, натрийуретический фактор, способствующий увеличению почечного кровотока, скорости гломерулярной

филтрации и уменьшению секреции ренина, гормоны коры надпочечников (минералокортикоиды), в частности, альдостерон, дезокси-кортикостерон.

■ увеличивается потребность в витаминах в связи с необходимостью снабжения ими плода и поддержания интенсивного обмена веществ. Гиповитаминоз во время беременности обуславливает возникновение многих форм патологии как у матери, так и у плода.

Масса тела увеличивается за весь период беременности на 12-14%, то есть в среднем на 12 кг. Как правило, у женщин с исходным дефицитом массы тела прибавка во время беременности больше, чем у женщин с исходным избытком массы тела. Увеличение массы тела обусловлено:

■ продуктами зачатия - плод, плацента и околоплодные воды;

■ материнскими факторами - матка, молочные железы, увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК), увеличение жировых отложений, задержка жидкости.

В первые 20 нед беременности вклад плода в прибавку массы незначительный, зато во второй половине масса плода нарастает быстрее. Масса плаценты увеличивается соответственно росту плода. Объем околоплодных вод быстро нарастает с 10 нед беременности, составляя 300 мл в 20 нед, 600 мл в 30 нед, достигает пика 1000 мл к 35-й неделе. После этого количество околоплодных вод несколько уменьшается.

Что касается материнских факторов, масса матки на протяжении беременности увеличивается с 50 до 950 г., также увеличиваются молочные железы вследствие роста железистых элементов, отложения жира и возросшей задержки жидкости. Возрастает ОЦК, количество жировых отложений. При нормальной беременности общее количество жидкости возрастает на 6-8 л, из которых 2-4 л являются внеклеточными. Большая часть жидкости задерживается до 30 нед, однако даже у женщин без клинически выраженных отеков в последние 10 нед беременности задерживается 2-3 л внеклеточной жидкости.

Сердечно-сосудистая система

Во время беременности происходят существенные изменения в сердечнососудистой системе, создающие возможность развития плода и функционально обеспечивающие процесс родов.

Увеличение нагрузок на сердечно-сосудистую систему организма беременной женщины зависит от ряда факторов:

■ механические факторы - высокое стояние диафрагмы, ограничение дыхательных движений, поперечное положение оси сердца, изменение формы грудной клетки, увеличение внутрибрюшного давления, общая прибавка веса;

■ гемодинамические факторы - увеличение емкости сосудистой системы, возникновение маточно-плацентарного круга кровообращения, увеличение ОЦК, частоты пульса и сердечного выброса, изменение артериального и венозного давления.

Во время беременности происходит увеличение ОЦК, что обуславливает физиологическую гиперволемию беременных, направленную на поддержание в течение беременности и родов оптимальных условий микроциркуляции в плаценте и других жизненно важных органах матери. Защитное действие гиперволемии позволяет некоторым беременным терять 20-25% объема крови без развития выраженной гипотензии.

Объем плазмы крови начинает увеличиваться с 10-й недели беременности и прогрессивно возрастает до 34-й недели, после чего интенсивность прироста уменьшается. В целом объем циркулирующей плазмы (ОЦП) за беременность увеличивается на 35-50%. У повторнородящих женщин увеличение объема циркулирующей плазмы более выражено и превышает таковой у первородящих приблизительно на 10%. При беременности двойней прирост ОЦП еще более значительный. Увеличение объема плазмы (общего объема воды в организме) обусловлено эндокринными изменениями в организме беременной женщины, нарастанием секреции альдостерона и активности ренин-ангиотензиновой системы, секрецией плацентарных гормонов, ведущих к задержке натрия и воды. Увеличение синтеза альбуминов также ведет к нарастанию ОЦП.

Во время беременности происходит также увеличение объема циркулирующих эритроцитов на 11-40%, но интенсивность прироста эритроцитов менее выражена по сравнению с приростом объема плазмы. Это ведет к возникновению физиологической гемодилуции беременных и характеризуется снижением гематокрита до 0,32-0,36 и концентрации гемоглобина до 110-120 г/л.

Увеличивается емкость сосудистой системы. При нормально протекающей беременности отмечается снижение общего периферического сопротивления крови, что обусловлено физиологической гемодилуцией, снижением вязкости крови и сосудорасширяющим действием эстрогенов и прогестерона. При нормально протекающей беременности в I и II триместрах беременности отмечается тенденция к снижению диастолического артериального давления и в меньшей степени систолического, в результате чего увеличивается пульсовое давление. В III триместре уровень артериального давления (АД) у беременных возвращается к нормальному уровню.

Индивидуальный уровень АД определяется взаимодействием четырех основных факторов: снижением общего периферического сопротивления сосудов и вязкости крови, направленных на уменьшение АД, а также увеличение объема крови и минутного объема сердца, направленных на увеличение АД. При неадекватности

компенсаторных механизмов, например артериолоспазме и гиповолемии, развивается повышение АД. Повышение систолического давления на 30% к исходному следует расценивать как патологический симптом. При нормально протекающей беременности диастолическое давление не должно превышать 75/80 мм рт.ст., а пульсовое не должно быть ниже 40 мм рт.ст.

Венозное давление в нижних конечностях заметно повышается, начиная с 56-го месяца беременности, и к концу ее превышает венозное давление на руках в 2 раза. Особенно высокое давление в венах ног отмечается в положении беременной на спине. Повышение венозного давления объясняется сдавлением нижней полой вены беременной маткой. Этим объясняются относительно часто встречающиеся отеки голеней и варикозное расширение вен ног и наружных половых органов. На эти процессы существенное воздействие также оказывает расслабляющее влияние на сосудистую стенку прогестерона, релаксина и других биологически активных веществ.

Наиболее значительным гемодинамическим сдвигом во время беременности считают увеличение сердечного выброса. Сердечный выброс увеличивается в начальные сроки беременности: на 4-8-й неделе он может превышать его среднюю величину у здоровых небеременных женщин на 15%, максимальный прирост - до 40%.

В первой половине беременности увеличение сердечного выброса обусловлено в основном нарастанием ударного объема сердца на 30%. Позже происходит некоторое увеличение частоты сердечных сокращений, которая достигает максимума в III триместре беременности, когда ЧСС на 15-20 ударов в 1 мин превышает таковую небеременной женщины (увеличивается на 15%). При многоплодии ЧСС увеличивается на 20-30 ударов в 1 мин. Считается, что тахикардия вызывается рядом факторов, в том числе усилением с I триместра беременности секреции прогестерона. Кроме того, во время беременности наблюдается региональное перераспределение крови, отмечается большой приток крови к матке - к 16 нед увеличивается на 400 мл/мин по сравнению с уровнем у небеременных и сохраняется на этом уровне до родов.

Кровоток по капиллярам кожи и слизистых также возрастает, достигая максимума 500 мл/мин к 36 нед. Возрастание кожного кровотока связано с дилатацией периферических сосудов. Этим объясняется частое возникновение чувства жара у беременных, повышенная потливость, некоторые беременные могут жаловаться на заложенность носа.

Органы дыхания

При беременности возникает ряд приспособительных реакций, направленных на удовлетворение возросшей активности метаболизма. Развитие компенсаторных реакций (они аналогичны механизмам, способствующим адаптации организма к гипоксии) в первую очередь связаны с деятельностью легких (гипервентиляция,

респираторный алкалоз), сердечно-сосудистой системы (гемодинамические сдвиги, увеличение сердечно-сосудистого выброса) и системы красной крови (активизация эритропоэза, увеличение объема циркулирующих эритроцитов).

При увеличении матки происходит постепенное смещение органов брюшной полости и уменьшение вертикального размера грудной клетки, что компенсируется увеличением ее окружности, усилением экскурсии диафрагмы. Во время беременности происходит увеличение частоты дыхательных движений на 10%. Все эти факторы приводят к постепенному увеличению к концу беременности дыхательного объема на 30-40%.

Потребление кислорода к концу беременности увеличивается более чем на 30-40%, а во время потуг на 150-250% от исходного. В связи с тем, что потребность в кислороде при беременности увеличивается, беременная женщина труднее, чем небеременная, переносит гипоксию любого генеза и степени тяжести. Физиологическое снижение уровня pO_2 в крови матери не сказывается на насыщении фетальной крови кислородом. Это обусловливается более высокой концентрацией гемоглобина в крови плода и более высоким сродством фетального гемоглобина к кислороду.

Органы кроветворения

Во время беременности усиливается кроветворение, увеличивается число эритроцитов, количество гемоглобина, лейкоцитов и плазмы крови. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) при беременности несколько повышается - до 20-30 мм/ч, что в основном связано с ростом концентрации фибриногена.

При нормальной беременности наблюдаются изменения кислотно-щелочного состояния крови, что выражается в накоплении кислых продуктов обмена. По мере увеличения срока беременности, явления метаболического ацидоза и дыхательного алкалоза нарастают. Полагают, что ацидоз матери может явиться следствием первичного ацидоза плода вследствие преобладания в его организме процессов анаэробного гликолиза. У большинства беременных эти изменения имеют компенсированный характер, и сдвига pH не происходит, что указывает на достаточную емкость буферных систем организма при физиологической беременности.

Система гемостаза

В нормальных условиях гемостаз зависит от состояния сосудистой стенки, тромбоцитов, факторов свертывания и фибринолиза. При беременности происходят значительные изменения системы свертывания и фибринолиза. Гемостазиологический статус при беременности характеризуется увеличением потенциала свертывания крови, повышением структурных свойств сгустка, угнетением ферментативной фибринолитической активности. Эти изменения вместе с увеличением ОЦК

препятствуют кровотечению при отделении плаценты, образованию внутрисосудистого тромба, играют важную роль в предупреждении таких осложнений беременности, как тромбоэмболия. При нормальной беременности наблюдается повышение уровня VII, VIII, X факторов свертывания (от 50 до 100%), уровня протромбина и IX фактора (на 20-40%) и особенно уровня фибриногена плазмы. Концентрация фибриногена увеличивается на 50%. К 38-40 нед беременности достоверно повышается и протромбиновый индекс. Несколько уменьшается количество тромбоцитов за счет возросшего их потребления.

Фибринолитическая активность плазмы снижается во время беременности, становится наименьшей в период родов и возвращается к исходному уровню через 1 час после рождения плаценты.

Изменения в системе гемостаза являются уникальной особенностью гестационного процесса, они поддерживаются существованием фетоплацентарного комплекса и после завершения беременности подвергаются регрессу. Однако в случае развития патологических состояний во время беременности система гемостаза универсально и неспецифически реагирует на них в виде формирования синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови, пусковые моменты которого кроются в физиологических гемостатических реакциях.

Органы пищеварения

У многих женщин в ранние сроки беременности наблюдаются тошнота, рвота по утрам, изменяются вкусовые ощущения, которые постепенно исчезают. Прогестерон способствует снижению тонуса гладкой мускулатуры, снижается секреция мотилина, стимулирующего гладкую мускулатуру. Вследствие релаксации нижнего пищеводного сфинктера внутрипищеводное давление снижается, при повышенном внутрибрюшном и внутрижелудочном давлении появляется изжога. Этими же факторами обусловлена основная опасность эндотрахеального наркоза у беременных и рожениц - регургитация и аспирация желудочного содержимого (синдром Мендельсона), встречается с частотой 1:3000. Механическое сдавление толстого кишечника растущей маткой приводит к застойным явлениям и снижению перистальтики, запорам. У беременных часто появляется геморрой, что обусловлено запорами и повышением венозного давления ниже уровня растущей матки. Наблюдается смещение вверх анатомических структур, что затрудняет диагностику заболеваний брюшной полости. Во время беременности изменяется функция печени. Лабораторные тесты сходны иногда с патологией печени:

- активность щелочной фосфатазы увеличивается в 2 раза (изоэнзим щелочная фосфатаза плаценты);
- снижается уровень альбумина, снижается альбумино-глобулиновый коэффициент.

Количество гликогена в печени несколько снижается, что объясняется значительным переходом глюкозы от матери к плоду. Изменяется интенсивность жирового обмена (повышенная липемия, высокое содержание холестерина, усиленное отложение жира в гепатоцитах). Изменяется и белковообразовательная функция печени, направленная на обеспечение плода необходимым количеством аминокислот. Увеличивается синтез в печени фибриногена. В печени усиливаются процессы инактивации эстрогенов и других стероидных гормонов, продуцируемых плацентой. У некоторых женщин с нормальной беременностью бывают изменения кожи, такие, как ладонная эритема и петехиальные кровоизлияния. Это не считается проявлением заболевания печени, а является лишь признаком увеличения концентрации эстрогенов. Они полностью исчезают к 5-6-й неделе после родов. Дезинтоксикационная функция органа несколько снижается. Кроме того, следует учитывать прогестероновое влияние на тонус и моторику желчевыводящих путей, способствующее возникновению холелитиаза и холестаза даже у здоровых женщин.

Органы мочевого выделения

Мочеобразовательная функция почек базируется на трех основных процессах:

- клубочковой фильтрации;
- канальцевой реабсорбции;
- канальцевой секреции.

Почки функционируют с повышенной нагрузкой, выводя из организма матери не только продукты ее обмена, но и продукты метаболизма плода. Клубочковая фильтрация возрастает на 30-50%. Характерным для физиологической беременности являются пониженные, по сравнению с нормой для небеременных, значения концентрации креатинина и азота мочевины в плазме крови.

Увеличение гломерулярной фильтрации со снижением канальцевой реабсорбции фильтруемой глюкозы может сопровождаться развитием глюкозурии даже при физиологическом течении гестационного процесса, что чаще наблюдается в III триместре беременности.

Одним из основных тестов диагностики патологии почек при беременности является протеинурия. Верхней границей нормы для суточной протеинурии во время беременности является 0,3 г.

Изменение концентрационных и клиренсовых показателей функции почек сопровождается возрастанием показателей коэффициента натрий/калий мочи, клиренса эндогенного креатинина, осмотически свободной воды.

Тонус мочевого выводящих путей снижается в основном в результате влияния прогестерона плаценты, емкость мочевого пузыря несколько возрастает. Атония и расширение

просвета мочеточников нарушают пассаж мочи и могут явиться причиной возникновения или обострения инфекционных заболеваний. Механическое давление в сочетании с действием прогестерона могут способствовать гидронефрозу, расширению просвета мочеточника (в 86% справа).

Костно-мышечная система

Увеличивается нагрузка на позвоночник беременной женщины, изменяется походка («гордая поступь» беременной). Изменения во время беременности характеризуются серозным пропитыванием и разрыхлением суставных связок, симфизарного хряща и синовиальных оболочек лонного и крестцово-подвздошного сочленений, обусловленного влиянием вырабатываемого в плаценте релаксина. В связи с этим, отмечается некоторое увеличение подвижности в сочленениях таза и возможность незначительного увеличения емкости таза во время родов, в т.ч. за счет расхождения лобковых костей (в норме не более чем на 1 см).

Кожа

Часто в коже лица, белой линии живота, сосков и околососковых кружков наблюдается отложение коричневого пигмента (маска беременности - *chloasma* или *melasma gravidarum*). Причиной пигментации является меланоцитостимулирующий гормон, полипептид, сходный с кортикотропином, под действием которого в *zona reticularis* надпочечников синтезируется пигмент, близкий к меланину. Эстрогены и прогестерон также обладают меланоцитостимулирующим эффектом. У тех же женщин сходные изменения могут вызывать гормональные контрацептивы.

Под действием механического растяжения и под влиянием гиперкортицизма появляются полосы беременности (*striae gravidarum*) сине-багрового цвета, локализующиеся вокруг пупка, в нижних отделах живота, нередко на бедрах и на молочных железах. Эти рубцы являются следствием расхождения соединительнотканых волокон, не исчезают после родов, но приобретают вид белесоватых рубчиков.

У 2/3 беременных женщин появляются ангиомы, телеангиэктазии, невусы, также у 2/3 - пальмарная эритема. Клинического значения они не имеют и у большинства женщин исчезают сразу же после родов, являясь следствием гиперэстрогемии.

Молочные железы

Молочные железы во время беременности достигают полной морфологической зрелости, размеры их увеличиваются за счет роста железистой ткани. Возрастает число альвеол, долек, протоков. В эпителии, выстилающей альвеолы, начинается секреция молозива. Эти изменения происходят под влиянием эстрогенов, прогестерона, плацентарного лактогена и пролактина. Происходит также рост сосков, усиленно

пигментируются околососковые кружки. На ареолах появляются железы Монтгомери - гипертрофированные сальные железы.

Половые органы

Половые органы претерпевают значительные изменения, особенно выраженные в матке.

- Изменяется величина, форма, положение, консистенция и возбудимость матки. Ее масса, равная 50-100 г до беременности, возрастает до 1000-2000 г (без плодного яйца) в конце беременности. Объем полости матки увеличивается к концу беременности в 500 раз. После 12 нед матка выходит за пределы малого таза. Физиологическая декстроротация матки обусловлена наличием в левой части таза сигмовидной кишки.
- Слизистая оболочка матки, находившаяся в фазе секреции до начала имплантации, с момента прикрепления бластоцисты претерпевает комплекс сложных морфологических и биохимических изменений и называется децидуальной - отпадающей.
- Наблюдается гипертрофия нервных элементов матки, возрастание числа рецепторов, рост сосудистой сети.
- Увеличивается количество актомиозина (комплексное соединение сократительных белков - актина и миозина), что снижает моторную функцию матки.
- Увеличивается количество фосфорных соединений, а также энергетически важных креатинфосфата и гликогена.
- К сроку родов происходит накопление серотонина, катехоламинов. Серотонин является антагонистом прогестерона и синергистом эстрогенных гормонов, способствует сократительной активности матки. Нерегулярные, спорадические сокращения матки носят название схваток Брекстона Хикса (описаны в 1872 г.).
- Происходит гипертрофия связочного аппарата матки, особенно круглых и крестцово-маточных связок.
- В шейке матки процессы гипертрофии и гиперплазии выражены меньше. В связи со значительным развитием венозной сети, шейка напоминает губчатую ткань, становится цианотичной, отечной, размягченной. Канал шейки матки заполняется густой слизью (слизистая пробка), отхождение слизистой пробки является предвестником родов. Наружный и внутренний зев шейки матки у первобеременных закрыт до родов, у повторнобеременных наружный зев в последние месяцы беременности при влажном исследовании пропускает палец. С 4 мес беременности нижний полюс плодного яйца растягивает перешеек матки и занимает его, перешеек становится частью плодовместилища и называется нижним сегментом матки. Нижний сегмент ограничен линией прикрепления брюшины пузырно-маточной складки сверху и

уровнем внутреннего зева шейки матки снизу. Этот объем матки содержит меньше мышц и сосудов, тоньше и обычно является местом разреза при кесаревом сечении.

«Норма беременности»

Под «нормой беременности» следует понимать среднестатистические показатели гомеостаза и функциональных тестов, характерные для неосложненного развития беременности у практически здоровой женщины, в зависимости от срока гестации.

Для выявления патологических нарушений при беременности необходимо четко представлять допустимые пределы колебаний тех или иных параметров. Ранее сравнивались основные показатели гомеостаза беременных и небеременных женщин, что представляется не совсем правомочным, так как не отражает функциональных изменений, свойственных гестационному процессу.

Знание физиологических изменений в организме при нормальной беременности необходимо врачу любой специальности, так как позволяет быстро ориентироваться в распознавании патологии, предшествующей осложнениям родов и послеродового периода или определяющей их. Игнорирование врачом этих изменений может привести как к недооценке тяжести состояния, так и к ятрогенной избыточной коррекции при лечении осложнений или критических состояний.

Литература

1. Айламазян Э.К. Акушерство: учебник для медицинских вузов. - 6-е изд., испр. и доп. - СПб.: СпецЛит, 2007. - 528 с.
2. Алан Х. ДеЧерни, Н. Лорен, Де Черни. Акушерство и гинекология: диагностика и лечение. В 2-х томах. Том 1. Акушерство. М.: МЕДпресс-информ, 2008. - 776 с.
3. Бекманн Ч.Р. Акушерство и гинекология / Бекманн Ч.Р., Линг Ф., Баржански Б. М.: Медицинская литература, 2004. - 385 с.
4. Макаров О.В. Акушерство. Клинические лекции. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 640 с.
5. Макаров О.В., Ткачева О.Н., Волкова Е.В. Преэклампсия и хроническая артериальная гипертензия. Клинические аспекты М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 136 с.
6. Манухин И.Б. Гинекологическая эндокринология: клинические лекции / И.Б. Мфанухин, Л.Г.Тумилович, М.А.Геворкян - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 280 с.
7. Сидельникова В.М. Эндокринология беременности в норме и при патологии / В.М. Сидельникова. - 2е изд. - М.: МЕДпрессинформ, 2009. - 352 с.
8. Стрюк Р.И. Заболевания сердечно-сосудистой системы и беременность М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 280 с.
9. Сухих Г.Т., Ванько Л.В. Иммунология беременности. М.: Изд-во РАМН, 2003.

Источник KingMed.info

10. Edmonds K. Руководство Dewhurst's по акушерству и гинекологии Blackwell Publishing, 2007, - 732с.

Глава 8. Рациональное поведение здоровой женщины в период беременности

Образ жизни и распорядок дня

Беременность - не болезнь, однако организм будущей матери работает в удвоенном режиме, что неизбежно вносит свои коррективы в привычный образ жизни и требует некоторого изменения поведения с учетом приоритета разумной осторожности.

В ранние сроки на фоне адаптации к беременности даже у здоровой женщины могут наблюдаться вегетативно-невротические расстройства (слабость, утомляемость, тошнота, рвота, слюнотечение, обостренное обоняние, резкая смена настроения, плаксивость). По мере прогрессирования беременности присоединяются симптомы, связанные с увеличением размеров матки и влиянием плацентарных гормонов на все системы организма женщины (изжога, запоры, учащенное мочеиспускание, сердцебиение, мышечные боли в ногах). Накануне родов могут беспокоить одышка, отеки, боли в пояснице и в области лонного сочленения, частая смена настроения.

Основным правилом, мотивирующим поведение беременной женщины, должно стать предупреждение влияния управляемых факторов внешней среды, имеющих доказанное или потенциально негативное влияние на плод. Особенно важно обеспечить безопасность плода в первые 8 недель беременности - период активного органогенеза. Доказано, что к критическим периодам развития относятся также 15-20-я недели беременности (усиленный рост головного мозга) и 20-24-я недели (формирование основных функциональных систем организма плода).

О наличии беременности/подозрении на нее следует своевременно информировать не только гинеколога, но и медицинских работников всех специальностей, которые оказывают лечебно-профилактическую помощь беременной, и провизоров аптек. Целесообразно поставить в известность об изменении своего состояния косметолога, мастеров маникюра и педикюра, фитнес-инструктора, массажиста и парикмахера, что поможет избежать целого ряда проблем.

Физиопсихопрофилактическая подготовка к родам.

Все изменения, происходящие в организме женщины в период беременности, имеют конечной целью подготовку к родовому стрессу и кровопотере, а также периоду лактации. Поэтому крайне необходимо выделить время для посещения соответствующих занятий, которые проводятся в условиях женской консультации, начиная с первых недель беременности.

Физиопсихопрофилактическая подготовка включает:

- индивидуальные беседы и лекции;
- групповые занятия специальной гимнастикой;

- использование для укрепления здоровья природных факторов (свет, воздух, вода)
- применение физической терапии.

Цели физиопсихопрофилактики при беременности:

- повышение сопротивляемости организма;
- адаптация к повышенным требованиям в новых условиях деятельности организма;
- антенатальная охрана плода;
- выработка у женщины сознательного отношения к беременности, восприятия родов как физиологического процесса;
- обучение навыкам поведения в родах.

Оздоровительный отдых

Беременной следует изменить распорядок дня таким образом, чтобы она чувствовала себя максимально комфортно. В первую очередь, это означает наличие достаточного времени на отдых. Начиная со второго триместра, следует стремиться, чтобы продолжительность суточного сна составляла не менее 9 часов в сутки, включая эпизод дневного сна. При возникновении эмоциональной напряженности и нарушений сна беременным может быть рекомендован аутотренинг, фито- и ароматерапия, рисование, пение, занятия по системе биологической обратной связи, при необходимости - консультация психотерапевта.

Учитывая повышение потребности в кислороде, будущей матери, особенно проживающей в городской местности, следует использовать любые возможности пребывания на природе. Во все времена года рекомендуются регулярные неусттомительные пешие прогулки по 1-1,5 ч ежедневно и, по возможности, перед сном. При этом место для ежедневных прогулок выбирать подальше от шумных улиц и перекрестков, отдавая предпочтение паркам и скверам.

При планировании отпуска и организации оздоровительного отдыха следует предпочесть страны с привычными климатическими условиями в осенне-весенний период. Идеальным вариантом является санаторий для беременных. На отдыхе следует исключить подъем и перенос тяжестей и ограничить пребывание на активном солнце.

Беременным показаны теплые воздушные ванны (температуры 22 °С) продолжительностью 5 мин в первые дни с постепенным ежедневным увеличением на 5-6 мин до 25 мин. Выполнять процедуру можно на открытом воздухе, в солярии, на веранде. Рекомендуются общие солнечные ванны, начиная с 3 мин, с последующим увеличением на 2-3 мин в день до 20 мин. Ввиду риска нарушения фосфорно-кальциевого обмена у беременных в осенне-зимнее время года и весной при

естественном относительном гиповитаминозе, особенно в северных районах страны, полезно ультрафиолетовое облучение тела в сроки беременности 18-20 и 35-37 нед.

Если беременность протекает нормально, разрешается купание в море и реке. При этом лучше пользоваться специальным купальником для беременных, крой которого учитывает особенности фигуры, а ткань защищает от ультрафиолетового облучения.

Езда в транспорте и управление транспортными средствами

Во время беременности следует по возможности воздержаться от авиаперелетов, предпочтительно пользоваться поездом или автомобилем. Любые длительные переезды должны быть максимально комфортными, поскольку их неизменными спутниками являются шум и тряска. Для путешествия в поездах предпочтительнее купейные или спальные вагоны. При передвижении в автомобиле разумно каждые час-полтора делать остановки для отдыха. После 28 нед беременности длительных поездок на любом виде транспорта следует избегать, а в последние 2 нед перед родами необходимо оставаться дома.

При пользовании общественным транспортом следует стремиться избежать часа пик и снизить до минимума передвижения в период эпидемий вирусных заболеваний. Войдя в салон, не следует стесняться попросить пассажиров уступить место. Противопоказано бежать за уходящим поездом, автобусом или трамваем.

При управлении автомобилем спинка водительского кресла должна иметь максимально удобное положение. Обязательно использование ремней безопасности, которые надеваются как обычно: нижняя часть перекидывается через бедра, верхняя часть пропускается поверх одного плеча и под противоположную руку так, чтобы между передней грудной клеткой и ремнем можно было просунуть кулак.

Беременным противопоказана езда на велосипеде и других видах транспорта, сопряженная с вибрацией и сотрясанием тела, создающая риск отслойки плаценты, а также способствующая травмам и воспалительным изменениям суставов, размягченных под действием релаксина. Вождение автомобиля потенциально ограничивает не факт управления транспортным средством, а его качество, интенсивность движения и уровень шума, водительский стаж, длительность поездок и риск эмоциональной перегрузки водителя. Беременной женщине, сидящей за рулем, следует стремиться избежать участия в дорожном движении в часы пробок, неукоснительно соблюдать правила дорожного движения и скоростной режим. Желательно проводить за рулем не более часа подряд и не более 2,5 ч в день.

Кроме того, необходимо отказаться от прослушивания музыки в наушниках при поездке в метро, а также не использовать на полную мощность громкоговорители в салоне автомобиля. Возникающие в этих ситуациях мощные вибрации оказывают чрезвычайно негативное воздействие на мозг.

Физические нагрузки

Факт положительного влияния дозированных физических нагрузок на состояние организма беременной не подлежит сомнению. Однако их интенсивность зависит от телосложения и привычного образа жизни женщины. Рекомендуемая кратность занятий составляет 2-3 раза в неделю. При этом очень важно, чтобы нагрузки были систематическими. Нерегулярные нагрузки организм воспринимает как стрессовую ситуацию, что небезопасно во время беременности. Суммарная длительность занятий обычно не превышает 40-50 мин. Перед началом физических упражнений желательно съесть йогурт, фрукт средней величины или выпить стакан нежирного молока (кефира). Большинству беременных наиболее подходят ходьба, плавание и специальный курс лечебной физкультуры (аэробики), который можно выполнять в условиях спортивного зала или дома. Весьма полезны кардиозанятия на щадящем велотренажере (горизонтальный велотренажер со спинкой), йога и пилатес, адаптированные для будущих мам.

Комплекс для беременных исключает упражнения, связанные с бегом, прыжками, резкими движениями и эмоциональным напряжением. В III триместре беременности следует резко ограничить нагрузку на коленные и голеностопные суставы. В то же время спортсменкам можно продолжать тренировки, избегая перегревания и обезвоживания.

Цели занятий физической культурой во время беременности:

- укрепление мышц спины
- увеличение подвижности позвоночника и тазобедренных суставов
- устранение и профилактика застойных явлений в малом тазу и нижних конечностях
- укрепление и увеличение эластичности мышц промежности
- обучение дыхательной гимнастике и навыкам релаксации
- снижение риска чрезмерной прибавки массы тела
- нормализация тонуса и функции внутренних органов.

При занятиях в тренажерном зале следует разработать индивидуальную программу тренировок. Во время занятий нужно следить за пульсом и самочувствием. Современные кардиотренажеры проводят подсчет пульса автоматически, и его показатели отражаются на экране. Пульс во время занятия можно считать самостоятельно. Сделать это можно путем подсчета его на запястье или на шее за 10 секунд и умножить результат на 6. Во время первого триместра беременности пульс на фоне физической нагрузки не должен превышать 60% от пульса при максимальном потреблении кислорода, во втором и III триместре - 65-70% от пульса при

максимальном потреблении кислорода, который рассчитывается по формуле «220 - возраст». Если во время занятий появляются одышка, слабость, головокружение, тянущие боли внизу живота, кровянистые выделения или другие необычные симптомы, - нужно немедленно прекратить занятие и обратиться к врачу.

Беременным противопоказаны занятия спортом и физические нагрузки при наличии:

- острых заболеваний;
- обострения хронических заболеваний;
- симптомов угрозы прерывания беременности;
- истмико-цервикальной недостаточности (ИЦН);
- низкого расположения или предлежания плаценты;
- кровянистых выделений из половых путей;
- выраженного токсикоза;
- симптомов преэклампсии, особенно гипертензии, обусловленной беременностью;
- преждевременные роды, самопроизвольные аборт и неразвивающаяся беременность в анамнезе;
- многоводия;
- беременности, наступившей в программе ЭКО;
- систематических схваткообразных болей, появляющихся после занятий.

Подъем по лестнице. Подниматься по лестнице пешком будущей маме желательно не больше двух лестничных пролетов и не чаще двух раз в день. В случаях, если беременная проживает выше 2 этажа в доме, не имеющем лифта, поднимаясь по лестнице, ей следует почаще делать перерывы в движении и ограничить другие физические нагрузки.

Работа и трудоустройство

В течение рабочего дня необходимо менять позу, избегая длительного статического стояния и сидения. Каждые час-полтора следует устраивать себе маленькие перерывы, во время которых можно выполнить несколько легких физических упражнений на растяжку мышц спины и груди, поочередно напрягая и расслабляя их на фоне спокойного глубокого дыхания через нос. В обеденный перерыв желательно несколько минут побыть на свежем воздухе.

Беременная женщина должна быть освобождена от ночных смен, командировок, и сверхурочных работ, начиная с 4 месяца, от работ, связанных с вредными условиями - с момента установления беременности, от тяжелого физического труда - с 20 нед.

Согласно российскому законодательству (Приложение*), беременная женщина должна быть своевременно переведена на легкий труд. Желательно, чтобы рабочий день в период беременности не превышал 6 часов, при свободном режиме работы, не связанном со срочностью задания. Длительность сосредоточенного наблюдения не должна превышать 25% рабочего времени.

Беременным противопоказана работа:

- связанная с подъемом предметов весом свыше 3 кг;
- на жаре;
- в условиях высокой влажности;
- на высоте;
- требующая переходов по лестнице более одного пролета чаще 4 раз в день;
- связанная со стоянием на ногах более 4 часов подряд;
- в вынужденной рабочей позе;
- предусматривающая наклоны ниже уровня колен более 10 раз в час;
- требующая значительного нервно-эмоционального напряжения, особенно связанная с опасностью аварии, взрыва, форс-мажорной ситуации;
- деятельность в условиях значительного дефицита времени;
- связанная с воздействием неблагоприятных физических факторов (высокие и низкие температуры, электромагнитные поля, различные частоты и др.);
- связанная с воздействием химических веществ, способных оказать вредное воздействие на организм матери или плода;
- с веществами, обладающими неприятным запахом;
- с веществами, не имеющими токсической оценки;
- с возбудителями инфекционных, паразитарных и грибковых заболеваний.

Не рекомендуется работать беременным:

- имеющим в анамнезе двое или более преждевременных родов;
- при истмико-цервикальной недостаточности;
- имеющим в анамнезе самопроизвольные аборт вследствие аномалии развития матки;
- при сердечной недостаточности;
- при синдроме Марфана;

- при гемоглобинопатиях;
- при сахарном диабете, осложненном ретиноили нефропатией;
- при кровотечении из половых путей в 3 триместре;
- после 28 недель при многоплодной беременности.

Домашнее хозяйство и ремонт

Домашней работой будущей матери заниматься можно и нужно, соблюдая условие - не переусердствовать. Оказавшись дома после трудового дня, необходимо прилечь и отдохнуть в течение часа, прежде чем приступать к обязанностям домашней хозяйки. Кроме того, каждые час-полтора желательно устраивать себе маленькие перерывы в занятиях. Никогда не следует отказываться от помощи домочадцев.

Длительное нахождение на кухне, особенно маленькой по площади, при высокой температуре и влажности может способствовать расширению кровеносных сосудов, что небезопасно для беременной, так как приток крови к матке повышает ее возбудимость. Наиболее оптимальным является пребывание на кухне не более двух часов, равномерно распределенных в течение дня.

При выборе бытовой техники, необходимо проверить наличие у нее гигиенического сертификата. Кухонные бытовые приборы, длительность работы которых не превышает часа, не должны шуметь более 85 дБ, бытовая оргтехника - не более 75 дБ. Шить предпочтительнее во всех отношениях на электрической, а не механической машинке.

Для ежедневной текущей уборки лучше пользоваться легкими портативными мини-пылесосами для горизонтальных поверхностей, оргтехники и мягкой мебели. Влажную уборку следует проводить без химических моющих средств - ввиду своей токсичности они могут повлиять на развитие плода. Желательно использовать швабру или специальные приспособления, позволяющие избегать наклонов ниже уровня колен, что чревато преждевременным началом родовой деятельности. Для наведения лоска в труднодоступных местах лучше привлечь членов семьи.

Для беременной женщины характерно повышенное внимание к обустройству быта, которое психологи определяют как «синдром гнездования», что зачастую сопровождается сменой дизайна жилища, его перепланировкой и ремонтными работами. При этом поездки по строительным рынкам, перестановку мебели и подъем тяжелых предметов следует предоставить другим членам семьи или профессионалам. Ни лаком, ни красками, ни ацетоном в период проживания в доме будущей матери пахнуть не должно. Беременной не следует контактировать с органическими растворителями с момента установления диагноза, а при необходимости - пользоваться защитными средствами и работать в хорошо проветриваемых помещениях. Хорошо, если в доме, расположенном рядом с шумной улицей,

застеклены балконы и на окнах имеются современные стеклопакеты, повышающие шумовую защиту.

Когда нет возможности оборудовать детскую комнату, «место для проживания» будущего малыша следует выделить с учетом возможных сквозняков, расстояния от телевизора, наличия проводов и розеток. От ковровых покрытий на время лучше отказаться - это сильнейший пылесборник, а комнатам будет необходима регулярная влажная уборка.

Посещение магазинов, учреждений досуга и мест скопления людей

Находиться в магазине целесообразно не более часа в день. Разумнее избегать шопинга во время наплыва покупателей (праздничные и выходные дни, в конце рабочего дня) и в период эпидемии гриппа и ОРВИ, когда пребывание беременной в любых местах скопления людей должно быть максимально ограничено ввиду пониженной сопротивляемости инфекционным заболеваниям. В крупных универсамах и супермаркетах выделяются специальные кассы для беременных, в любом случае не следует стесняться проходить вне очереди. Максимальная весовая нагрузка на весь период беременности - 3 кг. Поэтому беременной в любом сроке обязательно пользоваться тележками на колесиках и переносить приобретенные продукты и покупки небольшими порциями.

Из длинного списка учреждений досуга во время беременности должны быть вычеркнуты ночные клубы и любые заведения, где допускается курение непосредственно в зале и повышен уровень шума. Психологи рекомендуют беременной женщине посещать выставки, театры, концерты классической музыки. Ходить в гости и принимать гостей желательно не слишком часто и не допоздна - вечеринка для будущей матери должна заканчиваться не позже 22 часов.

Одежда и обувь

Начиная с ранних сроков беременности, следует внимательно относиться к выбору одежды, обуви и нижнего белья. Одежда должна быть свободной, удобной и эргономичной - предпочтение следует отдавать натуральным «дышащим» тканям. Необходимо избегать стеснения грудной клетки и живота, давящих резинок, особенно на нижнем белье. В связи с необходимостью снятия напряжения с мышц передней брюшной стенки, а также смещением во второй половине беременности и перед родами центра тяжести, обувь должна быть удобной, на широком невысоком каблуке. Беременным подходят платья со свободным кроем или с завышенной талией, в жаркую погоду это может быть сарафан на бретельках. Блузы могут также иметь завышенную талию или быть пошиты с запахом, позволяющим регулировать их ширину. Актуальны длинные свободные блузоны. В юбках вместо пояса используются резинка или кулиски. Брюки для беременных шьются из эластичной ткани, либо имеют эластичные вставки в области живота, либо регулируемую застежку, позволяющие по мере

необходимости увеличивать объем талии. Одежду для беременных лучше покупать не в первые месяцы, а по мере надобности (не раньше 4-5 мес), потому что размер ее может измениться.

Следует заранее позаботиться и об одежде на период лактации. Халат, пижама, ночная рубашка должны быть удобными для кормления, трусики - хлопчатобумажными. Бюстгалтеров для кормления требуется как минимум два, их чашечки должны легко отстегиваться одной рукой. Вкладыши (прокладки) в бюстгальтер можно использовать одноразовые и многоразовые, которые можно стирать. Они должны быть сделаны из материала, не составляющего ворсинок (лучше флиса) и иметь форму чашечки с углублением для соска, желательно также, чтобы они крепились к бюстгалтеру на липучке.

Гигиена и уход

Уход за полостью рта и зубами. В период беременности целесообразно использовать зубную щетку с мягкой щетиной и зубную пасту, способствующую минерализации зубов, или детскую. Даже если состояние зубов и десен этого не требует, посещение стоматолога желательно в начале каждого триместра.

Уход за кожей и косметические процедуры. В связи с увеличением внутрикожного кровотока и усилением кожного дыхания в период беременности возрастает нагрузка на кожу и степень чрескожного выделения вредных продуктов обмена веществ. Поэтому уход за телом и сохранение чистоты кожи лица и тела во время беременности играют важную роль, облегчая работу почек и способствуя профилактике заболеваний. Беременным не рекомендуется принимать ванны, особенно во второй половине беременности. Наиболее оптимальной гигиенической водной процедурой является теплый душ, который можно сочетать с обмыванием и обтираниями водой комнатной температуры.

Будущие мамы могут использовать специальные косметические средства для беременных или любые косметические средства по уходу за лицом и телом, на которых не указано, что они противопоказаны при беременности. В то же время нужно быть готовым к возможному изменению типа и состояния кожи. Беременным абсолютно противопоказаны все используемые в косметологии аппаратные методики, мезотерапия, фотоэпиляция, солярий, тонизирующий и лимфодренажный виды массажа.

Для профилактики появления стрий, особенно во время интенсивного роста живота в III триместре можно использовать средства, улучшающие состояние кожи, из числа косметических средств для беременных, содержащих витамины А и Е, а также вещества, улучшающие кровообращение. Отчасти предотвратить появление стрий помогают увлажняющие кремы для беременных, предназначенные для ликвидации сухости кожи.

Уход за ногтями. В период беременности следует регулярно делать маникюр и педикюр, иногда даже чаще, чем обычно, ввиду возможного усиления огрубения кутикулы и склонности к образованию заусенцев. В течение первых 14 нед (период органогенеза) желательно отдать предпочтение гигиеническому маникюру, без использования лака для ногтей, в лучшем случае - с использованием лечебной основы. В течение всего периода беременности должен быть исключен контакт будущей матери с формальдегидом, толуолом и камфорным маслом, которые могут содержаться в лаках для ногтей, а для снятия лака следует пользоваться жидкостью, не содержащей ацетона.

Противопоказано наращивание ногтей с использованием кислотного праймера. Безопасность использования шеллака и геля для наращивания ногтей у беременных не изучена.

Уход за молочными железами. Рекомендуется ежедневное их обмывание водой комнатной температуры с детским мылом и обтирание жестким полотенцем. Показано ношение бюстгалтеров из льняной или хлопчатобумажной ткани. Накануне родов в бюстгалтер можно вкладывать накрахмаленную ткань, которая будет способствовать раздражению и формированию сосков. При сухой коже за 2-3 нед до родов следует ежедневно смазывать кожу молочных желез, включая ареолы, нейтральным или детским кремом. Существует мнение о полезности воздушных ванн области груди, которые проводят по 10-15 мин несколько раз в день.

Стрижка и окрашивание волос. Вопрос об уходе за волосами в период беременности, с точки зрения безопасности для плода, изучен недостаточно. Наиболее простой рекомендацией является регулярное подравнивание кончиков волос, способствующее их росту. Применение косметики для волос и окрашивающих средств в период органогенеза должно быть исключено, а впоследствии сведено к минимуму. Возможно использование беременными натуральных красителей - хны и басмы. Не следует игнорировать и негативное влияние на организм, особенно в ранние сроки, необходимости достаточно длительного (от часа до трех) пребывания в статической позе в салоне-парикмахерской с высокой концентрацией в воздухе токсических веществ и повышенным уровнем шума.

Интимная гигиена и физическая близость. В период беременности необходимо производить туалет половых органов с детским мылом или средствами для интимной гигиены, разрешенными к применению у беременных, 2 раза в сутки, а также после каждого эпизода мочеиспускания и дефекации. Половая область должна быть сухой и чистой. Для беременных характерно учащение мочеиспускания, особенно в начале беременности и перед родами. Спринцевания влагалища с гигиенической целью противопоказаны, так как доказано их негативное влияние на состояние биоценоза влагалища. Нижнее белье должно быть выполнено только из натуральной ткани, предпочтительно хлопчатобумажной.

Рекомендации в отношении физической близости при беременности требуют учитывать наличие у будущей матери медицинских противопоказаний к вагинальному сексу, анатомо-физиологические изменения в ее организме и риск инфекций, передаваемых половым путем (ИППП). Согласно мнению международных экспертов, сексуальное воздержание показано при наличии у беременной:

- повторных выкидышей в анамнезе;
- угрозы прерывания данной беременности;
- кровянистых выделений из половых путей;
- низкого расположения или предлежания плаценты;
- ИЦН;
- **преждевременного разрыва плодных оболочек (ПРПО) в анамнезе;**
- преждевременных родов в анамнезе;
- многоплодной беременности (после 20 нед).

При отсутствии противопоказаний и нормальном течении беременности половая жизнь вполне допустима, но ограничивается необходимостью избегать чрезмерного давления на живот (после 12 нед беременности), а также ограничить глубину проникновения полового члена во влагалище. В связи с этим по мере увеличения срока беременности следует рекомендовать соответствующее изменение позиции партнеров. Женщинам, практикующим пероральные половые контакты, во время беременности необходимо избегать попадания большого объема воздуха во влагалище в связи с высоким риском развития воздушной эмболии легочной артерии. При наличии индивидуального риска ИППП при любых сексуальных контактах рекомендуется использование презерватива.

Курение табака абсолютно противопоказано. Чем больше сигарет в сутки курит беременная, тем выше риск для плода и новорожденного. Доказано повышение у курящих матерей риска самопроизвольного аборта, предлежания и преждевременной отслойки плаценты, дородового излития вод, задержки роста плода и синдрома внезапной детской смерти, а также увеличение уровня перинатальной смертности в среднем на 27%, при потреблении более 20 сигарет в сутки - на 35%.

Поскольку большинство курящих не представляют себе тяжести последствий, важно как можно раньше информировать будущую мать о необходимости бросить курить или сократить количество выкуриваемых сигарет до 2-3 в сутки. Идеальным является прекращение курения на преконцепционном этапе (этапе предгравидарной подготовки) за 4-6 циклов до зачатия.

Наркотические вещества категорически недопустимы в период беременности. Их потребление высоко коррелирует с развитием патологии плаценты и плацентарного комплекса, что повышает риск самопроизвольного аборта, родового излития вод, преждевременных родов, внутриутробной гипоксии и недостаточности питания плода, вплоть до его антенатальной гибели, а также сопровождается развитием наркотической интоксикации и абстинентного синдрома у новорожденного, синдрома внезапной детской смерти, нарушений физического и умственного развития ребенка.

Лекарственные средства. В фазе органогенеза (до 14 нед) необходимо стремиться к воздержанию от употребления любых лекарственных средств, за исключением фолиевой кислоты в дозе 400 мкг в сутки, прием которой при физиологической беременности регламентирован для предупреждения врожденных аномалий развития и заболеваний, ассоциированных с дефицитом фолатов. Фолиевую кислоту необходимо начать принимать не позднее, чем за три месяца до зачатия, в идеале - с момента принятия решения о планировании деторождения. Приоритет следует отдавать препаратам, содержащим метафолин - биологически активную форму фолиевой кислоты, способную гарантировать полноценное включение в фолатный цикл. Продолжать прием фолиевой кислоты можно в течение всей беременности и в период лактации, однако в течение I триместра он является обязательным.

Вопрос о целесообразности дополнительного приема внутрь здоровыми беременными калия йодида для предупреждения врожденного кретинизма в настоящее время окончательно не решен. Вместе с тем, согласно рекомендациям ВОЗ, беременные женщины и кормящие матери формируют группу риска по дефициту йода, поэтому при проживании в зоне йодного дефицита, что определяют органы гигиенического и эпидемиологического надзора, целесообразно рекомендовать прием калия йодида в дозе 200-250 мкг/сут.

Здоровым женщинам на протяжении всего периода следует избегать любых лекарственных препаратов, кроме простейших безрецептурных средств. При этом самой женщине при обращении за медицинской помощью и возникновении потребности в приеме лекарственных препаратов следует уведомить медицинского работника или врача любой специальности о вероятности или наличии беременности, особенно в ранние сроки. Беременным, страдающим хроническими заболеваниями, необходимо вместе с лечащим врачом так подготовиться к беременности, чтобы иметь возможность снизить прием препаратов в ранние сроки до минимума или временно отказаться от них. Необходимость приема лекарственных средств в период беременности контролирует лечащий врач.

Вопрос о приеме витаминов, специально разработанных для беременных, в настоящее время остается открытым. Имеются лишь единичные исследования с уровнем

доказательности А, результаты которых свидетельствуют в пользу целесообразности их применения, поэтому применение поливитаминных и минеральных комплексов, разработанных специально для беременных, сохраняет свою актуальность у женщин, не имеющих возможности адекватно питаться либо при верифицированном дефиците конкретных нутриентов. Возмещение последнего предпочтительнее проводить монопрепаратами. Поливитаминные комплексы, не предназначенные беременным, в любом случае им противопоказаны.

Список литературы

1. Кулаков В.И. и др. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии с приложением на компакт-диске / Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 1056 с. + 1 эл. опт. диск (CD-ROM).
2. Школа здоровья. Беременность. Руководство для врачей / С.А. Князев, М.Б. Хамошина; под ред. В.Е. Радзинского. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 120 с.
3. <http://www.thecochranelibrary.eom/view/0/index.html>: Effects and safety of periconceptional folate supplementation for preventing birth defects/De-Regil L.M., Fernandez-Gaxiola A.C., Dowswell T., Pena-Rosas J.P. (Cochrane Review, 2010).

Глава 9. Ведение физиологически протекающей беременности

По определению ВОЗ антенатальное наблюдение, наряду с планированием семьи, безопасными родами и специализированной помощью женщинам группы высокого риска, входит в четверку элементов, являющихся основой безопасного материнства (WHO, 1994). Антенатальное наблюдение преследует цель предупреждение возможных осложнений путем ранней диагностики и соответствующего лечения. К настоящему времени внедрение целенаправленных мер антенатального наблюдения в ряде развивающихся стран убедительно показало их эффективность в снижении материнской заболеваемости и смертности, улучшении перинатальных исходов. В то же время в индустриально развитых странах прослеживается тенденция чрезмерного расширения объема диагностических и профилактических мероприятий, что уже не сопровождается улучшением исходов беременности, но увеличивает стоимость медицинского обслуживания беременных.

В связи с этим при определении объема диагностических и профилактических мероприятий, определяющих порядок наблюдения за женщиной при физиологическом течении беременности целесообразно опираться на мировые данные доказательной медицины с учетом организации национальной системы родовспоможения. Для этого необходимо выделить главные принципы диспансеризации беременных, определяющие эффективность профилактики осложнений беременности и родов.

В соответствии с приказом Минздрава России №572н (2012 г.) амбулаторный этап оказания помощи в период беременности, осуществляется врачами акушерами-гинекологами. Только в случае их отсутствия при физиологически протекающей беременности данный вид помощи могут оказывать врачи общей практики (семейные врачи), медицинские работники фельдшерско-акушерских пунктов. При этом, в случае возникновения осложнения течения беременности, должна быть обеспечена консультация врача акушера-гинеколога и врача-специалиста по профилю заболевания. Медицинская помощь женщинам в период беременности оказывается только в медицинских организациях, имеющих лицензию на осуществление медицинской деятельности, включая работы (услуги) по «акушерству и гинекологии (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)».

Ранний охват беременных медицинским наблюдением и взятие на учет.

Важной частью санитарно-просветительной работы являются мероприятия по обеспечению ранней (до 12 недель) постановки на учет беременных. Это позволяет своевременно произвести обследование, диагностировать отклонения от нормального развития беременности, выявить экстрагенитальную патологию, решить вопрос о целесообразности дальнейшего сохранения беременности и определить тактику ее

ведения, включая вопросы рационального трудоустройства, плана обследования и, при необходимости, лечения. По сравнению с женщинами, которые не получали полноценного наблюдения с ранних сроков беременности, в этой группе женщин перинатальная смертность в 2-2,5 раза ниже. Учитывая важность раннего охвата беременных медицинским наблюдением, федеральным законом предусмотрено единовременное пособие женщинам, вставшим на учет в медицинские учреждения в ранние сроки беременности (до 12 нед), в размере минимальной оплаты труда.

Для обеспечения полноценного эффекта от раннего взятия беременной на учет необходимо в минимальные сроки (в течение 12-14 дней) провести необходимое обследование беременной, включая консультации смежных специалистов. Базовый спектр обследования беременных женщин включает.

- Анамнез.
- Общее физикальное обследование органов дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевыводящей системы, молочных желез. Антропометрия (измерение роста, массы тела, определение индекса массы тела).
- Измерение размеров таза. Осмотр шейки матки в зеркалах. Бимануальное влагалищное исследование.
- Общий (клинический) анализ крови развернутый.
- Анализ крови биохимический (общетерапевтический): общий белок, мочеви́на, креатинин, общий билирубин, прямой билирубин, аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), глюкоза. При ожирении, отеках, заболеваниях щитовидной железы, сахарном диабете, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, цереброваскулярных заболеваниях также определить уровень содержания триглицеридов крови, липопротеинов высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП), общего холестерина.
- Коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза) - количество тромбоцитов, время свертывания, время кровотечения, агрегация тромбоцитов, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), фибриноген, определение протромбинового (тромбопластинового) времени.
- Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу краснухи в крови, определение антител к токсоплазме в крови.
- Определение основных групп крови (А, В, 0) и ее резус-принадлежности.
- Определение антител к бледной трепонеме (*Treponema pallidum*) в крови, определение антител классов М, G к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 и ВИЧ-2 в крови, определение антител классов М, G к антигену вирусного гепатита В и вирусному гепатиту С в крови.

- Общий анализ мочи.
- Микроскопическое исследование отделяемого женских половых органов на гонококк, микроскопическое исследование влагалищного отделяемого на грибы рода *Candida*.
- Биохимический скрининг уровней сывороточных маркеров: связанный с беременностью плазменный протеин А (РАРР-А) и свободная β -субъединица хорионического гонадотропина (β -ХГ) (11-14 нед).
- Электрокардиография (ЭКГ) по назначению врача-терапевта (врача-кардиолога).
- Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза (в сроке 11-14 нед).
- Консультация врача-терапевта, стоматолога, оториноларинголога, офтальмолога (не позднее 7-10 дней после первичного обращения в женскую консультацию); другими врачами-специалистами - по показаниям, с учетом сопутствующей патологии.

При первом обращении женщины по поводу беременности на нее заводят «Индивидуальную карту беременной и родильницы», куда заносят данные подробно собранного анамнеза, включая семейный анамнез, перенесенные в детстве и зрелом возрасте общие и гинекологические заболевания, особенности менструальной, половой и генеративной функций.

Анамнез. При ознакомлении с семейным анамнезом нужно обращать особое внимание на такие заболевания, как сахарный диабет, тромбоз/инфаркт/инсульт (особенно в возрасте до 60 лет), гипертоническая болезнь, туберкулез, психические расстройства, а также многоплодие, рождение в семье детей с врожденными аномалиями и др.

Необходимо получить сведения о перенесенных женщиной заболеваниях, особенно краснухе, токсоплазмозе, генитальном герпесе, цитомегаловирусной инфекции, хроническом тонзиллите, болезнях почек, легких, печени, сердечнососудистой, эндокринной патологии, повышенной кровоточивости, операциях, переливании крови, аллергических реакциях и др.

Акушерско-гинекологический анамнез должен включать сведения об особенностях менструальной и генеративной функций, в том числе о количестве беременностей, интервалах между ними, продолжительности, течении и их исходе, осложнениях в родах, после родов и аборт, массе новорожденного, развитии и здоровье имеющихся в семье детей, использовании контрацептивных средств.

Необходимо уточнить возраст и состояние здоровья мужа, его группу крови и резус-принадлежность, а также наличие профессиональных вредностей и вредных привычек у супругов.

Объективное обследование. При первом осмотре беременной прежде всего оценивают характер ее телосложения, измеряют массу и рост тела, обращая особое внимание на женщин с избыточной и недостаточной массой тела. В рутинной практике для этого пользуются определением соответствия массы и роста с помощью рекомендованной ВОЗ оценки по индексу массы тела (ИМТ).

$\text{ИМТ} = \text{масса тела в кг} \div (\text{рост в метрах})^2$; и измеряется в кг/м^2 .

В соответствии с рекомендациями ВОЗ разработана следующая интерпретация показателей ИМТ.

Таблица 9.1

Индекс массы тела	Соответствие между массой тела и его ростом
16 и менее	Выраженный дефицит массы тела
16-18,5	Недостаточная (дефицит) масса тела
18,5-25	Норма
25-30	Избыточная масса тела (предожирение)
30-35	Ожирение первой степени
35-40	Ожирение второй степени
40 и более	Ожирение третьей степени (морбидное)

Необходимо уточнить сведения об исходной массе тела незадолго до беременности, а также характер питания.

Далее при общем осмотре беременной обращают внимание на цвет кожных покровов и слизистых оболочек, оценивают пульс, измеряют артериальное давление на обеих руках, выслушивают сердце, легкие, пальпируют щитовидную железу и молочные железы для исключения патологических изменений, оценивают форму сосков. После общего проводят акушерский осмотр с измерением размеров таза, пояснично-крестцового ромба и наружной конъюгаты, с последующим осмотром шейки матки и стенок влагалища в зеркалах и бимануальным влагалищным исследованием. При влагалищном исследовании берут мазок шейки матки для цитологического исследования и отделяемое женских половых органов для микроскопического исследования. У большинства женщин с физиологическим течением беременности при отсутствии изменений в области шейки матки и влагалища внутреннее акушерское обследование осуществляют однократно, возможно повторное обследование во втором и третьем триместрах, частоту последующих исследований устанавливают по показаниям.

Лабораторное обследование является важной составной частью наблюдения за беременной, позволяя выявлять осложнения на их доклинической стадии, уточнять диагноз, степень тяжести нарушений, следить за динамикой процесса на фоне лечения. В России около 20-30% женщин детородного возраста (в некоторых районах около 50%) имеют латентный дефицит железа, а 12% болеют железодефицитной анемией. Учитывая широкую распространенность дефицита железа, целесообразно в биохимический анализ крови включить исследование уровня содержания ферритина и железосвязывающей способности сыворотки крови. Сниженный уровень ферритина и повышенная железосвязывающая способность сыворотки крови указывают на латентный дефицит железа, который по мере развития беременности может привести к развитию железодефицитной анемии и других осложнений. Особенно важное значение это исследование имеет в группе риска: у женщин с кровопотерями в анамнезе (в том числе обильными менструальными кровотечениями, после операций, травм); при нарушениях всасывания, усвоения и депонирования железа (заболевания желудочно-кишечного тракта, печени), хронических воспалительных заболеваниях, недостатке поступления железа с пищей (особенности питания, диеты, вегетарианство). Особое внимание при анализе результатов биохимического исследования крови следует уделять содержанию глюкозы в венозной плазме (натощак - не менее 8 и не более 14 ч голодания). Нормальными значениями содержания глюкозы в венозной плазме беременной натощак является уровень менее 5,1 ммоль/л. При значениях более 5,1, но менее 7,0 ммоль/л результат расценивается как гестационный сахарный диабет; при значениях более 7,1 ммоль/л - как манифестация сахарного диабета. Поэтому при значениях выше 5,1 ммоль/л беременную следует направить на консультацию к эндокринологу.

Заболевания щитовидной железы встречаются у 2% женщин, но в последние годы наблюдается значительный рост их частоты, что связано с ухудшением экологической обстановки, изменением характера питания, социальными факторами. Тиреоидные гормоны матери оказывают большое влияние на течение беременности, формирование и развитие плода. Беременность повышает потребность в тиреоидных гормонах, что способствует развитию относительной йодной недостаточности; оба эти фактора увеличивают тяжесть уже существующего гипотиреоза и приводят к декомпенсации субклинического гипотиреоза. Поэтому своевременная диагностика и адекватное лечение недостаточной функции щитовидной железы является необходимым условием для физиологии гестационного процесса. Кроме беременных, имеющих зоб и/или признаки нарушения функции щитовидной железы, к группе риска относятся женщины с наследственной предрасположенностью, бесплодием, выкидышами, преждевременными родами в анамнезе, сахарным диабетом и другими эндокринными расстройствами, тиреоидными антителами, анемией или гипонатриемией неясного генеза, повышенным уровнем холестерина, а также перенесших облучение области шеи и головы.

В связи с изложенным базовый спектр лабораторного обследования у этих женщин целесообразно дополнить определением в сыворотке крови уровня тиреоидных гормонов и антител к щитовидной железе. Базальная концентрация ТТГ является наиболее информативной при первичном гипотиреозе. При повышенном уровне ТТГ проводят определение свободного Т4. При гипотиреозе свободный и общий Т4 понижены.

Коагулограмма позволяет получить ориентировочное представление о состоянии системы гемостаза женщины, однако в группе риска осложнений беременности, которые могут быть обусловлены тромбофилическими состояниями целесообразно расширить спектр обследований. К группе риска относятся женщины с семейным тромботическим анамнезом, привычным невынашиванием беременности, антенатальной гибелью плода, синдромом задержки роста плода, перенесших преэклампсию в течение предшествующих беременностей, неудачными попытками ЭКО. У этих женщин целесообразно провести обследование на наличие наиболее распространенных генных маркеров наследственных тромбофилий, к которым относятся мутации генов протромбина, фактора Лейдена и метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR). Кроме того, для исключения антифосфолипидного синдрома (АФС) исследование следует дополнить определением волчаночного антикоагулянта, антител к кардиолипину и $\beta 2$ -гликопротеину.

Токсоплазма и вирус краснухи относятся к инфекциям, входящим в группу TORCH (*Toxoplasma*, *Rubella*, *Cytomegalovirus*, *Herpes*). Определение антител к вирусу краснухи и токсоплазме является важной частью пренатального обследования, так как позволяет прогнозировать вероятность тяжелого поражения плода при развитии заболевания во время беременности. Большинство людей болели краснухой в детстве и имеют антитела. Опасность для женщин, которые заболели краснухой в I триместре беременности, заключается в 90% вероятности тяжелого вирусного поражения плода. Токсоплазмоз до беременности встречается приблизительно у 15-25% женщин, следовательно, у большинства имеется риск заражения во время беременности. Своевременное выявление факта заражения токсоплазмозом позволяет предпринять необходимые меры лечения и профилактики осложнений.

Герпес 1, 2 типа и цитомегаловирус относятся к широко распространенным инфекциям. Однако у 10% женщин детородного возраста заболевание может впервые развиваться во время беременности и тогда вероятность вирусной инфекции у плода составляет 30%. При тяжелом рецидивирующем течении этих вирусных инфекций показано проведение лечения. Кроме того при активном вирусе простого герпеса накануне и во время родов повышается вероятность инфицирования новорожденного. В связи с этим целесообразно до наступления беременности или уже на ее ранних сроках провести определение всего спектра антител на группу TORCH-инфекций. При отсутствии

антител класса G к краснухе при проведении данного теста до беременности необходимо провести вакцинацию.

Учитывая, что реальный спектр эритроцитарных антигенов более широк, чем в классификации групп крови AB0 + наличие/отсутствие резус-фактора (D), существует вероятность, что при необходимости трансфузии фенотип крови беременной и донора будут настолько различаться, что разовьются трансфузионные осложнения. В связи с этим целесообразно рекомендовать беременной в дополнение к стандартному анализу крови на группу крови и резус фактор, определять ее фенотип.

У резус отрицательных женщин в дополнение необходимо определить группу крови и резус фактор мужа. При резус положительной принадлежности крови мужа после 10 недель беременности женщине можно предложить неинвазивное определение резус фактора плода по циркулирующим в крови матери внеклеточным фрагментам плодных ДНК (метод ПЦР) (при условии, что предыдущая беременность завершилась не ранее 3 мес до данной). При отсутствии у плода антигена RhD (отрицательная по резус фактору кровь у плода) нет необходимости проведения контрольных мероприятий, направленных на диагностику изосенсибилизации по резус фактору и гемолитической болезни плода, а также введения антирезус-иммуноглобулина на сроке 28-29 нед беременности. При выявлении антигена (положительный резус фактор у плода) данные мероприятия необходимо проводить.

Анализ мочи дает врачу ориентировочное представление о состоянии мочевыделительной системы беременной, проникновении через мембраны белков, глюкозы и метаболитов. Данный анализ подлежит многократному повторению во время беременности. Кроме того, для исключения бессимптомной бактериурии (наличие колоний бактерий более 10^5 в 1 мл средней порции мочи, определяемое культуральным методом без клинических симптомов) всем женщинам после 14 нед беременности показано однократное микробиологическое исследование средней порции мочи.

Медико-генетическое консультирование. В процессе сбора анамнеза и проведения обследования беременной могут быть выявлены факторы, определяющие показания для медико-генетического консультирования. К этим факторам относятся.

- Возраст супругов 35 лет и более.
- Наличие у одного из супругов хромосомной перестройки или порока развития.
- Наличие в анамнезе детей с:
 - наследственными болезнями обмена;
 - наследственными болезнями, сцепленными с полом;
 - врожденной гиперплазией коры надпочечников;

- врожденными пороками развития - изолированными или множественными;
- хромосомными заболеваниями;
- умственной отсталостью.
- Наличие вышеперечисленной патологии среди родственников.
- Кровнородственный брак.
- Привычное невынашивание беременности неясного генеза.
- Неблагоприятные воздействия в ранние сроки беременности (заболевания, диагностические или лечебные процедуры, прием медикаментозных средств).
- Осложненное течение беременности (угроза прерывания с ранних сроков, не поддающаяся терапии, многоводие).
- Патология плода, выявленная при ультразвуковом исследовании.
- Изменение показателей биохимического скрининга: протеина, ассоциированного с беременностью (PAPP); хорионического гонадотропина; α -фетопротеина; эстриола.
- Наличие у супругов вредностей, связанных с профессией.
- Первичная аменорея, нарушения менструального цикла неясного генеза.

Направлять на медико-генетическую консультацию предпочтительно вне беременности или в ее ранние сроки (6-8 нед) или немедленно после получения результатов пренатального скрининга. Направление следует дополнить подробными выписками о течении предыдущих беременностей, родов, состоянии новорожденного, результатах его обследования, с указанием данных патологоанатомического исследования и результатами пренатального скрининга при данной беременности.

Пренатальный скрининг. Стандарт ведения физиологической беременности предусматривает три обязательных ультразвуковых исследования при сроках 11-14 нед, 18-21 нед и 30-34 нед. При сроке беременности 11-14 нед беременная женщина направляется в медицинскую организацию, осуществляющую экспертный уровень пренатальной диагностики, для проведения комплексной пренатальной (дородовой) диагностики нарушений развития ребенка, включающей УЗИ врачами-специалистами, прошедшими специальную подготовку и имеющими допуск на проведение ультразвукового скринингового обследования в I триместре, и определение материнских сывороточных маркеров (связанного с беременностью плазменного протеина А (PAPP-A) и свободной β -субъединицы хорионического гонадотропина) с последующим программным комплексным расчетом индивидуального риска рождения ребенка с хромосомной патологией.

При сроке беременности 18-21 нед беременная женщина направляется в медицинскую организацию, осуществляющую пренатальную диагностику, в целях

проведения УЗИ для исключения поздно манифестирующих врожденных аномалий развития плода. Следует заметить, что в этом сроке во время ультразвукового трансвагинального исследования необходимо произвести измерение длины шейки матки, так как эти результаты необходимы для прогнозирования истмико-цервикальной недостаточности и преждевременного завершения беременности.

На данном сроке беременности возможно проведение доплеровского исследования кровотока в маточных артериях и артерии пуповины плода, которое имеет целью прогнозирование развития преэклампсии и фетоплацентарной недостаточности. Как свидетельствуют результаты систематических кокрейновских обзоров, в группе низкого риска проведение доплеровского исследования кровотока в маточных и пуповинных артериях не сопровождается улучшением материнских или перинатальных исходов. Однако в группе высокого риска доплеровское исследование кровотока снижает перинатальную смертность и частоту акушерских вмешательств. При сроке беременности 30-34 нед УЗИ проводится по месту наблюдения беременной женщины.

При выявлении высокого риска хромосомных нарушений у плода (индивидуальный риск 1/100 и выше) в I триместре беременности и/или выявлении врожденных аномалий (пороков развития) у плода в I, II и III триместрах врач акушер-гинеколог направляет беременную в медико-генетическую консультацию (центр) для консультирования, установления или подтверждения пренатального диагноза с использованием инвазивных методов обследования.

Вместе с тем, в ряде наблюдений ультразвуковое исследование целесообразно провести в более ранние сроки. Так, при обращении женщины, имеющей сомнительные или вероятные признаки беременности (задержка менструации, незначительное увеличение размеров матки) проведение ультразвукового исследования позволяет диагностировать маточную беременность, определить наличие и количество эмбрионов, характер сердечного ритма, количество амниотической жидкости, экстраэмбриональные структуры. Это позволяет исключить ряд серьезных патологий (внематочная беременность, пузырный занос, неразвивающаяся беременность и др.).

Анализ мочи дает врачу ориентировочное представление о состоянии мочевыделительной системы беременной, проникновении через мембраны белков, глюкозы и метаболитов. Данный анализ подлежит многократному повторению во время беременности. Кроме того, для исключения бессимптомной бактериурии (наличие колоний бактерий более 10^5 в 1 мл средней порции мочи, определяемое культуральным методом без клинических симптомов) всем женщинам после 14 недель беременности показано однократное микробиологическое исследование средней порции мочи.

При постановке беременной на учет базовый спектр обследования необходимо провести в минимальные сроки (7-10 дней). С результатами лабораторно-инструментальных исследований беременная должна явиться на прием к акушеру-гинекологу, а также быть консультирована смежными специалистами (терапевтом, офтальмологом, оториноларингологом, стоматологом, другими врачами-специалистами - по показаниям, с учетом сопутствующей патологии). С учетом заключений профильных врачей-специалистов акушер-гинеколог до 11-12 нед беременности делает заключение о возможности вынашивания беременности. Окончательное заключение о возможности вынашивания беременности с учетом состояния беременной женщины и плода делается акушером-гинекологом до 22 недель беременности.

Ведение беременности во втором и третьем триместрах. Таким образом, обследование беременной в ранние сроки беременности играет основополагающую роль для определения тактики ведения беременности. В то же время во 2 и 3 триместре беременности также необходимо внимательное наблюдение за ее течением, что требует тщательного выполнения плана посещений врача и проведения необходимых обследований.

Во втором и III триместре беременности, кроме объема объективного обследования, выполняемого в первом, врач, также, пальпаторно оценивает состояние тонуса матки, измеряет высоту стояния ее дна и окружность живота, сопоставляя их с массой тела и ростом беременной, а также уточненным сроком беременности. После 22-24 нед беременности проводят пальпацию с помощью приемов наружного акушерского обследования для определения положения и предлежания плода, высоты расположения предлежащей части, а также аускультацию его сердцебиения стетоскопом или с помощью доплеровской аппаратуры.

Лабораторные исследования во втором и третьем триместрах производят в соответствии с планом обследования беременных. Всем женщинам, у которых не было выявлено нарушение углеводного обмена на ранних сроках беременности, между 24-й и 28-й неделями, проводится пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) с 75 г глюкозы. Оптимальным временем для проведения ПГТТ, по мнению экспертов, считается срок 24-26 нед. В исключительных случаях ПГТТ с 75 г глюкозы может быть проведен вплоть до 32 недели беременности (высокий риск ГСД, размеры плода по данным УЗ-таблиц внутриутробного роста >75 перцентиля, УЗ-признаки диабетической фетопатии).

У беременных с резус отрицательной принадлежностью крови ежемесячно показано проведение анализа на наличие резус антител в крови при наличии следующих факторов:

- резус положительная принадлежность крови отца ребенка;

■ резус положительная или неизвестная принадлежность крови плода.

При отсутствии резус антител в крови матери в 28-29 нед рекомендовано профилактическое введение антирезус-иммуноглобулина для профилактики резус конфликта.

Как было указано выше, в 18-21-ю неделю беременности женщина должна пройти скрининговое ультразвуковое исследование для оценки состояния плода, плаценты, матки и ее шейки. Также целесообразно доплеровское исследование кровотока в маточных и пуповинных артериях.

В сроке 30-34 нед наступает время очередного планового ультразвукового исследования, целью которого является определение соответствия темпов роста плода сроку беременности, выявление пороков его развития с поздней манифестацией, уточнение положения плода и плаценты. Если ранее не проводилось, то необходимо произвести доплеровское исследование кровотока в системе мать-плацента-плод.

После 33 нед беременности показано проведение кардиотокографического исследования (КТГ) для оценки функционального состояния плода и определения его компенсаторных возможностей. Хотя в настоящее время нет очевидных доказательств улучшения перинатальных исходов при применении традиционной КТГ, имеются рандомизированные клинические исследования, подтверждающие улучшение исходов при применении компьютеризированных систем КТГ, которым желательно использовать при антенатальной кардиотокографии.

Другим информативным и простым скрининговым тестом в оценке состояния плода является тест его двигательной активности. Двигательная активность плода отражает его состояние, а снижение шевелений, вплоть до их исчезновения, - «страдание» плода. Беременные ощущают 82-87% внутриутробных движений плода. Обычно ориентация на признаки «страдания» плода основана на уменьшении его движений более чем на 50% в течение 2 дней. Так как некоторые беременные не могут самостоятельно дифференцировать различные движения плода, поэтому целесообразно фиксировать их внимание на изменении числа и времени шевеления плода. Для этого используется тест движений плода «Считай до 10», регистрируемый беременной самостоятельно ежедневно с 9 ч утра, начиная с 28-й недели. Когда беременная почувствует 10-е движение, то она отмечает время в таблице и счет в этот день останавливает. Счет возобновляется на следующее утро. Если с 9.00 до 21.00 беременная почувствовала менее 10 движений, то она отмечает только их число за это время в таблице. Сигналом опасности является менее 10 движений плода в течение дня, что требует немедленного обращения к врачу.

Количество посещений врача, их периодичность, цели и задачи. Количество посещений врача во время беременности, их сроки, цели, а также периодичность должны обеспечивать достаточный уровень контроля за состоянием

матери и плода, своевременность диагностики нарушений и лечения, прогнозирование исхода беременности и консультирование беременной. Вместе с тем, какое количество обязательных посещений позволяет решить эти задачи окончательно не определено, и зависит не только от исходного состояния матери, плода, присоединения осложнений в динамике гестационного процесса, но также от уровня развития и организации системы родовспоможения.

В руководстве ВОЗ по ведению беременности и деторождению (ВОЗ, 2006) определено минимальное количество рутинных посещений врача во время беременности: до 16, в 24-28, 30-32 и 36-38 нед. При наличии осложняющих факторов количество посещений увеличивается: при артериальной гипертензии один раз в неделю (после 30 нед), тяжелой анемии и ВИЧ инфекции - каждые две недели. Во время последнего визита в 36-38 нед рекомендуется обратить внимание беременной на то, что при отсутствии родов в пределах 2 нед после ожидаемой даты родов, ей необходимо вновь обратиться к врачу.

В мета-анализе, проведенном группой Cochrane Pregnancy and Childbirth, показано, что в экономически развитых странах, имеющих низкий уровень перинатальной смертности, стандарты оказания помощи на антенатальном этапе предусматривают в среднем 8-12 посещений врача. В экономически слаборазвитых странах снижение числа посещений менее пяти сопровождается возрастанием перинатальной смертности.

В настоящее время в нашей стране при физиологическом течении беременности осмотры женщин рекомендуются:

- врачом акушером-гинекологом - не менее семи раз;
- врачом-терапевтом - не менее двух раз;
- врачом-стоматологом - не менее двух раз;
- врачом-оториноларингологом, врачом-офтальмологом - не менее одного раза (не позднее 7-10 дней после первичного обращения в женскую консультацию); другими врачами-специалистами - по показаниям, с учетом сопутствующей патологии.

Ориентировочно можно придерживаться следующего графика (таблица):

- после первого осмотра явка через 7-10 дней с анализами, заключением терапевта и других специалистов;
- в дальнейшем до 20 нед - 1 раз в месяц;
- с 20 до 28 нед - 1 раз в 3-4 нед;
- с 28 до 34 нед - 1 раз в 2-3 нед;
- после 34 нед - 1 раз в 1-2 нед.

При выявлении соматической или акушерской патологии частота посещений возрастает.

При неявке женщины к врачу в течение 2 дней после очередного срока необходимо направить к ней на дом участковую акушерку для патронажа.

Кроме того, дородовой патронаж дважды осуществляют в обязательном порядке: при взятии на учет и перед родами.

Таблица 9.2. Приблизительный график посещений женской консультации во время беременности

№ явки	Срок беременности (нед.)	Цель
1	до зачатия	Предгравидарное обследование и подготовка
2	до 12	<p>Сбор анамнеза.</p> <p>Клинический осмотр.</p> <p>Заполнение обменной карты и карты наблюдения.</p> <p>Измерение веса и роста женщины, подсчет индекса массы тела.</p> <p>Измерение АД.</p> <p>Гинекологический осмотр: осмотр в зеркалах, взятие мазка на онкоцитологию, микроскопическое исследование отделяемого, бимануальное исследование.</p> <p>Лабораторные тесты: анализ крови клинический; кровь на гепатиты В, С, ВИЧ, RW; определение группы крови и Rh-фактора, биохимический анализ, коагулограмма, группа TORCH, анализ на ТТГ, свободный Т4.</p> <p>Общий анализ мочи.</p> <p>Направление на ЭКГ, консультации терапевта, оториноларинголога, офтальмолога, стоматолога.</p> <p>Направление на УЗИ в 10-14 нед и биохимический скрининг.</p> <p>Консультирование об образе жизни, правильном питании.</p> <p>Предоставление следующей информации (в том числе в письменной форме): телефоны, адреса медицинских учреждений, оказывающих экстренную помощь Информирование о поведении в экстренных ситуациях.</p>

		Выдача буклетов, справочной литературы, книг о беременности, родах, послеродовом периоде (желательна организации специальной библиотеки для беременных)
3	14-16	Обсуждение результатов обследования. Измерение АД. Общий анализ мочи, микробиологическое исследование мочи на скрытую бактериурию. Направление на УЗИ в 18-20 нед (в консультативный центр)
4	20-21	Обсуждение результатов УЗИ. Измерение АД. Наружное акушерское обследование с гравидограммой.
№ явки	Срок беременности (нед.)	Цель
		Общий анализ мочи. Направление на ПГТТ в 24-26 нед
5	26	Обсуждение результатов ПГТТ. Измерение АД. Наружное акушерское обследование с гравидограммой. Общий анализ мочи. Направление резус отрицательной беременной на введение антирезус-иммуноглобулина после уточнения отсутствия антител в 28 недель беременности
6	30	Выдача больничного листа (при необходимости) и родового сертификата. Измерение АД. Наружное акушерское обследование с гравидограммой. Предоставление информации о курсах подготовки к родам. Лабораторные тесты: анализ крови клинический; общий анализ мочи; кровь на гепатиты В, С, ВИЧ, RW; биохимический анализ крови. Микроскопическое исследование отделяемого женских половых органов. Направление на консультацию терапевта, стоматолога

7	33	Обсуждение результатов обследования. Измерение АД. Наружное акушерское обследование с гравидограммой. Общий анализ мочи. Направление на КТГ, УЗИ с доплерометрией
8	36	Измерение АД. Наружное акушерское обследование с гравидограммой Общий анализ мочи. Обсуждение места родов, организация посещения выбранного учреждения
9	38	Измерение АД. Наружное акушерское обследование с гравидограммой. Кровь на гепатиты В, С, ВИЧ, RW. Общий анализ мочи
10	40	Измерение АД. Наружное акушерское обследование с гравидограммой. Общий анализ мочи
11	40 нед 4-5 дней	Измерение АД. Общий анализ мочи. Направление на госпитализацию для решения вопроса о подготовке к родам

Для определения контингента женщин, нуждающихся в усиленном наблюдении, а следовательно большем количестве посещений врача, проведении дополнительных обследований и консультаций у специалистов рекомендуется использовать модифицированную шкалу оценки перинатального риска, которая включает перечисление наиболее часто встречающихся факторов риска неблагоприятного исхода беременности, выявляемых при оценке анамнеза и данных клинико-лабораторного обследования.

Перечень факторов перинатального риска

- Социально-биологические:

- возраст матери:
- до 18 лет;

- старше 35 лет;
- возраст отца старше 40 лет;
- профессиональные вредности у матери и/или отца:
- вредные привычки:
- мать - курение, употребление алкоголя;
- отец - злоупотребление алкоголем;
- антропометрические параметры матери:
- рост 158 см и менее;
- анатомически узкий таз;
- масса тела на 25% выше нормы;
- явка в женскую консультацию после 20 нед беременности;
- экологическое неблагополучие района проживания.
- Акушерско-гинекологический анамнез:
 - число родов 4 и более;
 - пузырный занос;
 - прием тератогенных препаратов;
 - неоднократные или осложненные аборты;
 - оперативные вмешательства на матке и придатках;
 - пороки развития матки;
 - бесплодие;
 - индуцированная беременность, ЭКО;
 - невынашивание беременности;
 - неразвивающаяся беременность;
 - преждевременные роды;
 - мертворождение;
 - смерть в неонатальном периоде;
 - рождение детей с генетическими заболеваниями и аномалиями развития;
 - рождение детей с низкой или высокой массой тела;

- осложненное течение предыдущей беременности (угроза прерывания, преэклампсия и др.);
- бактериально-вирусные гинекологические заболевания (генитальный герпес, хламидиоз, ЦМВ-инфекция, сифилис, гонорея и др.).
- Экстрагенитальные заболевания:
 - сердечно-сосудистые:
 - пороки сердца;
 - гипертензивные расстройства;
 - заболевания мочевыделительных путей;
 - заболевания нервной системы;
 - миопия и другие заболевания глаз;
 - эндокринопатии;
 - антифосфолипидный синдром;
 - болезни крови;
 - болезни печени;
 - болезни легких;
 - заболевания соединительной ткани;
 - острые и хронические инфекции;
 - нарушение гемостаза;
 - злокачественные новообразования;
 - алкоголизм и наркомания.
- Осложнения беременности, патология у плода:
 - ранний токсикоз беременных;
 - положительный результат пренатального биохимического скрининга;
 - угроза прерывания беременности;
 - истмико-цервикальная недостаточность;
 - кровотечение во время беременности;
 - предлежание и низкое расположение плаценты;
 - преэклампсия;
 - гестационный сахарный диабет;

- анемия;
- холестаз, гепатоз;
- Rh- и АВ0-изосенсибилизация;
- обострение вирусной инфекции (генитальный герпес, ЦМВ-инфекция и др.);
- признаки внутриутробной инфекции;
- многоводие, маловодие;
- многоплодие;
- крупный плод;
- неправильное положение плода;
- переносимая беременность;
- биологическая незрелость родовых путей в 40 недель беременности;
- выявленные опухоли или опухолевидные образования матки и ее придатков;
- задержка внутриутробного роста плода;
- нарушение кровотока в системе мать-плацента-плод (по данным доплеро-метрического исследования);
- хроническая гипоксия плода, нарушения его сердечного ритма и шевелений;
- пороки развития плода, неиммунная водянка;
- признаки гемолитической болезни плода.

При выявлении вышеперечисленных факторов риска беременная подлежит расширенному спектру обследований и консультаций специалистами. На первом этапе она должна быть осмотрена заведующим клиническим подразделением (женской консультации), в котором наблюдается и составлен план ведения беременности. На втором этапе пациентки группы риска направляются в консультативно-диагностическое отделение перинатального центра. При отсутствии в перинатальном центре специалиста соответствующего уровня по профилю патологии беременную направляют на консультацию в специализированное медицинское учреждение или клиническую больницу или федеральный перинатальный центр, где при необходимости проводится дополнительное обследование, уточняется диагноз, прогноз, тактика лечения и дальнейшего ведения беременности, место, срок и способ родоразрешения.

При экстрагенитальных заболеваниях, требующих стационарного лечения, беременная женщина направляется в профильное отделение медицинских организаций вне

зависимости от срока беременности при условии совместного наблюдения и ведения врачом-специалистом по профилю заболевания и врачом-акушером-гинекологом.

При наличии акушерских осложнений беременная женщина направляется в акушерский стационар.

При сочетании осложнений беременности и экстрагенитальной патологии беременная женщина направляется в стационар медицинской организации по профилю заболевания, определяющего тяжесть состояния.

Для оказания стационарной медицинской помощи беременным женщинам, проживающим в районах, отдаленных от акушерских стационаров, и не имеющих прямых показаний для направления в отделение патологии беременности, но нуждающихся в медицинском наблюдении для предотвращения развития возможных осложнений, беременная женщина направляется в отделение сестринского ухода для беременных женщин.

При сроке беременности 35-36 нед с учетом течения беременности по триместрам, оценки риска осложнений дальнейшего течения беременности и родов на основании результатов всех проведенных исследований, в том числе консультаций врачей-специалистов, врачом-акушером-гинекологом формулируется полный клинический диагноз и определяется место планового родоразрешения.

Беременная женщина и члены ее семьи заблаговременно информируются врачом-акушером-гинекологом о медицинской организации, в которой планируется родоразрешение. Вопрос о необходимости направления в стационар до родов решается индивидуально.

Плановое направление в стационар беременных женщин на родоразрешение осуществляют с учетом степени риска возникновения осложнений в родах. При наличии возможности целесообразно провести осмотр беременной заведующим акушерским отделением, в которое беременная будет госпитализирована до родов.

Для повышения точности прогнозирования неблагоприятного исхода во время беременности, а затем и в родах, возможно применение динамической балльной оценки перинатального риска, предложенной В.Е. Радзинским и соавторами (2011). Преимуществом данной шкалы является объективный учет изменений клинической ситуации в динамике гестационного процесса. Первый скрининг проводится при первой явке беременной, второй - в 28-32 нед беременности, третий - в конце беременности. При сумме баллов до 15 беременная может быть отнесена к группе низкого риска, 15-24 балла - среднего и 25 баллов и более - высокого. Полученные границы высокого риска рекомендуются для крупных акушерских стационаров, расположенных в мегаполисах. Эти цифры могут корректироваться в зависимости от условий в регионе, удаленности и оснащенности стационаров. В дальнейшем учет интранатального прироста суммы баллов (за счет таких факторов как

преждевременное излитие вод и/или мекониальная их окраска, патологический прелиминарный период, аномалии родовой деятельности, хориоамнионит) на 150% от исходного в группе низкого риска, 60% - среднего и 30% - высокого определяет выбор родоразрешения путем кесарева сечения.

Определение срока беременности и предполагаемой даты родов. Определение срока беременности и предполагаемой даты родов является важной частью антенатального наблюдения, так как позволяет правильно планировать сроки проведения диагностических мероприятий, оценивать динамику роста плода, своевременно выявлять осложнения, определять дату выдачи родового отпуска, плановой госпитализации и осуществлять профилактику перенашивания беременности. В то же время некоторые ранее использовавшиеся критерии потеряли актуальность в виду своей субъективности (по дате первого шевеления) или недостаточной достоверности (срок при первом обращении).

На ранних сроках беременности основными критериями определения срока беременности являются данные о дате последней менструации и бимануального влагалищного исследования. Рассчитывая срок беременности по дате последней менструации, необходимо учитывать, что началом беременности условно считается первый день последней менструации, а не ее реальный срок от даты овуляции или зачатия. Поэтому при расчета срока по овуляции или дате зачатия его необходимо увеличить на 2 нед. *NB!* У здоровой женщины с нормальным менструальным циклом (регулярный 28-дневный) срок беременности рассчитанный по дате менструации и дате овуляции не должен различаться! Поэтому расчет по овуляции в данной ситуации не имеет смысла.

Расчет срока беременности и предполагаемой даты родов по овуляции полезен при коротком (21-26 дней) или длинном (30-36) менструальном цикле. При коротком цикле овуляция наступает раньше, поэтому срок беременности на 3-4 дня больше. При длинном менструальном цикле овуляция может происходить позже, поэтому срок беременности на 3-4 дня меньше. Эти уточнения необходимы при определении сроков госпитализации, показаний к досрочному завершению беременности или родовозбуждения при перенашивании беременности.

Вместе с тем, необходимо учитывать, что женщины может быть нерегулярный менструальный цикл, она может ошибаться в дате последней менструации или зачатия, результаты бимануального исследования могут быть ошибочными из-за миомы матки, при многоплодии, многоводии, затруднений исследования у женщин с избыточной массой тела, а также при позднем обращении (после 11-12 нед беременности). В связи с этим в настоящее время для определения срока беременности и даты родов следует использовать результаты ультразвуковых исследований (УЗИ), произведенных на сроках 11-14 нед беременности. При этом, если данные расчета срока беременности по последней менструации и ультразвуковому исследованию в сроке 11-14 нед

расходятся на 5 дней и более, то срок устанавливают по дате УЗИ. При отсутствии данных УЗИ в сроках 11-14 нед рекомендуется использовать результаты УЗИ во II триместре. Если между расчетным сроком по менструации и по результатам УЗИ во II триместре разница превышает 10 дней, то срок устанавливают по результатам УЗИ. В результатах ультразвукового исследования не должен быть установлен срок беременности, но указано, какому сроку соответствует эмбрион или плод.

Задача расчета срока беременности облегчается у пациенток с экстракорпоральным оплодотворением. У данного контингента женщин срок может быть рассчитан по дате пункции фолликула, что равнозначно овуляции в естественном цикле, и этот день следует определять как 2 недели беременности (по расчету классического срока родов 40 недель). При известной дате переноса эмбрионов необходимо знать их возраст (3, 4 или 5 дней). Тогда дата переноса эмбрионов соответствует сроку 2 недели беременности плюс возраст эмбрионов.

Для более четкого представления о сроке беременности и дате предполагаемых родов результаты расчетов следует заносить в таблицу.

Таблица 9.3. Таблица расчета срока родов

Параметр расчета	Дата		ПДР
Первый день последней менструации			
Зачатие = 2 нед беременности			
Овуляция = середина цикла			
Пункция фолликула			
Перенос эмбриона			
УЗИ		Какому сроку соответствует по УЗИ	
1.			
2.			
3.			
4.			

Начиная с 24 нед беременности, на результаты УЗИ не следует опираться для определения конкретного срока беременности и даты родов из-за значительного индивидуального разброса данных. Однако данные УЗИ поздних сроков позволяют оценить динамику роста плода. Так при смещении рассчитанной ранее даты родов на более отдаленный период следует предполагать отставание роста плода, а при смещении на более ранние сроки - опережение роста (крупный плод).

Таким образом, необходимо оценить все имеющиеся данные, включая результаты нескольких УЗИ, чтобы правильно определить срок беременности. После определении срока беременности следует информировать беременную для согласования ее представлений о сроке беременности и предполагаемой дате родов.

Таблица 9.4. Пример расчета предполагаемой даты родов

Параметр расчета	Дата		ПДР	Схема расчета
Первый день последней менструации	05.01.14		12.10.14	-3 мес+7 дней
Зачатие = 2 нед беременности	19.01.14		12.10.14	+38 нед
Овуляция = середина цикла	19.01.14	28-дневный цикл (короткий/ длинный)	12.10.14	+38 нед (-4 дня или +4 дня)
Пункция фолликула	19.01.14		12.10.14	+38 нед
Перенос эмбриона	22.01.14	Возраст 3 дня	12.10.14	+38 нед - возраст эмбриона
УЗИ		Какому сроку соответствует по УЗИ		+ остаток до 40 нед
1.	02.04.14	12 нед 3 дня	12.10.14	+27 нед 4 дня
2.	23.05.14	19 нед 5 дней	12.10.14	+20 нед 2 дня

Профилактические мероприятия во время беременности. Важным разделом работы по ведению беременности является проведение профилактических мероприятий и образовательной работы с беременными. Уже при первых посещениях врача беременная должна получить необходимый объем информации по образу жизни, питанию и гигиене беременных.

Рациональное питание беременной определяется сбалансированностью поступающих в организм питательных веществ, витаминов, микроэлементов и зависит от многих факторов, основными из которых являются срок беременности и особенности ее течения, соматический и аллергологический анамнез, а также особенности конституции, работы, географические условия и время года. В I триместре беременности питание женщины должно соответствовать обычным требованиям рационального питания. Женщина среднего роста с нормальной массой тела (60 кг) в возрасте от 19 до 40 лет, занятая легкой физической работой, должна получать в день приблизительно 1850-2000 ккал. Рекомендовано 4-х разовое питание. У беременной женщины основной обмен увеличивается на 25%, таким образом, энергетическая потребность ее организма в первой половине беременности составляет приблизительно 2500 ккал. Суточный рацион I триместра беременности должен включать: 110 г белка, 75 г жира и 350 г углеводов. Во II и III триместрах беременности

увеличиваются темпы роста плода, возрастает нагрузка на органы и системы матери, вследствие чего увеличивается энергетическая потребность беременной женщины, повышается потребность в кальции, витамине D, железе, магнии, цинке и других микроэлементах. Суточный рацион составляет приблизительно 2800-3000 ккал в сутки и включает: 120 г белка, 85 г жира, 400 г углеводов. В рационе должно быть 40% жиров растительного происхождения, содержащих ненасыщенные жирные кислоты, углеводы предпочтительнее получать из продуктов, богатых клетчаткой, количество сахара должно составлять 40-50 г в сутки. Рекомендуется 5-6 разовое питание, при этом, основные приемы пищи должны приходиться на первую половину дня. С 30-32-й недели беременности, как правило, физическая активность женщины снижается, и калорийность пищи целесообразно уменьшить, в первую очередь за счет углеводов. При рациональном питании здоровой женщине практически не требуется дополнительного приема витаминов и микроэлементов. Однако, в условиях современных мегаполисов и привычек питания (особенности кулинарной обработки, консервация продуктов, избыточное потребление легкоусвояемых продуктов) может сопровождаться недостаточным поступлением витаминов и микроэлементов. За 3 мес до беременности и в течение первых 12 нед всем женщинам рекомендован прием фолиевой кислоты (400 мкг/сутки), что является эффективной профилактикой пороков нервной трубки. В большинстве регионов России отмечается разной степени выраженности недостаточность содержания йода (в питьевой воде, пище). Во время беременности потребность в данном микроэлементе возрастает. В связи с этим рекомендовано обогащение рациона питания беременных йодсодержащими продуктами, а при отсутствии аллергии, гипертиреоза, узлового зоба и других противопоказаний, прием йода в составе поливитаминов или пищевых добавок.

Также при рациональном питании здоровой беременной не требуется дополнительного назначения специальных препаратов железа. С профилактической целью достаточно стандартной дозы (60 мг), которая обычно содержится в поливитаминных комплексах.

Физиопсихопрофилактическая подготовка беременных к родам.

Физиопсихопрофилактическая подготовка беременной к родам включает 56 занятий, которые проводит врач и комплекс гимнастических упражнений.

В комплекс физиопсихопрофилактической подготовки беременных к родам входит гигиеническая гимнастика, которой рекомендуется заниматься ежедневно или через день с ранних сроков беременности под руководством инструктора лечебной физкультуры либо специально обученной медицинской сестры.

Беременных (а лучше супружеские пары) готовят к будущему материнству/отцовству в «Школах», организуемых в женских консультациях с использованием демонстративных материалов, наглядных пособий, технических средств и предметов ухода за ребенком.

К посещению «Школы материнства» следует привлекать всех женщин с ранних сроков беременности. Беременным следует разъяснять важность посещения этих занятий. В консультации должна быть яркая информация о программе и времени проведения занятий. Непосредственными помощниками врачей при проведении занятий в «Школе материнства» являются акушерки и медицинские сестры по уходу за ребенком.

Группы формируют из 8-10 человек с учетом сроков беременности. Занятия проводят в утренние, а для работающих беременных - дополнительно в вечерние часы.

Заведующая консультацией организует занятия, учитывая особенности местных условий, осуществляет контроль за работой «Школы материнства» и связь с территориальным центром здоровья для получения методической помощи и печатных материалов. Стандартный учебный план «Школы материнства» предусматривает 3 занятия акушера-гинеколога, 2 педиатра и 1 юрисконсульта (при его наличии).

При подготовке к родам (начиная с 33-35 нед) беременных не только знакомят с физиологией родового акта, правильного поведения в родах, но и обучают упражнениям по аутотренингу и точечному самомассажу как факторам, снимающим болевые ощущения во время схваток, развивающим и укрепляющим волевые способности человека к самовнушению.

Правильно проведенная физиопсихопрофилактическая подготовка устраняет страх перед предстоящими родами, способна значительно уменьшить болевые ощущения во время схваток, обеспечить адекватное поведение роженицы.

Интерьер кабинета для проведения групповых занятий должен создавать у слушателей психологический комфорт.

Рекомендуется иметь кушетки или удобные кресла, набор рисунков и таблиц, музыкальный центр, видео и аудиоматериалы со специальными программами и др. Целесообразно обеспечить возможность самостоятельного просмотра видеоматериалов по проблемам гигиены беременных, семейной подготовки к родам, правилам грудного вскармливания, ухода за новорожденным, контрацепции после родов и т.д.

Физические упражнения делят на 3 комплекса соответственно срокам: до 16 нед, от 17 до 32 нед и от 33 до 40 нед. Каждый комплекс упражнений предусматривает обучение определенным навыкам, необходимым для адаптации организма к соответствующему периоду беременности. Занятия гимнастикой целесообразно завершать ультрафиолетовым облучением, особенно в осенне-зимний сезон. Если беременная не может посещать кабинет физкультуры, ее знакомят с комплексом гимнастических упражнений, после чего она продолжает гимнастику дома под контролем инструктора каждые 10-12 дней.

Больные беременные выполняют лечебную гимнастику дифференцированно, с учетом физической подготовленности и наличия заболеваний.

Противопоказана физкультура при острых или часто обостряющихся и декомпенсированных соматических заболеваниях, привычных выкидышах в анамнезе и угрозе прерывания данной беременности.

Социально-правовая помощь. Оказание социально-правовой помощи в женской консультации является одним из звеньев в системе мер по охране материнства и детства. Эта работа осуществляется юристом, который непосредственно подчиняется руководителю учреждения. Свою работу юрист организует в соответствии с действующим законодательством.

Дни и часы работы юрисконсульта должны быть известны женщинам и специалистам. Работа носит индивидуальный, иногда групповой характер. Женщины могут направляться на прием к юрисконсульту врачами акушерами-гинекологами и другими специалистами или обращаться самостоятельно.

Сведения о пациентках и принятых решениях заносятся в «Книгу записей работы старшего юрисконсульта, юрисконсульта учреждения здравоохранения».

В женской консультации могут быть созданы специальные стенды или организованы групповые беседы по правовым вопросам. Юрисконсульт составляет ежегодные отчеты о своей деятельности и представляет руководителю учреждения.

Длительность дородового и послеродового отпуска. В соответствии с законодательством работающим женщинам независимо от стажа работы предоставляют отпуск по беременности и родам продолжительностью 140 дней (70 календарных дней до родов и 70 - после родов), а при многоплодной беременности листок нетрудоспособности по беременности и родам выдается единовременно с 28 недели беременности продолжительностью 194 календарных дня (84 календарных дня до родов и 110 календарных дней после родов).

Если женщина в сроке беременности 30 (при многоплодной беременности - 28) недель отказывается от получения отпуска по беременности и родам, ее отказ фиксируется в медицинской карте, и при повторном обращении до родов за листком нетрудоспособности по беременности и родам ей выдается лист нетрудоспособности на 140 (194 - при многоплодной беременности) со срока 30 (28) недель беременности (т.е. с той даты, когда был установлен этот срок беременности). Дата выдачи листка нетрудоспособности при этом соответствует дате повторного обращения женщины и фактической выдачи.

При родах, наступивших в период с 22 до 30 нед беременности, и рождении живого ребенка листок нетрудоспособности по беременности и родам выдается женской консультацией на основании выписки из родильного дома (отделения), где произошли

роды, на 156 календарных дней. В других случаях при осложненных преждевременных родах - на отпуск по беременности и родам (если ранее женщина не получала ЛН) на 140 дней и на 16 дней дополнительно. В случае рождения мертвого ребенка или его смерти в течение первых 7 сут после родов (168 ч) - на 86 календарных дней. При временном выезде женщины с места постоянного жительства - родильным домом (отделением), где произошли роды.

При осложненных родах листок нетрудоспособности дополнительно на 16 календарных дней может выдаваться родильным домом (отделением) или женской консультацией по месту жительства на основании документов из лечебно-профилактического учреждения, в котором произошли роды. При проведении процедуры ЭКО и переноса эмбриона в полость матки листок нетрудоспособности выдается с периода подсадки эмбриона до установления факта беременности и далее по показаниям. Листки нетрудоспособности регистрируются в «Книге регистрации листков нетрудоспособности».

При оформлении отпуска по беременности и родам женщинам разъясняется необходимость регулярного посещения консультации. Задача женской консультации - проявить максимальную объективность при определении срока дородового и выдаче послеродового отпусков.

Первый осмотр женщины в консультации должны проводить два врача для более квалифицированного заключения о сроке беременности. Если женщина согласна с установленным сроком, следует зарегистрировать это в карте наблюдения беременной. При возникновении разногласий необходимо немедленно определить срок беременности, используя все имеющиеся методы.

Роль обменно-уведомительной карты беременной и родильницы. Для осуществления преемственности в наблюдении за беременной в женской консультации и родильном доме на руки каждой беременной на сроке 22-23 нед выдают обменно-уведомительную карту беременной и родильницы, в которую заносят основные данные о состоянии здоровья женщины. Эту карту она передает врачу при поступлении в родильный дом.

В консультации особое внимание следует уделять беременным, отнесенным к группам высоко риска развития перинатальной, акушерской и экстрагенитальной патологии. При наличии обострений экстрагенитальных заболеваний у беременных или осложнений беременности акушер-гинеколог и терапевт женской консультации обязаны назначить соответствующее лечение в амбулаторных условиях или госпитализировать женщину в стационар.

Беременные, страдающие туберкулезом, сахарным диабетом, сердечнососудистыми и венерическими заболеваниями, невынашиванием беременности, инфекционными заболеваниями, кроме того, должны находиться под наблюдением врачей

специалистов, и для родоразрешения их направляют, как правило, в специализированные родильные дома или отделения соответствующих больниц.

Дневной стационар. Дневные стационары организуют при амбулаторно-поликлинических учреждениях (женская консультация), родильных домах, гинекологических отделениях многопрофильных больниц в целях улучшения качества медицинской помощи беременным и гинекологическим больным, не требующим круглосуточного наблюдения и лечения.

Стационар осуществляет преемственность в обследовании, лечении и реабилитации больных с другими учреждениями здравоохранения: при ухудшении состояния больных женщин переводят в соответствующие отделения больницы.

Рекомендуемая мощность дневного стационара - не менее 5-10 коек. Для обеспечения полноценного лечебно-диагностического процесса длительность пребывания больной в дневном стационаре должна быть не менее 6-8 ч в сутки.

Руководство дневным стационаром осуществляет главный врач (заведующий) учреждения, на базе которого организовано данное структурное подразделение.

Штаты медицинского персонала и режим работы дневного стационара женской консультации зависят от объема оказываемой помощи. На каждую пациентку дневного стационара заводится «Карта больного дневного стационара поликлиники, стационара на дому, стационара дневного пребывания в больнице».

Приблизительные показания к отбору беременных для госпитализации в стационар дневного пребывания:

- вегетативно-сосудистая дистония и гипертоническая болезнь в I и II триместрах беременности;
- обострение хронического гастрита;
- анемия легкой степени (Hb не ниже 90 г/л);
- ранний токсикоз при отсутствии или наличии транзиторной кетонурии;
- угроза прерывания беременности в I и II триместрах при отсутствии в анамнезе привычных выкидышей и сохраненной шейке матки;
- критические сроки беременности при невынашивании в анамнезе без клинических признаков угрозы прерывания;
- медико-генетическое обследование, включающее инвазивные методы (амниоцентез, биопсия хориона и др.) у беременных группы высокого перинатального риска при отсутствии признаков угрозы прерывания беременности;
- немедикаментозная терапия (иглорефлексотерапия, психо- и гипнотерапия и др.);

- резус конфликт в I и II триместрах беременности (для обследования, проведения неспецифической десенсибилизирующей терапии);
- компенсированная форма плацентарной недостаточности;
- проведение специальной терапии при алкоголизме и наркомании;
- при выписке из стационара после наложения швов на шейку матки по поводу ИЦН;
- продолжение наблюдения и лечения после длительного пребывания в стационаре.

Список литературы

1. Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение» Diabetes mellitus. 2012;(4):4-10.
2. Мурашко А.В., Аль-Сейкал Т.С. Основы здорового питания беременной женщины Гинекология, 2003, Т. 5(3).
3. Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)» Приказ МЗ РФ от 01.11.2012 №572.
4. Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству. - М.: Медицина, 2006, 1033 с.
5. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии / Под ред. Г.М. Савельевой. - М.: МИА, 2006. - 720 с.
6. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия. Москва, Status Praesens, 2011, 687с.
7. Alfievic Zarko, Stampalija Tamara, Gyte Gillian ML Fetal and umbilical Doppler ultra-sound in normal pregnancy DOI: 10.1002/14651858.CD001450.pub3 Published Online: 4 AUG 2010.
8. Alfievic Zarko, Stampalija Tamara, Gyte Gillian ML Fetal and umbilical Doppler ultra-sound in high-risk pregnancies DOI: 10.1002/14651858.CD007529.pub3 Published Online: 12 NOV 2013.
9. Dowswell Therese, Carroli Guillermo, Duley Lelia, Gates Simon, Gulmezoglu A Metin, Khan-Neelofur Dina, Piaggio Gilda GP. Alternative versus standard packages of antenatal care for low-risk pregnancy. 2010, DOI: 10.1002/14651858.CD000934.pub2.
10. Delaney Martina, Roggensack Anne, Guidelines for the Management of Pregnancy at 41+0 to 42+0 Weeks J Obstet Gynaecol Can 2008; 30(9): 800-810.
11. Grivell RM, Alfievic Z, Gyte GML, Devane D. Antenatal cardiotocography for fetal assessment. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 12. Art. No.: CD007863. DOI: 10.1002/14651858.CD007863.pub3.

12. Neilson JP. Ultrasound for fetal assessment in early pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD000182.
13. Whitworth M, Bricker L, Neilson JP, Dowswell T. Ultrasound for fetal assessment in early pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Apr 14;(4):CD007058. doi: 10.1002/14651858.CD007058.pub2.
14. World Health Organization. Mother-Baby Package. Implementing safe motherhood in countries. Practical Guide. Document WHO/FHE/MSM/94.11. Geneva: World Health Organization 1994.

Глава 10. Физиологические роды

Роды - сложный многозвеньевой безусловный рефлекторный акт, направленный на изгнание плода с последом (плацента, плодовые оболочки, пуповина) из полости матки после достижения плодом жизнеспособности.

Физиологические роды - это роды одним плодом, которые начались спонтанно, протекали без осложнений, без применения пособий и медикаментов, при которых родился зрелый доношенный ребенок в затылочном предлежании. После родов родильница и новорожденный находятся в удовлетворительном состоянии.

Нормальные роды - это роды одним плодом в сроке 37-41 нед беременности, которые начались спонтанно, имели низкий риск к началу, прошедшие без осложнений, при которых ребенок родился в затылочном предлежании. В родах возможно применение амниотомии, использование спазмолитиков, проведение аналгезии. После родов родильница и новорожденный находятся в удовлетворительном состоянии.

С клинической точки зрения роды делят на три периода: раскрытие маточного зева, изгнание плода и последовый период. Наряду с раскрытием маточного зева и рождением последа имеет большое значение механизм родов - комплекс движений, совершаемых плодом во время родов под действием разнонаправленных сил.

Механизм родов

Знание механизма родов - фундамент, на котором основано искусство родовспоможения.

Для начала родов необходимо взаимодействие по крайней мере двух взаимно противодействующих сил. При вертикальном положении роженицы взаимодействуют усилия, развиваемые маткой и брюшным прессом (изгоняющая сила, направленная сверху вниз) и сопротивления, оказываемого предлежащей части плода твердыми и мягкими тканями родового канала (снизу вверх). Без изгоняющей силы нет поступательного движения плода по родовому каналу. Без противодействия со стороны костного таза и мышц тазового дна не происходят повороты головки плода, определяющие механизм родов. Принято считать, что сила, развиваемая маткой и брюшным прессом, давит на находящиеся в дне матки ягодицы (при головном предлежании плода) и через позвоночник воздействует на головку плода. Однако давление дна матки, действующее на головку плода - не единственный источник силы, вызывающей продвижение плода по родовому каналу. Для развития механизма родов не меньшее значение имеет действие стенок матки, плотно обхватывающих плод со всех сторон. Это способствует выпрямлению позвоночника плода и увеличению его длины. Сопротивление со стороны дна матки вынуждает предлежащую часть продвигаться вперед по родовому каналу. Без участия в этом процессе диафрагмы и

брюшной стенки одна лишь мускулатура дна матки не смогла бы развить силу, достаточную для преодоления головкой противодействия со стороны малого таза.

Причины, влияющие на механизм родов, могут быть разделены на 2 группы:

- механического порядка (анатомические особенности родового канала и плода);
- биологические (тонус тела плода, активная роль мускулатуры матки, таза и др.).

Движения, совершаемые плодом в родах, определяются, с одной стороны, суммарным эффектом схваток и потуг (сокращения матки, брюшной стенки, диафрагмы, мышц тазового дна). С другой, противодействующей силой сопротивления родовых путей с неравномерным распределением препятствий в разных плоскостях таза.

Наряду с обозначенными причинами существуют и другие, дополнительные факторы, влияющие на механизм родов. К ним относят угол наклона таза, состояние родничков и швов на головке плода, состояние сочленений таза роженицы.

В зависимости от акушерской школы выделяют от 4 до 7 моментов механизма родов. В настоящем издании, предназначенном для врачей акушеров-гинекологов, мы рассматриваем механизм родов как совокупность поступательных движений, совершаемых плодом при прохождении через родовые пути матери и выделяем в нем 4 момента:

- сгибание головки с опусканием;
- внутренний поворот головки;
- разгибание головки;
- внутренний поворот туловища, наружный поворот головки.

При затылочном предлежании головка устанавливается стреловидным швом в поперечном или одном из косых размеров плоскости входа в малый таз.

- 1-й момент - сгибание и опускание головки, обусловленное давлением сокращающейся матки на плод. При этом малый родничок устанавливается ниже, становясь проводной точкой. При переднем виде затылочного предлежания головка проходит в таз малым косым размером (9,5 см). В этот момент возможно формирование временного незначительного, чаще переднего, (физиологического) асинклитизма.

- 2-й момент - внутренний поворот головки происходит при переходе из широкой части полости таза в узкую. Движение имеет характер поступательно-вращательного. При этом стреловидный шов из поперечного или косого размера переходит у косой, а затем в прямой на тазовом дне.

- 3-й момент - разгибание головки. На тазовом дне головка упирается областью подзатылочной ямки (точка фиксации) в нижний край симфиза (точка вращения) вокруг которого происходит разгибание головки в процессе которого она рождается.

- 4-й момент - внутренний поворот туловища и наружный поворот головки.

Плечевой пояс плода, вступает в малый таз в поперечном или одном из косых размеров плоскости входа. Затем опускается в таз и одновременно поворачивается, переходя своим межплечевым размером сначала в косой, а затем прямой размер таза. На тазовом дне межплечевой размер плода оказывается в прямом размере плоскости выхода таза. Внутренний поворот плечиков сопровождается наружным поворотом головки. Сначала рождается верхняя треть переднего плечика. Вокруг этой точки происходит боковое сгибание туловища, рождается заднее плечико и вся задняя ручка. Затем рождение плода происходит без затруднений.

При заднем виде затылочного предлежания поворот головки происходит затылком кзади. Это приводит к тому, что головка проходит полость таза не малым, а средним косым размером (10,5 см). Проводной точкой при заднем виде затылочного предлежания является середина расстояния между малым и большим родничком. Когда поворот головки заканчивается, то под нижним краем симфиза оказывается граница роста волос на лбу. Требуется дополнительное сгибание головки, в процессе которого область подзатылочной ямки подходит к копчику. Область подзатылочной ямки упирается в копчик вокруг которого происходит разгибание головки в течение которого она рождается. Внутренний поворот туловища и наружный поворот головки совершаются также как при переднем виде затылочного предлежания.

Изменения в организме беременной накануне родов

Завершение внутриутробного этапа развития плода человека происходит на 38-40-й неделе беременности. Происходит интенсивная синхронная подготовка организмов матери и плода к процессу родов. Этот процесс характеризуется изменениями функционирования нервной и эндокринной системы, активизацией сосудисто-тромбоцитарного и прокоагуляционного звена гемостаза, повышением продукции ряда провоспалительных цитокинов, простагландинов, накоплением энергетических субстратов и усилением синтеза сократительных белков, изменением проницаемости клеточных мембран миоцитов, что сопровождается структурными изменениями тканей шейки матки, ее нижнего сегмента.

Течение родов в значительной степени зависит от готовности организма женщины. Первые признаки подготовки обычно появляются за 10-15 дней до родов.

Предвестники родов - это симптомы, которые обычно появляются за одну-две недели до родов. К предвестникам родов относят: перемещение центра тяжести тела беременной впереди, отклонение при ходьбе головы и плеч назад («гордая поступь»), прижатие предлежащей части плода к входу в малый таз, вследствие чего происходит

опускание дна матки (у первородящих это происходит за месяц до родов) и уменьшение объема околоплодных вод. Известно, что самое большое количество околоплодных вод (1200 мл) отмечено на 38-й неделе беременности. После этого срока количество вод уменьшается каждую неделю на 200 мл. Предлежащая часть плода плотно фиксируется во входе малого таза за счет укорочения надвлагалищной части шейки матки, вовлеченной в разворачивание нижнего сегмента матки. Шейка матки приобретает мягкость, эластичность и растяжимость, что отражает синхронную готовность системы «мать-плацента-плод» к процессу родов. Из влагалища выступают слизисто-сукровичные выделения (секрет желез шейки матки). Стенки влагалища становятся набухшими, сочными, влажными, цианотичными, что свидетельствует о высокой эстрогенной насыщенности. Происходит усиление возбудимости матки: при пальпации возникает уплотнение миометрия. Появляются схватки-предвестники («ложные схватки») - отдельные координированные схватки, в результате которых происходит постепенное укорочение шейки матки. Внутренний зев шейки плавно переходит в нижний сегмент матки. Подготовительные схватки возникают чаще всего ночью, в состоянии покоя. Происходит отслойка оболочек нижнего полюса плодного пузыря, что вызывает интенсивный синтез простагландинов. В центральной нервной системе (ЦНС) возникает «родовая доминанта» - застойный очаг возбуждения, регулирующий процесс родов и подготовку к нему. Появляются признаки «зрелости» шейки матки - происходит ее размягчение, укорочение, положение меняется на центральное относительно проводной оси таза.

«Зрелость» шейки матки - главный клинический критерий готовности к родам.

Существует несколько методик оценки «зрелости» шейки матки. Во всех методиках принимают во внимание следующие параметры:

- консистенция шейки матки;
- длина влагалищной части и шейечного канала матки;
- степень проходимости шейечного канала;
- расположение и направление оси шейки матки в полости малого таза.

Наиболее распространенной и признанной большинством мировых акушерских школ является балльная шкала оценки степени зрелости шейки матки по E.H. Bishop (1964) в модификации Королевского колледжа акушеров-гинекологов (RCOG, 2008).

Таблица 10.1. Схема оценки зрелости шейки матки по Bishop

	Баллы			
	0	1	2	3
Открытие, см	<1	1-2	2-4	>4

	Зев закрыт, кончик пальца	1 палец	2 пальца	Больше 2 пальцев
Длина шейки, см	>4	2-4	1-2	<1
Положение головки	-3 Над входом	-2 Прижата ко входу	-1/0 Малый/большой сегмент	+1/+2 Широкая/узкая часть полости таза
Консистенция	Плотная	Умеренно размягчена	Мягкая	-
Положение	Кзади	Кпереди / Центрирована	-	-

Незрелая шейка до 5 баллов включительно. Недостаточно зрелая 6-7 баллов. Зрелая шейка матки 8 баллов и более.

Первый период родов

Начало родов характеризуется появлением регулярных маточных сокращений - схваток с интервалом не менее 1-2 за 10 мин, которые приводят к сглаживанию шейки матки и раскрытию маточного зева.

Выделяют три типа регуляции сократительной деятельности матки (СДМ):

- эндокринная (гормональная);
- нейрогенная;
- миогенная.

Эндокринная регуляция: нормальная родовая деятельность протекает на фоне оптимального содержания эстрогенов. Эстрогены не относятся к непосредственным факторам возникновения схваток, но им присущи важные функции по образованию рецепторов, реагирующих на действие сокращающих веществ.

В регуляции моторной функции матки наряду с гормональными факторами принимают участие серотонин, кинины и ферменты. Гормон задней доли гипофиза (окситоцин) считают основным в развитии родовой деятельности. Накопление окситоцина в плазме крови происходит в течение всей беременности и влияет на подготовку матки к активной родовой деятельности. Фермент окситоциназа, вырабатываемый плацентой, поддерживает динамическое равновесие окситоцина в плазме крови.

Простагландины - самые сильные стимуляторы сокращения матки, по большей части действующие локально в месте образования. Основное место синтеза простагландинов - плодные, хорионические и децидуальные оболочки. В амнионе и хорионе образуется простагландин E2 (плода), а в децидуальной оболочке и

миометрии происходит синтез как простагландина E2, так и F2a (материнские простагландины).

К усилению синтеза простагландинов и возникновению родовой деятельности может привести выброс фетального кортизола, гипоксия плода, инфекция, изменение осмолярности околоплодных вод, разрыв плодных оболочек, механическое раздражение шейки матки, отслойка нижнего полюса плодного пузыря и другие факторы, вызывающие каскадный синтез и выброс простагландинов.

Нейрогенная регуляция. От физиологического равновесия симпатической и парасимпатической нервной системы и локализации водителя ритма в миометрии зависит координированность сокращений продольных мышечных пучков при активном расслаблении циркулярно и спиралеобразно расположенных мышечных волокон. В свою очередь, функция вегетативной нервной системы в определенной степени подчинена регуляции со стороны коры головного мозга и структур лимбического комплекса, осуществляющего наиболее тонкую регуляцию родов.

Миогенная регуляция. К наступлению родов разные отделы матки имеют неодинаковую функциональную сократительную активность. Условно в матке различают два основных функциональных слоя миометрия:

- наружный - активный, мощный в области дна матки, постепенно утончающийся в дистальном отделе шейки матки;
- внутренний - выраженный в шейке и в области перешейки, более тонкий в дне и теле матки.

В процессе родов наружный слой чувствителен к окситоцину, простагландинам и веществам, оказывающим тономоторное действие. Внутренний слой имеет слабую сократительную активность.

Особенности сократительной деятельности матки (СДМ) в родах определены функциональным различием ее мышечных слоев. Наружный слой активно сокращается и перемещается кверху, а внутренний - расслабляется, обеспечивая раскрытие шейки матки.

В родах возникают однонаправленные перистальтические сокращения дна, тела и нижнего сегмента матки, обеспечивающие изгнание плода и последа. Наиболее сильные и продолжительные сокращения матки происходят в дне матки. Каждое возбуждение клетки - источник импульсов возбуждения соседних клеток. Попеременное возбуждение симпатической и парасимпатической нервной системы вызывает сокращение продольно расположенных мышечных пучков матки одновременно с активным расслаблением циркулярных и спиралеобразных мышечных пучков, что приводит к постепенному раскрытию маточного зева и продвижению плода по родовому каналу.

Родовая схватка отличается от подготовительной частотой (не менее 12 схваток за 10 мин), а также силой сокращения матки (возрастает амплитуда схватки). Родовые схватки вызывают сглаживание и раскрытие шейки матки.

Во время каждой схватки в мышечной стенке матки одновременно происходит сокращение всех мышечных волокон и пластов - контракция, а также их смещение по отношению друг к другу - ретракция. Во время паузы контракция отсутствует полностью, а ретракция - частично. В результате контракции и ретракции миометрия происходит смещение мускулатуры из перешейка в тело матки (дистракция), а также формирование нижнего сегмента матки, сглаживание шейки матки и раскрытие канала шейки.

Во время каждой схватки происходит повышение внутриматочного давления до 100 мм рт.ст. Давление воздействует на плодное яйцо; благодаря околоплодным водам оно принимает ту же форму, что и полость рожавшей матки.

Околоплодные воды оттекают вниз к подлежащей части плодных оболочек, при этом давление раздражает окончания нервных рецепторов в стенках шейки матки, что способствует усилению схваток.

Мускулатура тела матки и нижнего сегмента матки при сокращении растягивает стенки канала шейки матки в стороны и вверх. Сокращения мышечных волокон тела матки направлены по касательной к круговым мышцам шейки матки, это позволяет раскрытию шейки матки происходить при отсутствии плодного пузыря и даже подлежащей части.

Таким образом, при сокращении мышц тела матки (контракция и ретракция) мышечные волокна тела и шейки матки приводят к раскрытию внутреннего зева, сглаживанию шейки и раскрытию наружного зева (дистракция).

Во время схваток происходит растяжение прилегающей к перешейку части тела матки и вовлечение в нижний сегмент матки, значительно более тонкий, чем верхний. Граница между сегментами матки носит название контракционного кольца и имеет вид борозды. Контракционное кольцо определяют после излития околоплодных вод, высота стояния кольца над лоном, выраженная в сантиметрах, показывает степень раскрытия зева шейки матки. В то же время нижний сегмент матки плотно охватывает подлежащую головку и составляет внутренний пояс соприкосновения.

Околоплодные воды условно делят на передние, расположенные ниже уровня соприкосновения, и задние - выше данного уровня. Прижатие головки плода, охваченной нижним сегментом матки, по всей окружности таза к его стенкам, образует наружный пояс прилегания. Он препятствует вытеканию задних вод при нарушении целостности плодного пузыря и излитии околоплодных вод.

Укорочение и сглаживание шейки матки у рожавших и первородящих женщин происходит по-разному. У первородящих перед родами наружный и внутренний зев шейки матки закрыт. Происходит раскрытие внутреннего зева, укорочение шейного канала и шейки матки, а затем постепенное растяжение канала шейки матки, укорочение и сглаживание шейки. Закрытый до того наружный («акушерский») зев начинает раскрываться. При полном раскрытии он выглядит как узкая кайма в родовом канале. У повторнородящих в конце беременности канал шейки матки проходим для одного пальца вследствие его растяжения предыдущими родами. Раскрытие и сглаживание шейки матки происходит одновременно.

Своевременный разрыв плодного пузыря (по МКБ - разрыв плодных оболочек) происходит при полном или почти полном раскрытии маточного зева.

Разрыв плодного пузыря до родов называют преждевременным, а при неполном раскрытии шейки матки (до 6 см) - ранним. Иногда вследствие плотности плодных оболочек разрыва плодного пузыря не происходит и при полном раскрытии шейки матки (запоздалое вскрытие).

Эффективность сократительной деятельности матки оценивают по скорости раскрытия маточного зева и опускания предлежащей части в полость малого таза. В связи с неравномерностью процесса раскрытия шейки матки и продвижения плода по родовому каналу различают несколько фаз I периода родов:

- I латентная фаза: начинается с установления регулярного ритма схваток (не реже 1-2 за 10 мин) и заканчивается полным сглаживанием шейки матки и раскрытием маточного зева на 3-4 см. Продолжительность латентной фазы у большинства рожениц составляет в среднем 4-8 часов. У первородящих латентная фаза всегда длиннее, чем у повторнородящих. В этот период схватки, как правило, малоболезненные; медикаментозная терапия не требуется или ограничивается назначением спазмолитических препаратов.

- II активная фаза: начинается после раскрытия маточного зева на 4 см. характеризуется интенсивной родовой деятельностью и быстрым раскрытием маточного зева от 4 до 8 см. Продолжительность этой фазы почти одинакова у первородящих и повторнородящих женщин, и у большинства составляет в среднем 3-4 ч. Частота схваток в активную фазу первого периода родов составляет 3-5 за 10 мин. Скорость раскрытия маточного зева у первородящих составляет в среднем 1,5-2 см/ч, у повторнородящих 2-2,5 см/ч. Схватки нередко становятся болезненными. В этой связи применяют медикаментозное и регионарное обезболивание в сочетании со спазмолитическими препаратами.

Плодный пузырь должен самостоятельно вскрываться на высоте одной из схваток при открытии шейки матки более 5-6 см. При этом изливается около 150-250 мл светлых и прозрачных околоплодных вод. Сохранение плодного пузыря после раскрытия шейки

матки более 8 см нецелесообразно. Препятствовать самопроизвольному излитию вод в активной фазе родов может чрезмерная плотность оболочек или недостаточное повышение внутриамниотического давления. Если не произошло самопроизвольного излития околоплодных вод, то при раскрытии маточного зева 6-8 см врач должен вскрыть плодный пузырь путем амниотомии. Другие показания для амниотомии - плоский плодный пузырь, появление кровяных выделений из половых путей, ослабление родовой деятельности.

Одновременно с раскрытием шейки матки начинается продвижение головки плода по родовому каналу. Определение высоты стояния предлежащей части плода наружными приемами следует производить 1 раз в 2 ч.

- III фаза замедления: начинается при 8 см и продолжается до полного раскрытия шейки матки. Эта фаза у первородящих длится до 2 ч, а у повторнородящих может вообще отсутствовать. Выделение фазы замедления необходимо во избежание необоснованного назначения родостимуляции, если в период раскрытия шейки от 8 до 10 см возникнет впечатление, что родовая деятельность ослабла.

Второй период родов

Период изгнания плода начинается с момента полного раскрытия шейки матки и заканчивается рождением ребенка. В течение второго периода родов совершается основная часть механизма родов, во время которого головка проходит все плоскости таза. Длительность второго периода физиологических родов у первородящих женщин составляет в среднем 1-2 ч, у повторнородящих от 30 мин до 1 ч.

Обычно во втором периоде родов частота схваток составляет не менее 4-5 за 10 мин. При опускании головки плода на тазовое дно (реже при головке расположенной в узкой части полости таза) к схваткам присоединяются потуги, обусловленные раздражением рецепторов тазового нервного сплетения. Потуги усиливают и ускоряют продвижение головки плода. Обычно для рождения плода требуется не более 5-10 потуг.

Во втором периоде происходит изменение формы головы плода - кости черепа плода конфигурируют для прохода через родовой канал. Кроме этого, на головке возникает родовая опухоль - отек кожи подкожной клетчатки, расположенной ниже внутреннего пояса соприкосновения. В этом месте происходит резкое наполнение сосудов, в окружающую клетчатку поступает жидкость и форменные элементы крови. Возникновение родовой опухоли происходит после излития вод и только у живого плода. При затылочном вставлении родовая опухоль возникает в области малого родничка, на одной из примыкающих к нему теменных костей. Родовая опухоль не имеет четких контуров и мягкой консистенции, может переходить через швы и роднички, располагается между кожей и надкостницей. Опухоль самостоятельно рассасывается через несколько дней после родов. В связи с этим родовую опухоль надо

дифференцировать с кефалогематомой, возникающей при патологических родах и представляющей собой кровоизлияние под надкостницу.

Общая продолжительность первого и второго периодов родов в настоящее время у первородящих составляет в среднем 10-12 ч (до 18 ч), у повторнородящих - 6-8 ч (до 12-14). Различия в продолжительности родов у первородящих и повторнородящих отмечают, главным образом, в латентной фазе первого периода родов, тогда как в активной фазе существенных различий нет.

Третий период родов

Третий (последовый) период родов начинается с момента рождения ребенка и заканчивается отделением плаценты и выделением последа. Длительность 5 - 20 мин.

После рождения плода происходит резкое уменьшение объема матки. Несколько минут матка находится в состоянии покоя, возникающие схватки безболезненны. Кровотечение из матки незначительное или отсутствует. Дно матки расположено на уровне пупка. Через 5-7 мин после рождения плода в течение 23 послеродовых схваток происходит отделение плаценты и изгнание последа. После полного отделения плаценты от плацентарной площадки дно матки поднимается выше пупка и отклоняется вправо. Контуры матки приобретают форму песочных часов, так как в нижнем ее отделе находится отделившийся послед. При появлении потуги происходит рождение последа. Кровопотеря при отделении последа не должна превышать 500 мл и обычно составляет около 250 мл (до 0,5% массы тела роженицы). После рождения последа матка приобретает плотность, становится округлой, располагается симметрично, ее дно находится между пупком и лоном.

Рождение последа знаменует собой окончание родов.

Роды, продолжающиеся менее 6 часов, называют быстрыми, а 4 ч и менее - стремительными или штурмовыми. Если продолжительность превышает 18 ч, роды считаются затяжными. Быстрые, стремительные и затяжные роды являются патологическими, так как часто сопряжены с риском травмы плода, родовых путей, кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах и другими осложнениями.

Обследование роженицы при обращении в приемное отделение

При обращении роженицы в приемное отделение необходимо оценить общее состояние, жалобы, произвести термометрию и осмотр кожных покровов, измерить артериальное давление, выслушать сердцебиение плода. Изучить данные обменной или амбулаторной карты. При отсутствии признаков инфекционных заболеваний, выполняют следующие пункты:

- Регистрация роженицы в родильном отделении: паспортные данные, заведение истории родов, регистрация в истории полученного информированного согласия на необходимые медицинские манипуляции, проводимые в лечебном учреждении.
- Жалобы и сбор анамнеза:
 - жалобы;
 - аллергологический анамнез;
 - эпидемиологический анамнез: контакт с инфекционными больными, пребывание в странах с неблагоприятной эпидемиологической обстановкой в течение последних 3 лет;
 - группа крови, резус-фактор;
 - семейный анамнез, наследственность (туберкулез, сифилис, психические, онкологические заболевания, диабет, многоплодие, заболевания сердечнососудистой системы - инсульт, инфаркт, тромбоз);
 - сведения о муже (возраст, состояние здоровья, вредные привычки, группа крови, резус фактор);
 - условия труда и быта (профессиональные вредности, санитарно-гигиенические условия на работе и в быту, питание, отдых);
 - сведения о приеме наркотических препаратов;
 - перенесенные заболевания, в т.ч. гепатит А, В, С;
 - оперативные вмешательства: их течение, методы и сроки лечения, осложнения, гемотрансфузии;
 - травмы;
 - менструальная функция (время появления и установления, характер менструального цикла, первый день последней менструации);
 - перенесенные гинекологические заболевания (время возникновения, длительность заболевания, лечение, исход);
 - половая функция, контрацепция (методы, длительность использования), начало половой жизни;
 - детородная функция: паритет, течение и исход предыдущих беременностей в хронологической последовательности, характер предыдущих родов, масса и рост новорожденных, течение послеабортного и послеродового периодов;
 - течение настоящей беременности по триместрам:

■ **I триместр** (до 13 нед) - общие заболевания, осложнения беременности, дата первой явки в женскую консультацию и срок беременности, установленный при первом обращении, результаты анализов, прием лекарственных средств;

■ **II триместр** (13-28 нед) - общие заболевания и осложнения в течение беременности, прибавка в весе, цифры артериального давления, результаты анализов, дата первого шевеления плода, прием лекарственных средств;

■ **III триместр** (29-40 нед) - общая прибавка в весе за беременность, цифры артериального давления, результаты анализов, заболевания и осложнения во время беременности, прием лекарственных средств;

■ результаты ультразвукового исследования (дата, срок, особенности);

■ расчет предполагаемой даты родов;

■ по дате последней менструации;

■ дате зачатия или овуляции (при коротком или длинном цикле);

■ данным УЗИ в сроки от 8 до 24 нед беременности (наиболее точно 11-14 нед).

- Осмотр.

- оценка общего состояния;

- кожные покровы;

- термометрия общая;

- телосложение;

- измерение массы тела;

- измерение роста;

- исследование пульса и артериального давления на периферических артериях;

- аускультация тонов сердца;

- аускультация легких;

- осмотр молочных желез;

- пальпация живота, определение размеров печени;

- проба поколачивания (Пастернацкого).

- Наружный акушерский осмотр.

- измерение размеров матки: высота дна матки и окружность живота;

- измерение размеров таза (*d. spinarum*, *d. cristarum*, *d. trochanterica*, *c. externa*);

- пальпация плода: положение, позиция, предлежание, отношение головки к плоскостям таза;

- аускультация плода с помощью акушерского стетоскопа или доплера.
 - Влагалищное исследование: состояние наружных половых органов и промежности, влагалища, шейки матки, плодного пузыря, определение высоты стояния предлежащей части плода, особенности плоскостей малого таза, определение диагональной и истинной конъюгат, оценка характера околоплодных вод и влагалищных выделений.
 - Ультразвуковое исследование плода (при наличии возможности, если предшествующее ультразвуковое исследование произведено 10 дней назад и более): положение, позиция, вид, предполагаемая масса плода, наличие обвития пуповины; объем околоплодных вод, локализация плаценты, состояние нижнего сегмента матки.
 - Определение предполагаемой массы плода (на основе данных УЗИ, формулы Жордания, Якубовой).
 - Взятие крови из периферической вены:
 - определение HbsAg (вирус гепатита В);
 - определение антител класса М, G (IgM, IgG) к вирусу гепатита С²;
 - определение антител класса М, G (IgM, IgG) к HIV1, HIV2³;
 - анализ крови на сифилис⁴;
 - если роженица ранее не была обследована:
 - определение группы крови и резус-фактора;
 - анализ крови клинический;
 - другие анализы крови (определение общего белка, мочевины, креатинина, общего и прямого билирубина, АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, глюкозы, железа сыворотки; гемостазиограмма и коагуляционный гемостаз (количество тромбоцитов, время свертывания, время кровотечения, агрегация тромбоцитов, АЧТВ, фибриноген, определение протромбинового (тромбопластинового) времени) проводятся по показаниям.
- ² Если результаты предшествующих анализов сроком давности более 3 мес.
- ³ Если результаты предшествующих анализов сроком давности более 3 мес.
- ⁴ Если результаты предшествующих анализов сроком давности более 21 дня.
- Определение белка в моче тест системой.
 - Если ранее не была обследована: микроскопическое исследование отделяемого женских половых органов на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы.
 - Установление предварительного диагноза и выработка плана ведения родов;

- Санитарная обработка роженицы (сбривание волос на промежности и клизма производятся по желанию роженицы, душ).
- Одевание профилактического компрессионного белья (эластический бинт на ноги или чулки).

Ведение родов

Роды рекомендуют вести в акушерском стационаре под непосредственным врачебным наблюдением и контролем.

- При наличии возможности роды рекомендуется проводить в индивидуальном родильном зале.
- Роды ведет врач, акушерка выполняет назначения врача, следит за состоянием женщины и плода, под наблюдением врача оказывает ручное пособие при рождении плода; осуществляет уход за новорожденным.
- Для каждой роженицы составляется индивидуальный план ведения родов, роженицу знакомят с планом ведения родов, получают ее согласие на предполагаемые манипуляции и операции в родах.
- Приветствуется участие в родах мужа или близкого родственника (мать, сестра) - семейные роды.

Ведение первого периода родов

В течение всего первого периода родов осуществляют постоянное наблюдение за состоянием матери и ее плода (табл. 10.2). Записи в истории родов производят каждые 2 ч.

Таблица 10.2. Кратность проведения лечебно-диагностических мероприятий в 1 периоде родов

	Кратность	Примечание
Жалобы, общее состояние	15-30 мин	
Пульс, АД	1 ч	
Температура тела	4 ч	
Оценка мочевыделения	4 ч	При отсутствии - катетеризация
Родовая деятельность	2 ч	
Расположение головки	2 ч	Наружными приемами
Регистрация ЧСС плода	15-30 мин	В течение 30-60 с после схватки
Кардиотокография*		

Дневник в историю	2-3 ч	
Влагалищное исследование	4 ч	Излитие вод, обезболивание, изменение акушерской ситуации
Амниотомия		Открытие более 6 см, плоский пузырь
Установка внутривенного катетера		При поступлении в отделение
Осмотр анестезиологом		Перед и в процессе обезболивания

* при поступлении в течение 40 мин-1 ч, далее в прерывистом режиме по 20-30 мин, после излития околоплодных вод, после проведения обезболивания родов и при открытии маточного зева более 8 см.

Следят за состоянием роженицы (жалобы, выделения из половых путей, частота пульса, дыхания, артериальное давление - каждый час, температура тела - каждые 4 ч, частота и объем мочеиспускания - каждые 4 ч), интенсивностью и эффективностью родовой деятельности.

Наружное акушерское исследование в периоде раскрытия производят систематически, отмечая состояние матки во время схваток и вне их. Наблюдение за вставлением и продвижением головки плода по родовому каналу производят с помощью наружных приемов пальпации, влагалищного исследования, ультразвукового исследования. Проведение влагалищного исследования обязательно при поступлении в родильный дом и излитии околоплодных вод, перед обезболиванием, а также по показаниям - при отклонении от нормы течения родов. Однако, для выяснения акушерской ситуации (ведение партограммы, ориентация во вставлении и продвижении головки, оценка расположения швов и родничков) во время родов его можно проводить чаще.

Важным показателем течения родов является темп раскрытия шейки матки. Скорость раскрытия шейки матки в латентную фазу составляет в среднем 0,35 см/час, в активной фазе 1,5-2 см/час у первородящих и 2-2,5 см/час у повторнородящих. Нижняя граница нормальной скорости раскрытия маточного зева у первородящих 1,2 см/час, у повторнородящих 1,5 см/час. Раскрытие маточного зева в фазу замедления составляет 1-1,5 см/час.

Другим важным клиническим показателем течения родов является динамика опускания головки плода. Для определения уровня расположения головки плода используют четвертый прием наружного акушерского исследования и/или данные влагалищного исследования (табл. 10.3).

Таблица 10.3. Определение положения головки плода по отношению к плоскостям таза при затылочном предлежании

	Наружными методами	При влагалищном исследовании
Баллотирует или подвижна над входом в таз	Головка свободно перемещается в сторону при толчке, сообщаемом ей с той или иной стороны. Пальцы исследующих рук могут быть легко подведены с обеих сторон под головку.	Достичь головки пальцами удастся лишь в том случае, если наружной рукой прижимать ее ко входу в таз. Мыс можно прощупать вытянутыми пальцами (если он достижим). Кроме мыса, можно ощупать всю внутреннюю поверхность малого таза (верхний край симфиза, безымянные линии, крестцовую кость на всем протяжении и тазовые кости.
Головка прижата ко входу в таз или ограниченно подвижна	Головка лишена свободы движений, перемещение ее рукой затруднено. Пальцы исследующих рук могут быть подведены с обеих сторон под головку лишь при смещении последней.	Исследующими пальцами удастся достичь головки, при этом она может отходить. Вытянутыми пальцами можно прощупать мыс, если он вообще достижим.
Головка фиксирована малым сегментом во входе в таз	Пальцами прощупывается наибольшая часть головки плода, находящаяся над плоскостью входа в таз, т е ощупываются с одной стороны лоб, а с другой затылок. Пальцы исследующих рук расходятся значительно в стороны	Легко достигается пальцами нижний полюс головки и область малого родничка. На значительном протяжении ощупываются внутренняя поверхность тазовых костей, крестцовая кость и частично безымянная линия. Выступающая точка мыса может быть достигнута только согнутыми пальцами
Головка фиксирована большим сегментом во входе в таз или расположена в широкой части полости таза	Пальцы исследующих рук легко сближаются, так как значительная часть головки уже опустилась ниже плоскости входа в таз. По Пискачеву, головка достигается с большим трудом	Нижний полюс головки находится в интерспинальной плоскости. Достичь пальцами мыса невозможно. Крестцовая впадина головкой полностью не выполнена. Можно прощупать только последние крестцовые позвонки
Головка плода находится в полости	Исследующие пальцы ощупывают шейно-плечевую	Нижний полюс головки располагается ниже интерспинальной плоскости. Крестцовая впадина полностью выполнена. Невозможно

таза, точнее, в узкой части последнего	область плода. По Пискачеву, головка легко достигается	прощупать ни симфиз, ни внутреннюю поверхность тазовых костей и в том числе седалищные ости
--	--	---

Результаты клинической оценки и динамика раскрытия маточного зева и продвижения головки плода могут быть отражены в соответствующей части партограммы.

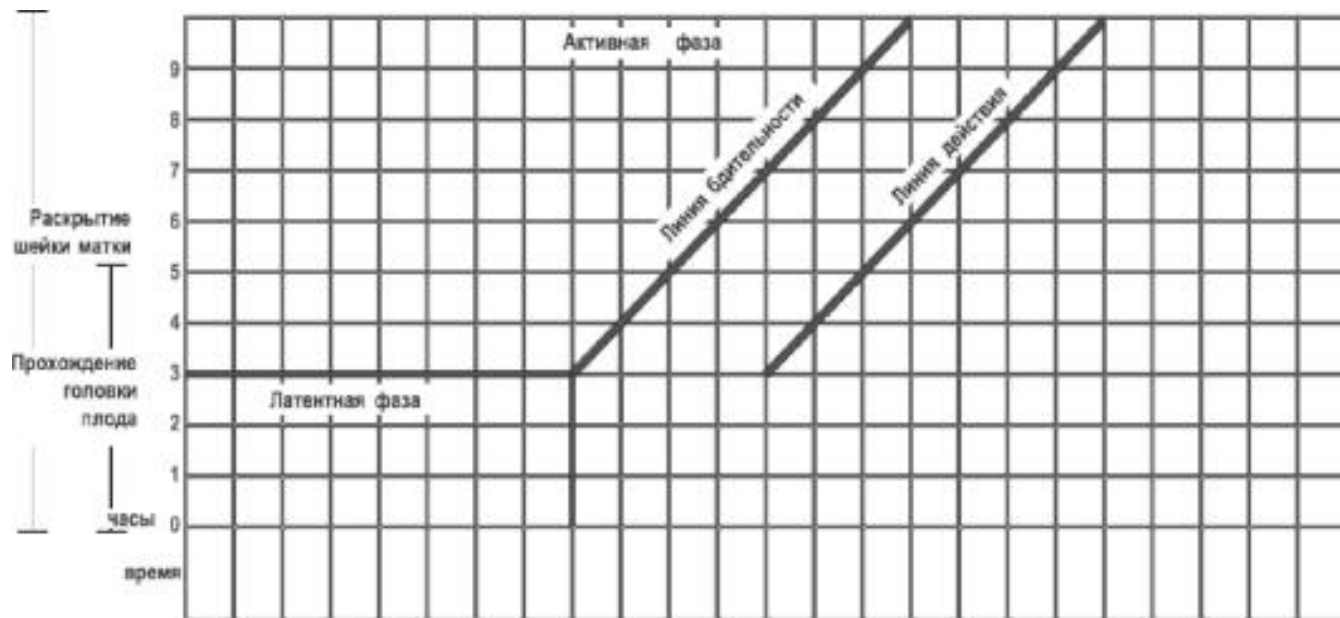


Рис. 10.1. Партстрамма для наглядного отражения динамики раскрытия маточного зева и продвижения головки плода

Ведение партограммы в родах. Последний пересмотр результатов рандомизированных клинических исследований, представленных в кокрейновском обзоре, показал отсутствие различий в частоте кесарева сечения, влагалищных родоразрешающих операций, оценки новорожденного по шкале Апгар в зависимости от того использовалось или нет заполнение партограммы в родах (Lavender T. et al., 2013). В связи с этим авторы не рекомендовали внедрение партограммы, как рутинной составляющей стандартного протокола родов. Ведение партограммы целесообразно оставить только в тех учреждениях, где уже имеются доказательства эффективности ее применения.

Оценка функционального состояния плода в родах. При нормальном течении родов основным методом оценки функционального состояния плода является контроль за характером его сердечной деятельности. Наиболее надежным является применение для этой цели кардиотокографии. При невозможности использовать кардиотокограф выслушивание сердцебиения плода при помощи стетоскопа производится после схватки в течение 30-60 с каждые 15-30 мин. Обязательно определение частоты, ритма и звучности сердечных тонов.

Кардиотокография при нормальных родах может быть использована в прерывистом режиме (при поступлении в течение 40 мин-1 ч, после излития околоплодных вод,

после проведения обезболивания родов, при открытии маточного зева более 8 см). Диагностическая ценность метода зависит от тщательности сопоставления данных кардиотокографии с акушерской ситуацией.

Излитие светлых прозрачных вод указывает на разрыв плодных оболочек и его диагностика обычно не вызывает трудностей. Обнаружение при влагалищном исследовании головки или ягодиц плода либо петель пуповины подтверждает разрыв плодных оболочек. В сомнительных случаях для уточнения диагноза используют диагностическую тест-систему. Наличие окрашенных меконием околоплодных вод или появление его примеси в исходно чистых водах указывает на нарушение состояния плода, которое имело место до начала или развилось в процессе родов. Если околоплодные воды окрашены кровью, то необходимо исключить преждевременную отслойку плаценты, а также разрыв сосудов пуповины.

Положение роженицы в первом периоде родов. Результаты кокрейновского систематического обзора показали, у рожениц, использующих положение стоя, продолжительность первого периода родов в среднем на 1 ч и 22 мин короче, чем у женщин, занимающих в родах положение лежа. У них также ниже частота кесарева сечения (RR 0,71, 95% CI 0,54-0,4) и применения эпидуральной аналгезии (RR 0,81, 95% CI 0,66-0,99).

В первом периоде родов роженица может выбрать любое удобное для себя положение. Может сидеть, ходить в течение непродолжительного времени, стоять. Вставать и ходить можно как при целых, так и излившихся водах, но при условии плотно фиксированной предлежащей части плода во входе малого таза.

В кровати оптимальным является положение роженицы на том боку, где расположена спинка плода. В этом положении не снижается частота и интенсивность схваток, базальный тонус матки сохраняет нормальные значения.

Прием воды и пищи в родах. Ограничение приема роженицей жидкостей и пищи в родах является распространенной практикой в современном акушерстве. Предполагается, что данные ограничения не только представляют дискомфорт, но также могут ухудшать состояние роженицы и прогноз родов, особенно при длительном течении родового акта. M. Singata и соавт (2013) опубликовали результаты систематического кокрейновского обзора, в котором показали, что тактика ограничения приема жидкости и воды в родах не сопровождается увеличением частоты оперативного родоразрешения, низкой оценки по Апгар. Тем не менее авторы пришли к заключению о обоснованности запрета на прием жидкости и пищи при ведении родов у рожениц низкого риска.

Основываясь на результатах данного исследования и мнении экспертов, во время физиологических/нормальных родов женщине из группы низкого риска осложнений следует разрешить пить воду небольшими порциями. Однако небольшое количество

легкой пищи (печенье, шоколад, легкий бульон) можно позволить только в начале латентной фазы 1 периода родов.

Начиная с активной фазы I периода родов кормить роженицу нежелательно так как иногда может возникнуть необходимость оперативных вмешательств под наркозом, во время которого может возникнуть опасность аспирации желудочного содержимого и острого нарушения дыхания. Возникновению данного синдрома способствует расслабление пищеводно-желудочного сфинктера в связи с действием прогестерона, высоким стоянием диафрагмы, повышением внутрибрюшного давления, снижением кашлевого рефлекса.

Профилактикой данного осложнения является применение антацидных средств перед операцией (антацид, ранитидин, циметидин) и обязательное опорожнение желудка перед проведением наркоза, если прием пищи был менее чем за 5-6 ч до операции.

Проведение медикаментозной терапии в родах. Назначение медикаментозных препаратов (спазмолитики, обезболивающие, утеротонические препараты) при нормальном течении родов не должно проводится рутинно, однако возможно по мере появления показаний. При поступлении женщины в родильное отделение в родах целесообразно установить постоянный внутривенный катетер достаточного диаметра для исключения повторных венопункций и обеспечения срочной внутривенной инфузии при возникновении экстренной ситуации.

Ведение второго периода родов

Во втором периоде родов необходим пристальный контроль за состоянием матери и плода (табл. 10.4).

Таблица 10.4. Кратность проведения лечебно-диагностических мероприятий во II периоде родов.

	Кратность в начале II периода	Кратность во время потуг
Общее состояние, жалобы	15 мин	Постоянно
Пульс, АД	30 мин	с началом потуг далее через каждые 15 мин
Оценка мочеиспускания	Однократно	Однократно
Родовая деятельность	30 мин	15 мин
Расположение головки (наружными приемами или влагалищным исследованием)	в начале II периода, через 1 ч	С началом потуг, далее через каждые 15 мин
Аускультация плода	15 мин	После потуги

До начала потуг должна быть проведена подготовка к приему ребенка (раскрытие родового комплекта, согревание пеленального стола, детского белья и др.). С началом потуг на роды вызывают неонатолога.

Выслушивание сердцебиения плода стетоскопом следует проводить в начале II периода родов каждые 15 мин, далее после каждой потуги. При наличии возможности целесообразно проведение непрерывной регистрации кардиотокографии. Базальная частота сердечных сокращений составляет от 110 до 170 в минуту. При головке, располагающейся в узкой части полости малого таза, на кардиотокограмме во время потуги могут наблюдаться ранние или неосложненные переменные децелерации, с быстрым восстановлением нормального ритма сердечных сокращений вне потуги. Появление поздних или осложненных переменных децелераций, брадикардии, особенно при снижении вариабельности базального ритма следует рассматривать как отклонение от нормы.

Во II периоде физиологических родов головка плода не задерживается ни в одной плоскости малого таза свыше 30-40 мин у первородящих и 20-30 мин - у повторнородящих. Нахождение головки в одной плоскости в течение 60 мин и более требует переоценки клинической ситуации. Определение высоты расположения головки плода осуществляется наружными приемами или влагалищным исследованием.

Регулирование потуг. Результаты систематических обзоров показывают, отсутствие очевидных преимуществ немедленного или отсроченного начала потуг в конце второго периода родов. Так, при немедленном их начале с применением приема Вальсальвы сокращается продолжительность второго периода без влияния на частоту оперативного родоразрешения и исходы для новорожденного. Однако, возрастает частота нарушения уродинамики в послеродовом периоде. По данным мета-анализа, при отсроченном начале потуг второй период родов удлиняется, но сокращается продолжительность активных потуг.

Если при головке плода расположенной в узкой части полости или выходе таза у женщины появляются эффективные потуги (поступательное движение головки плода при нормальном состоянии женщины и отсутствии признаков страдания плода) нет необходимости в регулировании потуг. Регулирование потуг целесообразно при отсутствии эффективной потужной деятельности. При этом необходимо обращать внимание женщины на обеспечение правильного дыхания, координированность схватки и потуги, правильное распределение усилий направленных на продвижение головки плода:

■ в начале потуги роженице следует сделать максимально глубокий вдох, а затем задержать дыхание. Весь объем воздуха должен давить на диафрагму, а через нее на дно матки, как бы выталкивая плод наружу;

■ когда возникает чувство нехватки воздуха, роженице необходимо плавно выдохнуть воздух и сразу же сделать максимально глубокий вдох;

■ за одну потугу цикл «вдох-выдох» повторить три раза. Между потугами переходят на медленное плавное дыхание.

NB! Искусственная стимуляция потуг в начале 2-го периода при высоко стоящей головке является ошибкой ведения родов.

Выбор позиции во втором периоде родов. Вопрос о выборе оптимальной позиции для рождения ребенка остается предметом споров на протяжении веков. При этом наиболее часто сравнивают вертикальные роды (в положении сидя, на родовом стуле, на корточках или на коленях) с положением лежа. Последний кокрейновский систематический обзор показал, что при вертикальных родах реже применяется акушерское пособие, эпизиотомия, но чаще встречаются разрывы промежности второй степени и патологическая кровопотеря (Gupta J.K. et al., 2012).

При удовлетворительном состоянии матери и плода во II периоде родов допустим самостоятельный выбор позы роженицы. Можно предложить ей положение на левом боку, сидя на корточках, стоя с использованием опоры. С момента опускания головки на тазовое дно роженица переводится на специальную кровать (кровать-трансформер).

Ребенка акушерка принимает в положении роженицы полусидя с ногами, согнутыми в тазобедренных и коленных суставах и разведенными в стороны, что позволяет роженице в полной мере использовать силу рук и ног при потугах; а акушерке наблюдать за состоянием промежности, предупредить ее разрывы, бережно принять головку плода.

Продвижение головки плода в период изгнания должно проходить постепенно. После опускания головки на тазовое дно можно наблюдать за поступательным движением головки: вначале заметно выпячивание промежности, затем растяжение. Задний проход выпячивается и зияет, половая щель раскрывается и появляется нижний полюс головки плода. Несколько раз после окончания потуги головка скрывается за половой щелью, вновь показываясь при начале следующей потуги - врезывание головки. Через некоторое время по окончании потуги головка перестает скрываться - начинается прорезывание головки. Оно совпадает с началом разгибания головки (рождение до теменных бугров). Путем разгибания головка постепенно выходит из-под лонной дуги, затылочная ямка находится под лонным сочленением, теменные бугры плотно охвачены растянутыми тканями.

Через половую щель вначале рождается лоб, а затем все лицо при соскальзывании с них промежности. Рожденная головка совершает наружный поворот, затем выходят плечики и туловище вместе с вытеканием задних вод.

Во время прорезывания головки оказывают ручное пособие. При разгибании головка плода оказывает сильное давление на тазовое дно, происходит его растяжение, что может привести к разрыву промежности. Стенки родового канала сдавливают головку плода, возникает угроза нарушения кровообращения головного мозга. Оказание ручного пособия при головном предлежании снижает риск возникновения этих осложнений.

Ручное пособие в родах. Ручное пособие состоит из нескольких моментов, совершаемых в определенной последовательности.

- Первый момент - воспрепятствование преждевременному разгибанию головки. Необходимо, чтобы в ходе прорезывания головка прошла через половую щель наименьшей своей окружностью (32 см), соответствующего малому косому размеру (9,5 см) в состоянии сгибания. Акушер, стоя справа от роженицы, кладет ладонь левой руки на лоно, располагая четыре пальца на головке плода таким образом, чтобы закрыть всю ее поверхность, выступающую из половой щели. Легким давлением задерживает разгибание головки и предупреждает ее быстрое продвижение по родовому каналу.
- Второй момент - уменьшение напряжения промежности. Акушер кладет правую руку на промежность так, чтобы четыре пальца были плотно прижаты к левой стороне тазового дна в области большой половой губы, а большой палец - к правой стороне тазового дна. Всеми пальцами акушер осторожно натягивает и низводит мягкие ткани по направлению к промежности, уменьшая растяжение. Ладонь этой же руки поддерживает промежность, прижимая ее к прорезывающейся головке. Уменьшение напряжения промежности описанным образом позволяет восстановить кровообращение и предотвратить появление разрывов.
- Третий момент - выведение головки из половой щели вне потуг. По окончании потуги большим и указательным пальцами правой руки акушер бережно растягивает вульварное кольцо над прорезывающейся головкой. Головка постепенно выходит из половой щели. При наступлении следующей потуги акушер прекращает растягивание вульварного кольца и вновь препятствует разгибанию головки. Действия повторяют до тех пор, пока теменные бугры головки не приблизятся к половой щели. В этот период происходит резкое растяжение промежности и возникает риск разрывов. В этот момент чрезвычайно важным является регулирование потуг. Наибольшее растяжение промежности, угроза ее разрыва и травмы головки плода, возникает, если головка рождается во время потуги. Во избежание травмы матери и плода необходимо регулирование потуг - выключение и ослабление, или, наоборот, удлинение и усиление. Регулирование осуществляют следующим образом: когда теменные бугры головки плода проходят половую щель, а подзатылочная ямка находится под лонным сочленением, при возникновении потуги акушер дает роженице указание дышать глубоко, чтобы снизить силу потуги, так как во время глубокого дыхания потуги

невозможны. В это время акушер обеими руками задерживает продвижение головки до конца схватки. Вне потуги правой рукой акушер сдавливает промежность над личиком плода таким образом, что она соскальзывает с личика.левой рукой акушер медленно приподнимает головку вверх и разгибает ее. В это время женщине дают указание потужиться, чтобы рождение головки происходило при малом напряжении. Таким образом, акушер командами тужиться и не тужиться достигает оптимального напряжения тканей промежности и благополучного рождения самой плотной и крупной части плода - головки.

- Четвертый момент - освобождение плечевого пояса и рождение туловища плода. После рождения головки роженице дают указание тужиться. При этом происходит наружный поворот головки и внутренний поворот плечиков (из первой позиции головка лицом поворачивается к правому бедру матери, из второй позиции - к левому бедру). Обычно рождение плечиков протекает самопроизвольно. Если самопроизвольного рождения плечиков плода не произошло, то акушер захватывает обеими ладонями головку в области височных костей и щечек. Легко и осторожно оттягивает головку книзу и кзади до тех пор, пока переднее плечико не подойдет под лонное сочленение. Затем акушер левой рукой, ладонь которой находится на нижней щеке плода, захватывает головку и приподнимает ее верх, а правой рукой бережно выводит заднее плечико, сдвигая с него ткани промежности. Таким образом происходит рождение плечевого пояса. Акушер вводит указательные пальцы рук со стороны спинки плода в подмышечные впадины, и приподнимает туловище кпереди (на живот матери).

Рассечение промежности в родах не проводится рутинно, а выполняется по показаниям: при угрозе разрыва, с целью сокращения потужного периода при нарушении состояния плода или по показаниям со стороны матери.

С момента врезывания головки все должно быть готово к приему родов.

Обычно рождение ребенка происходит за 5-10 потуг.

При физиологических родах и удовлетворительном состоянии новорожденного пуповину следует пересекать после прекращения пульсации сосудов или через одну минуту после рождения ребенка. При этом пока пуповина не пересечена, новорожденного нельзя поднимать выше тела матери, иначе возникает обратный отток крови от новорожденного к плаценте. Сразу после рождения ребенка если пуповина не пережата, и он располагается ниже уровня матери, то происходит обратное «вливание» 60-80 мл крови из плаценты к плоду.

С целью профилактики кровотечения в момент рождения переднего плечика плода вводят 10 ЕД окситоцина внутримышечно или 5 ЕД внутривенно медленно.

Также возможно в конце II периода родов введение раствора окситоцина 5 ЕД на 50 мл физиологического раствора при помощи инфузомата, начиная с 1,8 мл/час. После пререзывания переднего плечика плода скорость инфузии увеличивают до 15,2 мл/ч.

После рождения ребенка начинается третий период родов - последовый.

Третий период родов

Третий (последовый) период родов начинается с момента рождения ребенка и заканчивается отделением плаценты и выделением последа. Длительность 5 - 20 мин.

После рождения плода происходит резкое уменьшение объема матки. Несколько минут матка находится в состоянии покоя, возникающие схватки безболезненны. Кровотечение из матки незначительное или отсутствует. Дно матки расположено на уровне пупка. Через 5-7 мин после рождения плода в течение 2-3 послеродовых схваток происходит отделение плаценты и изгнание последа. После полного отделения плаценты от плацентарной площадки дно матки поднимается выше пупка и отклоняется вправо. Контуры матки приобретают форму песочных часов, так как в нижнем ее отделе находится отделившийся послед. При появлении потуги происходит рождение последа. Кровопотеря при отделении последа не должна превышать 500 мл и обычно составляет около 250 мл (до 0,5% массы тела роженицы). После рождения последа матка приобретает плотность, становится округлой, располагается симметрично, ее дно находится между пупком и лоном.

Ведение третьего периода родов

В последовом периоде нельзя пальпировать матку, чтобы не нарушить естественный ход схваток и правильное отделение плаценты. Естественное отделение плаценты позволяет избежать кровотечения. В этот период основное внимание уделяют жалобам, общему состоянию роженицы и признакам отделения плаценты.

Существуют две тактики ведения последового периода: выжидательная (физиологическая) и активная. При выжидательной тактике отделение плаценты и рождение последа происходит без какого-либо медикаментозного воздействия или ручного пособия, за счет естественной сократительной активности матки. При активной тактике используют утеротонический препарат, чтобы ускорить и усилить сокращение матки, пересекают пуповину до прекращения пульсации, способствуют рождению последа наружными приемами.

Результаты многочисленных рандомизированных клинических исследований и кокрейновского систематического обзора убедительно показали преимущества активной тактики: снижение частоты кровопотери более 500 мл (RR 0,38; CI 95% 0,32-0,46); уменьшение величины кровопотери (-79,33 мл; CI 95% 0,39-0,64); сокращение продолжительности 3-го периода родов (-9,77 мин; CI 95% - 10,009,53).

Некоторое время активную тактику родов ассоциировали в основном с рекомендованной ВОЗ «тактикой активных тракций за пуповину». Исследования, проведенные в последнее время, показали, что тракции за пуповину не снижают вероятность и величину патологической кровопотери и главной эффективной составляющей активной тактики является применение утеротоника. Как было указано ранее, оптимальным является введение окситоцина в момент пререзывания переднего плечика плода.

После рождения ребенка врач оценивает состояние роженицы (появление бледности кожных покровов, повышения пульса больше 100 ударов в минуту, снижение артериального давления (АД) более чем на 15-20 мм рт.ст. по сравнению с исходным, указывает на вероятность патологической кровопотери), а акушерка производит опорожнение мочевого пузыря роженицы катетером.

В этот период необходимо следить за характером и количеством кровяных выделений из матки, признаками отделения плаценты, при появлении которых рекомендуют женщине потужиться для рождения отделившегося последа или приступают к его выделению наружными приемами. Нельзя допускать нахождения отделившегося последа в полости матки, так как это увеличивает объем кровопотери и риск кровотечения.

Признаки отделения плаценты. Признак Шредера: при отделении плаценты и ее опускании в нижний отдел матки происходит поднятие дна матки выше пупка и отклонение вправо, что заметно при пальпации. При этом нижний сегмент выпячивается над лоном (рис. 10.2).

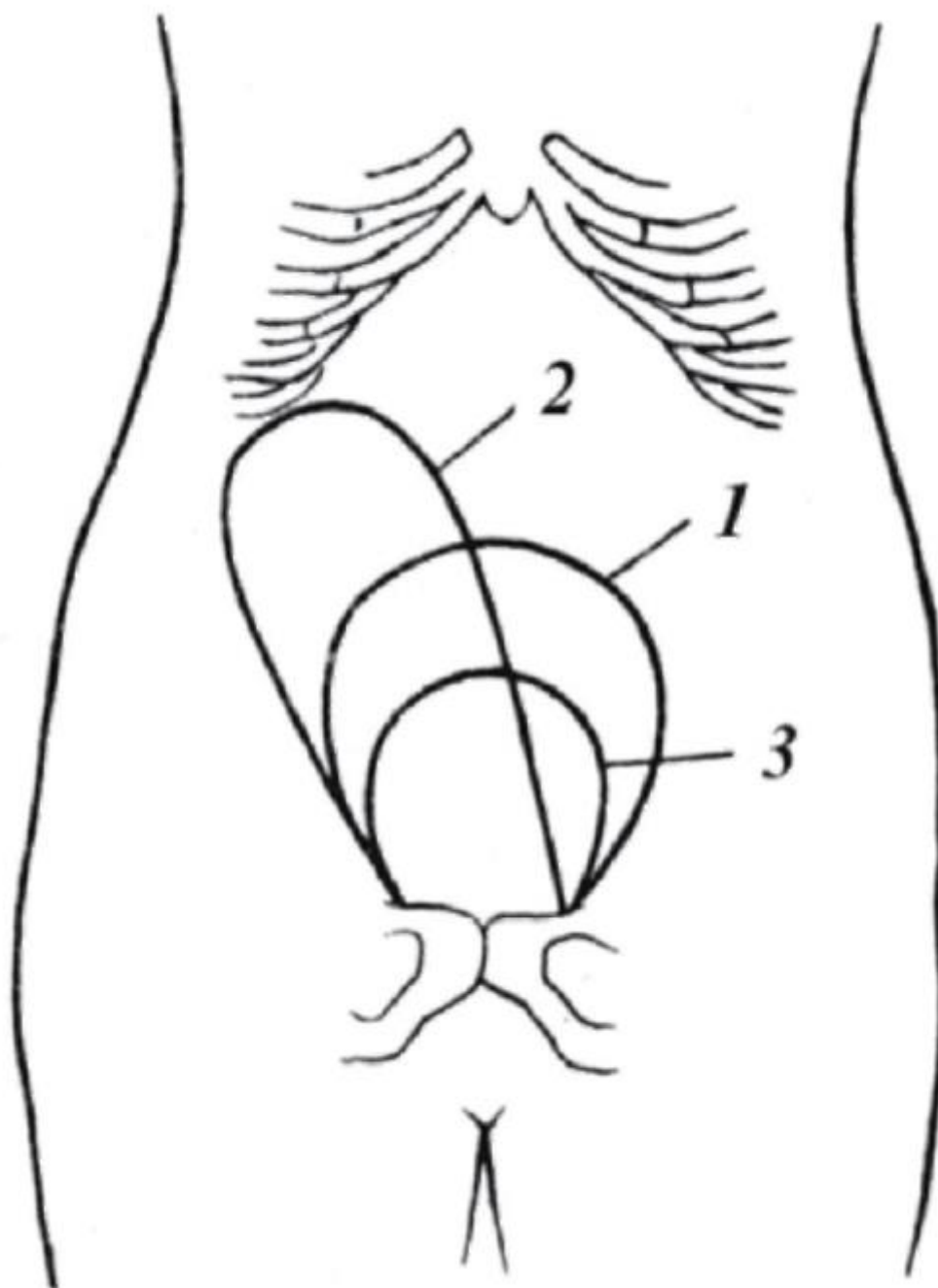


Рис. 10.2. Расположение матки в последовом периоде. 1 - до отделения плаценты; - после отделения плаценты (признак Шредера); 3 - после рождения последа

Признак Альфельда: если отделение плаценты произошло, то зажим, наложенный на культю пуповины у половой щели опустится на 10 см и более.

Признак Кюстнера-Чукалова: происходит втяжение пуповины во влагалище при надавливании ребром кисти над лоном, если плацента не отделилась. Если отделение плаценты произошло, пуповина не втягивается (рис. 10.3).

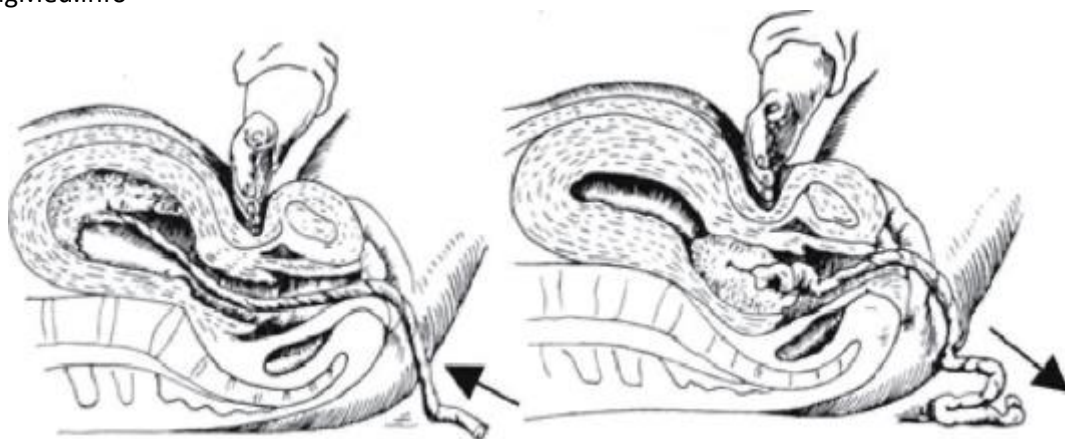


Рис. 10.3. Признак отделения плаценты по Кюстнеру-Чукалову: слева - плацента не отделилась; справа - плацента отделилась

Признак Довженко: роженице предлагают сделать глубокий вдох и выдох. Если отделение плаценты произошло, при вдохе пуповина не втягивается во влагалище.

Признак Клейна: роженице предлагают потужиться. Если отслойка плаценты произошла, пуповина остается на месте; а если плацента не отделилась, пуповина после потуг втягивается во влагалище.

Диагноз отделения плаценты ставят по совокупности перечисленных признаков. Если самостоятельное рождение последа не происходит, то рекомендуют женщине потужиться произвольно, при отсутствии эффекта применяют наружные приемы, способствующие рождению последа. Нельзя пытаться выделить послед до отделения плаценты.

Применение наружных приемов выделения отделившегося

последа. Выделение последа по способу Абуладзе (усиление брюшного пресса): переднюю брюшную стенку захватывают обеими руками так, чтобы прямые мышцы живота были плотно охвачены пальцами. Происходит уменьшение объема брюшной полости и устранение расхождения мышц. Роженице предлагают потужиться, происходит отделение последа с последующим его рождением.

Выделение последа по способу Креде-Лазаревича (имитация схватки) может быть травматичным при несоблюдении основных условий выполнения данной манипуляции. Необходимые условия проведения выделения последа по Креде-Лазаревичу: предварительное опорожнение мочевого пузыря, приведение матки в срединное положение, легкое поглаживание матки для того, чтобы стимулировать ее сокращения. Техника данного метода: акушер обхватывает дно матки кистью правой руки. При этом ладонные поверхности четырех пальцев расположены на задней стенке матки, ладонь - на ее дне, а большой палец - на передней стенке матки. Одновременно всей кистью надавливают на матку в сторону лонного сочленения до тех пор, пока не произойдет рождение последа (рис. 10.5).



Рис. 10.4. Способ выделения отделившегося последа по Абуладзе



Рис. 10.5. Способ выделения отделившегося последа по Креде-Лазаревичу

Выделение последа по способу Гентера (имитация родовых сил): кисти обеих рук, сжатые в кулаки, кладут тыльными сторонами на дно матки. При плавном давлении книзу происходит постепенное рождение последа.

Если признаки отделения плаценты отсутствуют в течение 20 мин после рождения плода, то это возможно обусловлено ущемлением последа. В такой ситуации показано обезболивание с последующим выделением последа методом Креде. При безуспешности выделения ручными приемами переходят к ручному отделению плаценты и выделению последа.

После рождения последа следует произвести наружный массаж матки и убедиться в отсутствии кровотечения. После чего приступают к осмотру последа, чтобы убедиться в его целостности. Для этого послед, обращенный материнской поверхностью вверх, кладут на гладкий поднос или руки акушера и осматривают сначала плаценту, а затем оболочки. Поверхность долек материнской части плаценты гладкая, блестящая. На задержку дольки или части дольки указывает дефект ткани плаценты. В оболочках выявляют кровеносные сосуды с целью обнаружения добавочной дольки плаценты. Если в оболочках имеются сосуды, и на их пути нет дольки плаценты, значит, она задержалась в полости матки. В этом случае производят ручное отделение и удаление задержавшейся дольки плаценты. Обнаружение рваных оболочек говорит о том, что в матке находятся их обрывки.

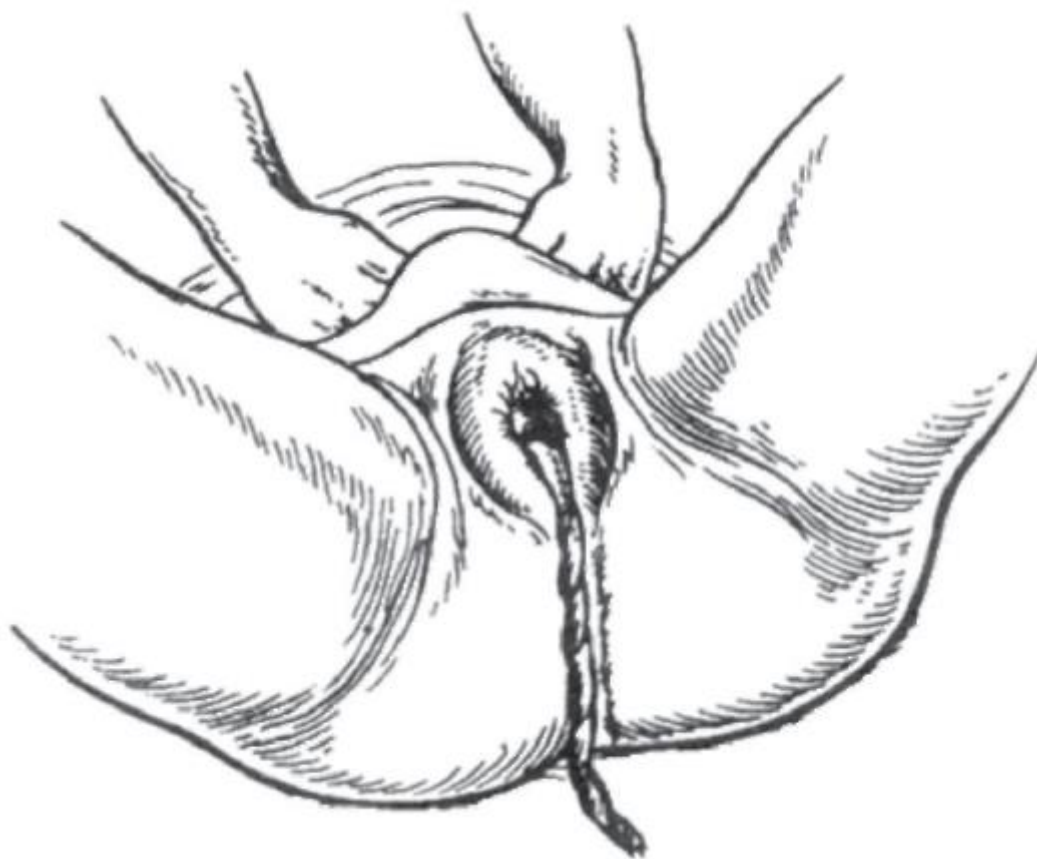


Рис. 10.6. Способ выделения отделившегося последа по Гентеру

По месту разрыва оболочек можно определить расположение плацентарной площадки по отношению к внутреннему зеву. Чем ближе к плаценте разрыв оболочек, тем ниже была расположена плацента, и тем выше опасность кровотечения в раннем послеродовом периоде.

Проведение оперативного вмешательства (ручное обследование матки) необходимо если:

- имеет место ухудшение состояния родильницы;
- отсутствие признаков отделения плаценты и наличие кровотечения из половых путей;
- кровотечение в послеродовом периоде (объем кровопотери превышает 500 мл или 0,5% от массы тела);
- сомнение в целостности и дефект плаценты;
- при продолжении послеродового периода свыше 20 мин даже при удовлетворительном состоянии роженицы и отсутствии кровотечения.

Убедившись в целостности родившейся плаценты, производят осмотр наружных половых органов и мягких тканей родовых путей. Осматривают стенки влагалища и шейку матки при помощи влагалищных зеркал. Обнаруженные разрывы зашивают. После рождения последа наступает послеродовой период, роженицу называют родильницей. В течение раннего послеродового периода (2 ч после отделения последа) родильница находится в родильном отделении. Необходимо следить за ее общим состоянием, состоянием матки, величиной кровопотери.

После осмотра родовых путей и восстановления их целостности родильница под присмотром неонатолога и акушерки кормит ребенка грудью.

Через 2 ч после родов родильницу переводят в послеродовое отделение. Перед переводом оценивают общее состояние родильницы (жалобы, окраска кожных покровов, наличие головокружения, головной боли, расстройств зрения и других, измеряют температуру тела, проводят исследование пульса и артериального давления на периферических артериях, состояние матки, характер и объем выделений из половых путей. Если проводилась эпидуральная аналгезия - вызывают анестезиолога для удаления катетера из эпидурального пространства. Если родильница самостоятельно не мочилась, опорожняют мочевой пузырь при помощи мочевого катетера. Записывают дневник в истории родов.

Список литературы

1. Акушерство Савельева Г, Шалина Р., Сичинава Л, Курцер М. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
2. Акушерство: руководство к практическим занятиям / Под ред. В.Е. Радзинского. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.

3. Базовый протокол ведения родов. Клинический протокол. Акушерство и гинекология, 2011, 4 доп, с. 3-14.
4. Сидорова И.С. Физиология и патология родовой деятельности. - М.: МИА, 2006.
5. Gupta JK, Hofmeyr GJ, Shehmar M. Position in the second stage of labour for women without epidural anaesthesia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 May 16;5:CD002006. doi: 10.1002/14651858.CD002006.pub3.
6. Deneux-Tharaux Catherine, Sentilhes Loic, Maillard Frangoise, Closset Emmanuel. Effect of routine controlled cord traction as part of the active management of the third stage of labour on postpartum haemorrhage: multicentre randomised controlled trial (TRA-COR). *BMJ* 2013; 346 doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.f1541>.
7. Lavender T, Hart A, Smyth RM. Effect of partogram use on outcomes for women in spontaneous labour at term. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jul 10;7:CD005461. doi: 10.1002/14651858.CD005461.pub4.
8. Lawrence A, Lewis L, Hofmeyr GJ, Styles C. Maternal positions and mobility during first stage labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Aug 20;8:CD003934. doi: 10.1002/14651858.CD003934.pub3.
9. Prendiville Walter JP, Elbourne Diana, McDonald Susan J. Active versus expectant management in the third stage of labour. *Cochrane Database of Systematic Reviews: Reviews* 2009 Issue 3 John Wiley & Sons, Ltd Chichester, UK DOI: 10.1002/14651858.CD000007.pub2.
10. Prins M, Boxem J, Lucas C, Hutton E. Effect of spontaneous pushing versus Valsalva pushing in the second stage of labour on mother and fetus: a systematic review of randomised trials. *BJOG.* 2011 May;118(6):662-70. doi: 10.1111/J.1471-0528.2011.02910.x. Epub 2011 Mar 10.
11. Singata M, Tranmer J, Gyte GM. Restricting oral fluid and food intake during labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Aug 22;8:CD003930. doi: 10.1002/14651858.CD003930.pub3.
12. Tuuli MG, Frey HA, Odibo AO, Macones GA, Cahill AG. Immediate compared with delayed pushing in the second stage of labor: a systematic review and meta-analysis. *Ob-stet Gynecol.* 2012 Sep;120(3):660-8. doi: 10.1097/AOG.0b013e3182639fae.
13. Deneux-Tharaux Catherine, Sentilhes Loic, Maillard Frangoise, Closset Emmanuel. Effect of routine controlled cord traction as part of the active management of the third stage of labour on postpartum haemorrhage: multicentre randomised controlled trial (TRACOR). *BMJ* 2013; 346 doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.f1541>.

Глава 11. Физиологическое течение послеродового периода и периода новорожденности

ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД, ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ

В последние годы меняется тактика и основные принципы ведения родильниц после самопроизвольных родов и операции кесарева сечения. Это связано с появлением регионарных методов обезболивания, кровосберегающих технологий (аутоплазмодонорство, реинфузия аутокрови, гемодилюция), современных технологий предупреждения акушерских кровотечений, интенсивной терапии, инфузионно-трансфузионной терапии, новых принципов профилактики гнойно-септических осложнений (современный шовный материал, антибиотики, антисептики).

Ведение родильниц после абдоминального родоразрешения

Ведение родильниц после операции кесарева сечения основывается на современной концепции Fast track хирургии и включает использование регионарных методов анестезии, адекватный контроль за послеоперационной болью, а также активную раннюю физическую реабилитацию, включая раннее энтеральное питание и мобилизацию.

Ранний перевод из отделения реанимации в послеродовое отделение.

- Через 6-8 ч после операции, выполненной в условиях нейроаксиальной (спинномозговой, эпидуральной, комбинированной спинально-эпидуральной) анестезии.
- Через 8-12 ч после операции, выполненной в условиях общей анестезии; - в ночные часы (с 23 до 8 ч) перевод осуществляется в плановом порядке с 8 утра.

Исключение:

- преэклампсия;
- кровотечение до, во время операции или в раннем послеоперационном периоде;
- тяжелая соматическая патология требующая мониторинга гемодинамики и функции жизненно важных органов, а также наблюдение врача реаниматолога.
- технические сложности во время операции, расширение объема операции (миомэктомия, гистерэктомия, спаечный процесс и т.д.)

Ранняя активизация. Важный момент ведения послеоперационного периода - ранняя активизация пациента. Суть ее заключается в том, что через 4-6 ч после окончания операции женщине помогают сначала сесть в постели, спустить ноги на пол и затем понемногу начать ходить. Это позволяет свести к минимуму риск развития спаечных осложнений в брюшной полости, застойных явлений в легких (особенно

вероятны после общей анестезии), а также тромбоэмболических осложнений при длительной иммобилизации.

Противопоказаниями к ранней активизации являются:

- температура тела выше 38 °C;
- тромбоз вен нижних конечностей;
- кровотечение;
- выраженный болевой синдром у женщин (ВАШ >50 мм).

Отказ от применения неэффективных по данным доказательной медицины лекарственных препаратов. Периоперационный объем инфузионной терапии у родильниц, принимающих жидкость и пищу, в среднем должен составлять 1200-1500 мл (за сутки). На следующие сутки при нормальном течении послеоперационного периода инфузионная терапия не назначается. Показаниями для проведения инфузионной терапии на 2 сутки являются:

- патологическая кровопотеря;
- парез кишечника;
- температура тела более 37,5 °C;
- недостаточный питьевой режим.

Препараты, обладающие нежелательными побочными эффектами (**церукал, но-шпа**), и польза действия которых, с позиций доказательной медицины, не является подтвержденной, не назначаются.

Родильницам, перенесшим операцию кесарева сечения в условиях нейроаксиальной анестезии, стимуляция кишечника **прозерин**ом проводится только по показаниям (парез кишечника и т.д.). Родильницам, перенесшим операцию кесарева сечения в условиях общей анестезии, назначается стимуляция кишечника прозерин по общепринятой в хирургии схеме (прозерин 1,0 подкожно, через 30 мин - очистительная клизма).

В качестве утеротонической терапии **метилэргометрин** применяется исключительно по строгим показаниям (раннее и позднее послеоперационное кровотечение). В остальных случаях препаратом выбора является **окситоцин** с преимущественным в/в капельным введением (5 ЕД на 400 мл изотонического раствора натрия хлорида) дважды в сутки в течение 2 дней.

Использование в раннем послеоперационном периоде **груза со льдом** не должно применяться, поскольку польза данного мероприятия с позиций доказательной медицины является сомнительной.

Адекватное послеоперационное обезболивание.

- Всем пациенткам (при отсутствии противопоказаний) назначаются:
 - в конце операции, или в начале раннего послеоперационного периода, в/в инфузия парацетамола (перфалгана)⁵;
 - традиционные НПВС⁶.
- Продолжение эпидуральной анальгезии местными анестетиками .
- При выраженном болевом синдроме (ВАШ > 50 мм) добавить сильные опиоиды⁸ (в/в).
- При средней интенсивности боли (ВАШ = 30-50 мм) - слабые опиоиды⁹.

Энтеральное питание. Родильницам, перенесшим операцию кесарева сечения в условиях нейроаксиальной анестезии, разрешается прием жидкости сразу же после окончания операции. Начиная с первого часа после операции, они могут получать пищу, соответствующую общему столу, за исключением хлеба, овощей и фруктов.

Родильницам, перенесшим операцию кесарева сечения в условиях общей анестезии, разрешается прием жидкости через 2 ч после окончания операции. Этой категории родильниц энтеральное питание может быть назначено через 4-6 ч после операции - бульон; через 24 ч - общий стол.

⁵ Внутривенно в дозе 1 г. При дальнейшем назначении парацетамола его доза должна составлять 4 г в сутки (не более). В раннем послеоперационном периоде предпочтительней использовать внутривенную форму. Длительность применения внутривенной формы - до 72 ч.

⁶ В раннем послеоперационном периоде следует избегать внутримышечного введения НПВС вследствие неудовлетворительной фармакокинетики и фармакодинамики, болезненностью от введения. Предпочтение следует отдавать внутривенным формам НПВС (дексалгин) с последующим переходом на пероральное их применение. Несмотря на то, что убедительных данных отрицательного влияния НПВС на организм ребенка нет, при их назначении всегда необходимо взвешивать риск и пользу! Препарат выбора - дексалгин (правовращающий изомер кетопрофена), побочные эффекты которого в виде ulcerогенного действия, значительно менее выражены, чем у кетопрофена. В первые сутки дексалгин назначается в/в трижды по 50 мг, на следующие сутки его можно назначать в/м трижды по 50 мг, либо перорально трижды по 25 мг.

⁷ Если эпидуральная блокада применялась во время операции. Для эпидуральной анальгезии после операции использовать низкие концентрации местных анестетиков длительного действия (0,2% раствор ропивакаина или 0,2% раствор бупивакаина). Целесообразно применять методику постоянной инфузии или аутоанальгезии. Болюсное введение допускается лишь при отсутствии шприцевых дозаторов.

⁸ Промедол до 20 мг, фентанил до 100 мг. Риск применения наркотических препаратов не должен превышать необходимости их использования!

⁹ Трамадол, буторфанол. Риск применения наркотических препаратов не должен превышать необходимости их использования!

Профилактика послеоперационных осложнений. Основными осложнениями в послеоперационном периоде являются.

- *Гнойно-воспалительные осложнения.* С точки зрения эффективности и безопасности наиболее приемлемыми для периоперационной антибиотикопрофилактики являются цефалоспорины I-II поколения (цефазолин, цефуроксим) и ингибиторозащищенные аминопенициллины (амоксциллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам, ампициллин/сульбактам). Доза антибиотика для периоперационной антибиотикопрофилактики соответствует обычной терапевтической. Время введения антибиотика - за 30-40 мин до начала операции.

Введение антибиотиков после операции не предотвращает развитие инфекций области хирургического вмешательства и является нерациональным, так как ведет к росту антибиотикорезистентности и к нежелательным лекарственным реакциям.

- *Тромбоэмболические осложнения.*

Профилактика тромбоэмболических осложнений.

При низком факторе риска развития венозной тромбоэмболии (ВТЭ) (женщины после планового кесарева сечения (до 45 мин) с неосложненной беременностью и без других факторов риска) только эластическая компрессия нижних конечностей. При среднем факторе риска развития ВТЭ (2-5 баллов) требуется перемежающаяся пневмокомпрессия (ППК), низкомолекулярные гепарины (НМГ) в течение 6-7 дней. При высоком факторе риска развития ВТЭ (более 5 баллов) - ППК, НМГ (в течение 6 недель после родов).

НМГ являются препаратами выбора для послеоперационной тромбопрофилактики. НМГ являются безопасными при грудном вскармливании.

Противопоказания к назначению НМГ. НМГ следует избегать у женщин с высоким риском кровотечения.

К факторам риска кровотечений при использовании НМГ относятся:

- женщины с родовым или с массивным послеродовым кровотечением;
- женщины с повышенным риском кровотечения (например, предлежание плаценты);
- женщины с геморрагическими заболеваниями (болезнь фон Виллебранда, гемофилии или приобретенные коагулопатии);
- женщины с тромбоцитопенией (количество тромбоцитов менее 75×10^9);

- острый инсульт в течение последних 4 недель (ишемический или геморрагический);
- тяжелые заболевания почек (скорость клубочковой фильтрации менее 30 мл/мин);
- тяжелые заболевания печени;
- неконтролируемая артериальная гипертензия (артериальное давление выше 200 мм рт.ст. систолическое или выше 120 мм рт.ст. диастолическое).

Адекватное обследование и наблюдение после операции. После операции кесарева сечения и до выписки необходимо проводить динамическое наблюдение для раннего выявления послеоперационных осложнений. Осмотр включает в себя:

- мониторинг контроль в течение 2 ч (ЭКГ, неинвазивное измерение АД, пульсоксиметрия);
- оценка степени боли по шкале ВАШ;
- определение АД, пульса, оценка состояния кожных покровов;
- оценка перистальтики кишечника,
- наружный осмотр для определения размера матки, консистенции, болезненности;
- оценка количества и характера лохий, соответствующие сроку инволюции матки;
- определения состояния молочных желез (отсутствие трещин на сосках с признаками нагноения и лактостаза);
- оценка состояния послеоперационного шва (признаков воспаления, отека, инфильтрации, расхождения);
- пальпация вен нижних конечностей.

Клинико-лабораторные исследования после операции кесарева сечения. После оперативного родоразрешения необходимо проведение следующих исследований:

- клинический анализ крови на 3-е сутки;
- гемостазиограмма на 3-е сутки только в группе среднего и высокого риска по тромбоэмболическим осложнениям;
- ультразвуковое исследование на 3-4-е сутки после операции;
- консультация смежных специалистов: терапевтов, хирургов, неврологов и т.д. только при возникновении показаний.
- влагалищное исследование проводится по показаниям;
- при возникновении осложнений план обследования может меняться.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является эффективным, безопасным и неинвазивным методом оценки состояния матки в послеродовом периоде, однако

многие зарубежные авторы в своих работах ориентируются не на результаты УЗИ, а на клинические и лабораторные показатели.

Грудное вскармливание: рекомендовано раннее прикладывание к груди, совместное пребывание матери и ребенка.

Критерии перевода в наблюдательное отделение:

- эндометрит;
- раневая инфекция;
- тромбофлебит;
- лохиометра, требующая оперативного вмешательства (вакуум-аспирация).
- гипертермия более 38 °С, измеренная 3-кратно с интервалом в час.

Температура тела до 38 °С и лейкоцитоз в течение 24 ч после родоразрешения (в том числе после кесарева сечения) допустимы. Чаще всего причиной является дегидратация, поэтому тактика ведения - обильное питье, инфузионная терапия (по показаниям). Назначение противовоспалительной терапии не показано. Кроме этого, уровень СОЭ обладает низкой прогностической ценностью для подтверждения наличия инфекции.

При субфебрильной температуре в послеродовом периоде (до 37,5 °С в течение более 24 ч со 2-х суток послеродового периода при отсутствии клинических признаков эндометрита):

- контроль температуры тела через 3 ч с записью в истории родов;
- бак-посев из полости матки;
- провести дифференциальную диагностику с другими возможными причинами повышения температуры тела.

Критерии выписки:

- предпочтительна ранняя выписка при неосложненном течении послеоперационного периода (4-6 сут);
- размер матки, соответствующий нормальным срокам инволюции по данным гинекологического осмотра и УЗИ;
- отсутствие трещин на сосках с признаками нагноения и лактостаза;
- область швов без признаков воспаления, выписка возможна с не рассасывающимся шовным материалом с последующим удалением шовной нити по месту жительства;
- отсутствие гипертермии (выше 37.2 °С)

■ повышенное количество лейкоцитов в крови обладает низкой прогностической ценностью для подтверждения наличия инфекции.

При выписке всем женщинам проводится консультирование по послеродовому периоду.

Ведение послеродового периода

Особенности ведения послеродового периода заключаются в раннее прикладывание к груди, профилактику и своевременное выявление послеродовых осложнений, отказ от применения неэффективных по данным доказательной медицины препаратов и раннюю выписку.

Послеродовый (пуэрперальный) период - это период после рождения последа до 42 дней. Согласно МКБ-10 послеродовый период длится 42 дня. Различают ранний и поздний послеродовые периоды, которые длятся 2 ч и 42 дня после родов соответственно.

Адекватное обследование и наблюдение за родильницей.

Наблюдение за родильницей в родильном блоке. Наблюдение осуществляется врачом и акушеркой каждые 15-20 мин. и состоит из:

- измерения артериального давления, температуры тела, пульса;
- определения консистенции и высоты стояния дна матки;
- оценки характера выделений из половых путей.

Перевод из родильного блока в послеродовое отделение. Через 2 ч после окончания III периода родов женщина переводится в послеродовое отделение. Исключение составляют:

- оперативные вагинальные роды;
- кровотечение в родах и раннем послеродовом периоде;
- ручное обследование матки;
- преэклампсия, не требующая перевода в ПИТ.

В этих случаях перевод осуществляется через 3 часа и более по показаниям. Перед переводом в послеродовое отделение проводятся следующие мероприятия:

- измерение артериального давления, температуры тела, пульса;
- опорожнение мочевого пузыря;
- определение консистенции и высоты стояния дна матки, оценка характера выделений из половых путей;

■ в истории родов производится соответствующая запись с назначениями.

Обследование и наблюдение за родильницей в послеродовом отделении. После родов и до выписки необходимо проводить динамическое наблюдение для своевременного выявления послеродовых осложнений. Осмотр включает в себя:

■ определение АД, пульса, температуры, оценка состояния кожных покровов.

Термометрия проводится 2 раза в сутки - утром и вечером при отсутствии дополнительных назначений. После становления лактации температура измеряется только после сцеживания груди, если в подмышечной впадине она превышает 37 °С, обязательно проводится повторное измерение в локтевом сгибе;

■ наружный осмотр для определения размера матки, консистенции, болезненности;

■ оценку интенсивности и характера выделений из влагалища;

■ оценку функции кишечника и мочевого пузыря;

■ определение состояния молочных желез (отсутствие трещин на сосках с признаками нагноения и лактостаза);

■ оценку состояния швов (признаков воспаления, отека, инфильтрации, расхождения). Обработка швов осуществляется 2 раза в сутки;

■ пальпацию вен нижних конечностей.

Частота акушерского осмотра:

■ сразу после родов;

■ каждые 15-20 мин после родов в течение 2-3 ч пока женщина находится в родильном блоке;

■ при переводе в послеродовое отделение;

■ один раз в день в послеродовом отделении;

■ при любых жалобах пациентки, гипертермии, обильных кровянистых выделениях и т.д.

Клинико-лабораторные исследования после родов. После родов через естественные родовые пути необходимо проведение следующих исследований:

■ клинический анализ крови на 3-и сутки;

■ гемостазиограмма проводится только в группе высокого риска по тромбоэмболическим осложнениям на 3-и сутки;

■ ультразвуковое исследование на 3-и сутки;

- общий анализ мочи при наличии преэклампсии, артериальной гипертензии, заболеваний почек (мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит и др.);
- консультация смежных специалистов: терапевтов, хирургов, неврологов и т.д. только по показаниям;
- влагалищное исследование проводится по показаниям;
- при возникновении осложнений план обследования может меняться.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является эффективным, безопасным и неинвазивным методом оценки состояния матки в послеродовом периоде, однако многие отечественные и зарубежные авторы в своих работах ориентируются не на результаты УЗИ, а на клинические и лабораторные показатели.

Критерии нормального ультразвукового исследования после родов:

- исследование проводится на 3-и сутки послеродового периода при умеренно наполненном мочевом пузыре.
- при осмотре полости матки необходимо обращать внимание на равномерность ее расширения. Максимально допустимая ширина полости в верхней и средней трети составляет 1,0 см, в нижней трети - 1,5 см.
- при наличии на стенках полости матки образований повышенной эхогенности, округлой формы, губчатой структуры, с наличием зон васкуляризации - в первую очередь необходимо исключить остатки плацентарной ткани и дифференцировать выявленные образования с субмукозной миомой.
- фрагменты отторгающейся децидуальной ткани могут определяться при физиологическом течении послеродового периода, интерпретация эхографических данных зависит от клинической картины.
- наличие газа и других гиперэхогенных включений в полости матки допустимо, однако дифференциальный диагноз зависит от клинико-лабораторных данных.
- необходимо оценить состояние миометрия, наличия узловых образований, тромбов, газа в мелких венах миометрия и степень выраженности варикоэа маточных вен.
- важно провести тщательный осмотр области придатков матки.
- при эхографии параметрия и тазового дна необходимо оценить наличие или отсутствие объемных образований с обязательным применением ЦДК для дифференцировки выявленных изменений.
- заключительным этапом ультразвукового исследования послеродовой матки является осмотр всех отделов брюшной полости для выявления свободной жидкости и оценки ее характера.

Медикаментозная терапия после родов.

Утеротоническая терапия. Показания для проведения утеротонической терапии после родов:

- роды крупным плодом;
- многорожавшие женщины (3 и более родов);
- многоплодные роды;
- ультразвуковая картина, не соответствующая нормальным критериям.

Препаратом выбора является **ОКСИТОЦИН** с преимущественным в/в капельным введением (5 ЕД на 400 мл раствора натрия хлорида) дважды в сутки в течение 2 дней. В качестве утеротонической терапии **метилэргометрин** применяется исключительно по строгим показаниям (раннее и позднее послеоперационное кровотечение).

Адекватное обезболивание послеродовой боли. Для адекватного обезболивания после родов пациенткам назначается:

- перорально парацетамол и другие нестероидные противовоспалительные средства (кетонал, дексалгин), которые эффективны также как наркотические анальгетики для перорального применения;
- НПВС для ректального применения в первые 24 ч после родов.

Местное лечение с применением груза со льдом обеспечивает лишь временное недолгое облегчение и не способствует заживлению.

Антибиотикопрофилактика. Показания для проведения антибиотикопрофилактики:

- разрыв промежности III степени (I);
- длительный безводный промежуток более 12 ч.

Проведенные исследования показывают, что антибиотикопрофилактика не снижает частоту инфекционной заболеваемости при оперативных влагалищных родах, и нет убедительных данных снижения инфекционного риска при ручном отделении плаценты. При оперативных влагалищных родах основным методом профилактики гнойно-воспалительных осложнений является соблюдение гигиенических стандартов и правил асептики.

Препаратами выбора для антибиотикопрофилактики являются цефалоспорины I поколения и защищенные пенициллины, которые вводятся по 1 гр. и 1,2 гр. соответственно однократно внутривенно. При наличии аллергии на цефалоспорины и пенициллины возможно применение клиндамицина и эритромицина в дозе 600 мг и

500 мг соответственно. У пациентов с морбидным ожирением (ИМТ >35) возможно введение двойной дозы препарата.

Резус-иммунизация. Женщинам с резус-отрицательным типом крови при отсутствии явлений сенсибилизации во время беременности и положительном резусе у ребенка в течение 72 ч вводится антирезусный иммуноглобулин.

Профилактика послеродовых осложнений.

Основными осложнениями в послеродовом периоде являются.

- Кровотечение.
- Анемия.
- Тромбоэмболические осложнения.
- Осложнения, связанные с лактацией.
- Гнойно-воспалительные осложнения. Основными гнойно-воспалительными осложнениями в послеродовом периоде являются:
 - послеродовой эндометрит;
 - послеродовой лактационный мастит;
 - раневая инфекция.
- Депрессивные расстройства. В послеродовом периоде встречаются:
 - послеродовая депрессия;
 - послеродовой психоз;
 - тревожные расстройства;
 - шизофренические расстройства.

Грудное вскармливание. Грудное вскармливание считается одним из немногих факторов, снижающих риск развития рака молочной железы и одним из важнейших факторов положительного влияния на здоровье новорожденного. 10 принципов успешного становления грудного вскармливания:

- консультирование о необходимости и пользе грудного вскармливания во время беременности и в первые часы после родов;
- помощь матери при грудном вскармливании в первые сутки после родоразрешения;
- раннее прикладывание к груди;
- обучение среднего медицинского персонала в обеспечении правильного грудного вскармливания родильниц;

- помощь родильнице в обеспечении грудного вскармливания новорожденных, которые находятся в других детских отделениях;
- круглосуточное совместное пребывание матери и ребенка;
- отказ от докармливания искусственной смесью;
- поощрение кормления по требованию;
- исключение сосок и бутылочек;
- профилактика трещин сосков.

Грудное вскармливание противопоказано:

- ВИЧ-инфицированным женщинам;
- матерям с наркотической зависимостью;
- при приеме некоторых лекарственных препаратов: радиоактивные изотопы, химиотерапия, антиметаболиты и др.;
- при наличии активной формы туберкулеза у родильницы;
- детям с галактоземией;
- при обострении герпетической инфекции на молочной железе, грудное вскармливание может быть рекомендовано из непораженной молочной железы;
- матерям с ветряной оспой, заражение которых произошло за 5 дней до и 48 часов после родоразрешения;
- матерям с Т-клеточным лимфотропным типом вируса.

Критерии перевода в наблюдательное отделение:

- эндометрит;
- мастит;
- раневая инфекция;
- тромбофлебит;
- лохиометра, требующая оперативного вмешательства (вакуум-аспирация);
- ОРВИ;
- гипертермия более 38 °С, измеренная 3-хкратно с интервалом в час.

Температура тела до 38 °С и лейкоцитоз в течение 24 ч после родов допустимы. Чаще всего причиной является дегидратация, поэтому тактика ведения - обильное питье, инфузионная терапия (по показаниям). Назначение противовоспалительной терапии

не показано. Кроме этого, уровень СОЭ обладает низкой прогностической ценностью для подтверждения наличия инфекции.

При субфебрильной температуре в послеродовом периоде (до 37,5 °С в течение более 24 ч со 2-х суток послеродового периода при отсутствии клинических признаков эндометрита) необходимы:

- термометрия каждые 3 ч с записью в истории родов;
- микробиологическое исследование отделяемого полости матки;
- дифференциальная диагностика с другими возможными причинами повышения температуры тела.

Критерии выписки:

- предпочтительна ранняя выписка при неосложненном течении послеродового периода (3-5 сут);
- размер матки, соответствующий нормальным срокам инволюции по данным гинекологического осмотра и УЗИ;
- отсутствие трещин на сосках с признаками нагноения и лактостаза;
- область швов на промежности без признаков воспаления;
- отсутствие гипертермии (выше 37.2 °);
- повышенное количество лейкоцитов в крови обладает низкой прогностической ценностью для подтверждения наличия инфекции.

При выписке всем женщинам проводится консультирование по послеродовому периоду. Женщинам после оперативных влагалищных родов необходимо провести консультирование о возможности успешного родоразрешения через естественные родовые пути в последующую беременность. Повторная явка к акушеру-гинекологу и контрольное УЗИ матки через 1-1,5 мес. после родов. У женщин с гестационным сахарным диабетом пероральный глюкозотолерантный тест проводится через 6 недель после родов.

Рекомендации по контрацепции. В выборе метода контрацепции после родов необходимо учитывать следующие характеристики:

- отсутствие влияния метода на количество и качество грудного молока;
- отсутствие влияния на развитие ребенка;
- высокую эффективность метода;
- наличие определенных заболеваний, течение беременности и родов, мотивацию женщины.

В настоящее время после родов принято использовать следующие методы контрацепции: метод лактационной аменореи (МЛА), негормональные методы контрацепции: ВМС, презервативы, спермициды, добровольную хирургическую стерилизацию, прогестагенные контрацептивы: мини-пили, гормональные ВМС, импланты.

В естественной регуляции фертильности аменорея, связанная с длительным грудным вскармливанием ребенка, играет главную роль. Основным принцип действия МЛА - поддержание высокого уровня пролактина и снижение уровня гонадотропинов гипофиза, что замедляет циклические процессы в яичниках и как следствие созревание яйцеклетки за счет постоянной секреции молока, усиливаемой регулярным раздражением сосков при грудном вскармливании ребенка.

С целью контрацепции могут быть использованы гестагенсодержащие препараты (мини-пили, импланты, инъекционные препараты). Возможность раннего безопасного применения гестагенных препаратов объясняется двумя предрасполагающими факторами: более низким содержанием жира в молоке в первые недели лактации по сравнению со зрелым молоком (стероиды, входящие в состав контрацептивов, являются жирорастворимыми), и более высоким уровнем протеинсвязывающего глобулина в первые недели после родов, что приводит к уменьшению концентрации свободного гормона в молоке матери. Международные организации здравоохранения и планирования семьи (ВОЗ, Международная федерация планирования семьи и др.) рекомендуют применение прогестагенсодержащей контрацепции с 6-й недели после родов в непрерывном режиме.

Влагалищный путь введения в организм гормонов делает возможным равномерное и постоянное высвобождение низких доз и как следствие стабильные концентрации их в плазме крови. В исследовании по изучению приемлемости разных методов комбинированной гормональной контрацепции установлено, что более предпочтительными (62% случаев) для пациенток являются вагинальные кольца и противозачаточные пластыри, в том числе вследствие значительно меньшей вероятности случайного пропуска очередной аппликации пластыря или введения вагинального кольца.

Из негормональных обратимых методов особое место занимают внутриматочная контрацепция и барьерные методы предохранения от беременности. Частота наступления беременности при правильном и своевременном применении медь- и гестагенсодержащих внутриматочных средств у женщин после родов не превышает 0,1-0,6%. ВМС вводится не ранее чем через 6 нед после рождения ребенка, а с восстановлением менструального цикла - на 4-6-й день менструации. Система вводится в полость матки на срок до 5 лет, ее контрацептивная эффективность сопоставима с таковой при стерилизации.

Новый метод контрацепции представляет собой контрацептивный имплантат для подкожного применения, который содержит этоноргестрел. Контрацептивный имплантат следует вводить на 21-28 день после родов. Он не влияет на образование или на качество грудного молока (на концентрации белка, лактозы или жира). Однако известно, что небольшое количество этоноргестрела выводится с молоком. В течение периода кормления грудью концентрация этоноргестрела в молоке последовательно снижается. Основываясь на имеющихся данных, применение данного вида контрацепции во время кормления грудью возможно, но только под наблюдением врача. В послеродовом периоде нет противопоказаний к применению барьерных методов предохранения от беременности.

Новорожденный ребенок

Существуют два основных направления совершенствования качества помощи новорожденным - это развитие современной, наукоемкой, высокотехнологичной, дорогостоящей помощи (в которой нуждаются по данным разных авторов от 2 до 5% новорожденных) и совершенствование организации медицинской помощи и базовых медицинских и вспомогательных технологий, в которых нуждаются все новорожденные. Оба эти направления важны в равной степени, хотя точка их приложения и конечный результат различны. Базовая неонатологическая помощь рассматривается как важнейший компонент поддержания не только здоровья новорожденного и матери, но и фактор, определяющий высокое качество жизни и здоровый психологический климат семьи: положительная эмоциональная память о родах способствует желанию семьи иметь еще нескольких детей. Кроме того, правильно организованная базовая неонатологическая помощь помогает экономить материальные ресурсы за счет исключения ненужных процедур и излишних лекарственных препаратов, а также средств, расходуемых на лечение заболеваний у новорожденных, которые связаны с нарушениями адаптации.

Таким образом, базовая помощь новорожденному - комплекс медицинских, включая процедуры, инструменты, приспособления, и организационных мероприятий. Базовая неонатологическая помощь включает **минимальный набор медицинских вмешательств, доступных при всех родах, независимо от места рождения ребенка.**

Базовые медицинские технологии эффективно снижают неонатальную смертность и заболеваемость, а также способны значительно уменьшить постнеонатальную заболеваемость и смертность **(А)**. Все рекомендуемые методы не требуют больших затрат, и их можно успешно осуществить без значительных капиталовложений и текущих расходов на их поддержание. Тем не менее, внедрение этих технологий в практику ухода за новорожденными требует повышения профессионального уровня,

знаний и практических навыков медицинских специалистов, включая акушеров, врачей, медсестер, организаторов здравоохранения, эпидемиологов.

Основные принципы ухода за новорожденным:

- поддержание нормальной температуры тела новорожденного;
- готовность к оказанию своевременной качественной первичной реанимационной помощи новорожденному;
- обеспечение возможно раннего начала грудного вскармливания и совместного пребывания матери и ребенка;
- профилактика инфекционной заболеваемости, в том числе инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи, их лечение;
- использование современных технологий с учетом психологических и эмоциональных аспектов родов, понимание основ нормальной и патологической физиологии неонатальной адаптации;
- доброжелательная обстановка во время родов, содействие раннему формированию привязанности между матерью и новорожденным;
- активное вовлечение матери и других членов семьи в уход за ребенком, участие в принятии решений о тактике ведения новорожденного.

Готовность к первичным реанимационным мероприятиям

Независимо от прогноза и степени риска рождения ребенка в асфиксии, весь медицинский персонал, участвующий в приеме родов (акушер-гинеколог, акушерка, анестезиолог, неонатолог) должен владеть первичной реанимацией новорожденного в полном объеме. Заведующий родильным блоком и дежурный врач-неонатолог являются ответственными за обеспечение исправности необходимого оборудования для проведения первичной реанимационной помощи новорожденному.

Обсушивание новорожденного, осмотр и оценка состояния (IA)

Испарения с поверхности кожи приводят к снижению температуры тела новорожденного в течение нескольких секунд после рождения. Это интенсивный сенсорный стимул, вызывающий спонтанное дыхание после рождения. В этот момент потеря тепла носит физиологический характер, ее невозможно избежать. Если охлаждение продолжается в течение нескольких минут, то температура тела ребенка снижается до 36 °С и ниже, развивается гипотермия, что является патологическим состоянием, которое необходимо предупредить.

После рождения необходимо немедленно обтереть ребенка, поменяв первую влажную пеленку на сухую.

Оценка состояния новорожденного (I, II, IIIA)

После обсушивания необходимо оценить состояние ребенка и определить, нуждается ли он в реанимационных мероприятиях. При осмотре важно обратить внимание на следующее:

- наличие спонтанного дыхания и сердечных сокращений, цвет кожных покровов - оценка этих признаков позволяет определить показания к проведению срочных реанимационных мероприятий в течение 30 с после родов;
- выявление врожденных дефектов и признаков заболеваний - позволяет обеспечить своевременное и адекватное лечение;
- определение степени зрелости ребенка и наличие задержки внутриутробного развития.

Спонтанное дыхание в течение 30 с после рождения, громкий крик.

Частота сердечных сокращений более 100 в минуту. Розовый цвет кожи.

Первый осмотр новорожденного желательно проводить непосредственно после рождения, на груди у матери, с целью исключения тяжелой патологии и контроля адаптации ребенка. Санация верхних дыхательных путей проводится только по показаниям **(IB)**, зондирование желудка всем новорожденным проводить не рекомендуется **(IIIB)**.

Если состояние ребенка удовлетворительное, после обсушивания кожи его следует положить на живот матери (эпигастральная область) и прикрыть теплой пеленкой.

Масса тела при рождении фиксируется при первом измерении в течение первых часов после родов.

Низкой массой тела при рождении считают показатель менее 2500 г.

Срок гестации вычисляют от первого дня последней нормальной менструации, выражая в полных днях или неделях.

Доношенная беременность длится 37-42 полные недели (259-293 дня)

Пережатие и отсечение пуповины (IA)

Раннее пережатие пуповины (сразу после родов) может привести к снижению уровня гемоглобина и развитию поздней анемии. С другой стороны, слишком позднее пережатие пуповины нередко приводит к развитию гипervолемии и полицитемии, которая может быть причиной респираторных нарушений, гипербилирубинемии. Рекомендуется пережимать пуповину через 1 мин, но не позднее 10 мин после рождения ребенка.

Пережатие пуповины в конце первой минуты жизни:

■ **один зажим Кохера наложить на пуповину на расстоянии 10 см от пупочного кольца**

■ **второй зажим Кохера наложить на пуповину как можно ближе к наружным половым органам роженицы**

■ **третий зажим наложить на 2 см кнаружи от первого, участок пуповины между первым и третьим зажимами Кохера протереть марлевым шариком, смоченным 95% раствором этилового спирта, пересечь стерильными ножницами.**

Первое прикладывание к груди (IA)

Сразу же после рождения здоровый ребенок инстинктивно начинает поиск пищи. В течение нескольких часов жизни новорожденный бодрствует, активен и готов к кормлению. Ребенок может быть менее активным, если матери во время родов были назначены седативные или обезболивающие лекарственные препараты.

Очень важно обеспечить полноценное общение матери и ребенка сразу после родов. Для того чтобы первое кормление было успешным, необходимо:

- **принимая роды, нужно свести объем медицинского вмешательства к минимуму;**
- **по возможности избегать применения лекарственных средств, проникающих через плаценту и вызывающих сонливость у ребенка;**
- **после родов обеспечить ребенку контакт с матерью «кожа к коже»;**
- **предоставить матери и ребенку возможность общаться друг с другом;**
- **помочь ребенку найти грудь, правильно приложив его, если мать находится под влиянием седативных средств или очень устала.**

Разлучать ребенка с матерью следует только при крайней необходимости.

Необходимые процедуры (взвешивание, вторичная обработка пуповинного остатка, пеленание ребенка) рекомендуется проводить после первого прикладывания ребенка к груди, после того, как он получит первые капли молозива.

Рождение ребенка и первые минуты, и часы сразу после рождения, требуют от матери большого физического и эмоционального напряжения. Консультирование и помощь в родильном зале по вопросам грудного вскармливания сразу после рождения ребенка закладывают основы правильного вскармливания ребенка в последующем. От того,

как быстро и правильно ребенок будет приложен к груди в родильном зале, зависит отсутствие многих проблем с грудным вскармливанием в дальнейшем **(IIВ)**. Оказывая медицинскую помощь матери и ребенку, персонал не должен забывать об эмоциональном состоянии матери. Сразу после рождения ребенка.

- **Поздравьте мать с рождением ребенка и спросите о первых ощущениях и переживаниях, спросите, как она себя чувствует, и приободрите ее.**

- **Убедите родившую женщину, что в первые сутки не должно быть ощущения, что грудь полная. Это не означает, что в груди нет молока, молозиво вырабатывается в небольшом объеме, а «зрелое» молоко появится в течение нескольких дней.**

- **Помогите приложить ребенка к груди, обратите внимание на признаки правильного прикладывания (вывернутая нижняя губа, полный захват ареолы соска, нос прижат к груди).**

Кормление грудью способствует сокращению матки и остановке послеродового кровотечения. Во время первых кормлений грудью мать может почувствовать болезненные сокращения матки и увеличение объема кровянистых выделений. Это нормальный процесс, обусловленный окситоцином, который способствует выделению молока и сокращению матки.

Вторичная обработка пуповинного остатка

Для вторичной обработки пуповины в настоящее время наиболее надежным и безопасным является одноразовый пластмассовый зажим, который накладывается на пуповинный остаток, при этом оптимальное расстояние от кожи живота до зажима составляет 1 см. При наложении зажима слишком близко к коже может возникнуть потертость. После наложения зажима ткань пуповины выше зажима отсекают, вытирают кровь.

Уход за кожей новорожденного в родильном зале (II, IIIВ)

Кожа новорожденного покрыта первородной смазкой (*vernix caseosa*), защищающей кожу в период внутриутробного развития. Снятие первородной смазки в родильном зале не рекомендуется. Если кожа ребенка загрязнена кровью или меконием, следует осторожно удалить загрязнение ватным тампоном, смоченным теплой водой.

Обмывание ребенка под краном в родильном зале не рекомендуется.

Уход за глазами (IB)

Для профилактики инфекционных заболеваний глаз во время первичного туалета новорожденного рекомендуется использовать:

- 1% мазь тетрациклина гидрохлорида (однократное закладывание за нижнее веко);
- мазь эритромицина фосфата 10 000 ЕД в 1 г (однократное закладывание за нижнее веко).

Не рекомендуется использовать раствор нитрата серебра, который может вызывать химические конъюнктивиты и болевую реакцию у новорожденных. В настоящее время нет исследований, свидетельствующих об эффективности применения препарата альбуцид (**VD**).

Базовая помощь новорожденному в отделении новорожденных и палатах совместного пребывания матери ребенка.

Первичный осмотр новорожденного в отделении. При первичном осмотре ребенка необходимо отметить следующие признаки и описать их в истории развития новорожденного.

Поза - у здорового новорожденного руки и ноги умеренно согнуты, и приподняты над поверхностью, на которой лежит ребенок.

Спонтанные движения - стереотипны, симметричны, участвуют все конечности. Движения могут быть беспорядочными, принимать характер тремора и клонусов. Симметричные клонусы считают нормой, их необходимо дифференцировать с судорогами: тремор и клонусы прекращаются при удерживании конечности ребенка рукой взрослого.

Сон и бодрствование - поведение новорожденного может варьировать от глубокого сна до выраженной спонтанной двигательной активности, сопровождающейся криком. Циклические изменения сна и бодрствования нормальны для здорового новорожденного.

Мышечный тонус - здоровый ребенок имеет хороший мышечный тонус. В вертикальном положении новорожденный способен в течение короткого времени удерживать голову, в положении на животе ненадолго приподнимает голову и таз.

Физиологические рефлексy новорожденного.

- Рефлекс Моро возникает в ответ на резкий звук или на отклонение головы новорожденного кзади. У здорового ребенка рефлекс живой и симметричный.
- Хватательный рефлекс вызывают надавливанием пальцами на ладонь или стопу новорожденного. Обычно сила хватательного рефлекса такова, что новорожденного можно слегка приподнять от поверхности, вложив свои пальцы в кулачки ребенка. Движение головы ребенка при этом запаздывает. Во время проверки хватательного рефлекса не следует одновременно касаться тыльных поверхностей кисти, это раздражение вызывает рефлекс выпрямления пальцев.

- Поисковый и сосательный рефлексы. Прикосновение к коже вокруг рта ребенка вызывает движение головы в сторону касающегося предмета. Если вложить кулачок ребенка или сосок в рот ребенку, возникает сосательный рефлекс значительной силы. Сосание и глотание - скоординированный акт, требующий последовательного сокращения приблизительно 30 мышц.
- При соприкосновении стопы с твердой поверхностью ребенок начинает выполнять медленные примитивные движения, напоминающие ходьбу.

Во время родов **череп** новорожденного подвергается интенсивному воздействию, приводящему к напознанию костей друг на друга. Физиологическое смещение костей легко отличить от патологического синостоза, слегка надавив на область шва и ощутив подвижность костей. При синостозе подвижность ограничена. Диастаз между костями сагиттального шва в норме составляет около 5 мм. Большой диастаз свидетельствует о повышении внутричерепного давления, либо о нарушении остеогенеза при задержке внутриутробного развития.

Размер **большого родничка** в норме варьирует от одного до нескольких сантиметров. Когда новорожденный спокоен в положении на спине, большой родничок мягкий, несколько запавший. В вертикальном положении втяжение родничка выражено сильнее. Малые размеры большого родничка без других нарушений не следует считать патологией, однако необходимо динамическое наблюдение за увеличением окружности головы ребенка по мере его роста. Малые размеры родничка не связаны с питанием матери во время и после беременности, не указывают на необходимость ограничения кальция и витамина D в питании ребенка. Размеры малого родничка обычно составляют 1-2 мм. Между большим и малым родничками иногда можно нащупать третий родничок в области теменных костей, его наличие - вариант нормы.

Родовая опухоль - мягкая припухлость тестоватой консистенции, образующаяся на подлежащей части в результате отека кожи и рыхлой клетчатки. Родовая опухоль образуется ниже пояса прилегания вследствие разницы давления. В мягких тканях подлежащей части сосуды усиленно наполняются кровью, возникает венозная гиперемия и серозное пропотевание в клетчатку, окружающую сосуды. При затылочном предлежании родовая опухоль образуется в области малого родничка, преимущественно на одной из теменных костей.

Около 10% новорожденных имеют **кефалогематомы** различной степени выраженности. При первом осмотре диагностировать кефалогематому достаточно сложно, обычно диагноз ставят на вторые сутки жизни, когда исчезает родовая опухоль. Кефалогематома - кровоизлияние под надкостницу теменной или затылочной кости, не превышающее площади кости. Кровотечение может продолжаться в течение 2 дней после рождения; в это время показано бережное ведение и обезболивание.

Большинство кефалогематом возникает после вакуум-экстракции, однако появление образования возможно и без инструментального пособия в родах. В случаях, когда кефалогематома возникла после наложения акушерских щипцов, необходима рентгенография костей черепа для исключения переломов. Кефалогематома рассасывается в течение 6 недель, приподнятость выступающего края кости может быть заметна на протяжении нескольких лет. При большом размере гематомы резорбция вызывает повышение содержания непрямого билирубина, что может потребовать проведения фототерапии. Не показана пункция и аспирация гематом - возрастает риск тяжелых инфекционных осложнений (**С**). Наличие кефалогематомы не влияет на психомоторное развитие, не описаны также какие-либо неврологические последствия этого состояния.

Кожа здорового доношенного ребенка обычно имеет цианотичный оттенок, однако после первого крика в течение нескольких минут кожа становится розовой; стопы и ладони могут быть цианотичными в течение нескольких часов вследствие вазоконстрикции. Выраженность вазоконстрикции выше, если ребенок мерзнет и имеет симптоматику холодового стресса.

После травматичных родов с дистоцией плечиков или обвитием пуповины вокруг шеи часто возникают петехиальные кровоизлияния в кожу лица, шеи и головы, спины новорожденного. Нередко петехии сочетаются с субконъюнктивальными кровоизлияниями. Кровоизлияния следует дифференцировать с токсической эритемой, бледнеющей при нажатии. Локальные петехиальные кровоизлияния также требуют дифференциального диагноза с генерализованной петехиальной сыпью при тромбоцитопении.

«Феномен арлекина» - эритема одной половины туловища, возникающая в положении на боку преимущественно у недоношенных детей. Эритема имеет четкую ровную границу по средней линии туловища. Предположительный механизм возникновения - дисбаланс автономной регуляции сосудистого тонуса. Клинического значения данное явление не имеет и быстро исчезает при изменении положения тела ребенка.

У доношенных детей при воздействии холода, при значительном содержании гемоглобина может возникать мраморный рисунок кожи, представляющий собой сосудистую венозную сеть и считающийся вариантом нормы.

Внутриэпидермальные пузыри - элементы диаметром около 1,5 см, заполненные жидкостью, которые лопаются с формированием поверхностных эрозий. Располагаются пузыри обычно в области мошонки, могут встречаться на других участках тела. Содержимое пузыря стерильно. Считают, что состояние связано с десквамацией кожи на поздних сроках беременности.

Для того чтобы осмотреть **глаза** ребенка следует организовать умеренное освещение, осторожно наклоняя голову ребенка вверх и вниз, что вызовет рефлекторное

открытие глаз новорожденного. Доношенный ребенок способен фиксировать взгляд на короткий период времени. У здорового новорожденного глазные яблоки могут двигаться несодружественно, особенно во время сна, это нормально. Быстрые беспорядочные движения глазных яблок, нистагм требуют пристального внимания.

Серповидные субконъюнктивальные кровоизлияния вокруг радужки, как правило, имеют травматический характер, часто возникают после рождения через естественные родовые пути. При офтальмоскопии сетчатки ребенка после вакуум-экстракции плода часто обнаруживают небольшие кровоизлияния. Все перечисленные выше кровоизлияния не опасны и регрессируют спонтанно в течение нескольких недель.

Новорожденный дышит преимущественно через **нос** с закрытым ртом. Затруднение носового дыхания приводит к развитию дыхательных нарушений, сопровождающихся втяжением межреберных промежутков.

Твердое небо здорового новорожденного обычно высокое, по средней линии имеет скопления эпителиальных клеток в виде «небных жемчужин» (жемчужины Эпштейна).

Нижняя челюсть относительно небольших размеров, зубной ряд расположен на несколько мм кзади от зубного ряда верхней челюсти. У некоторых детей уздечка языка короткая и достигает кончика. При плаче кончик языка выглядит раздвоенным, что беспокоит родителей. Обычно подрезания короткой уздечки в неонатальном периоде не требуется, состояние регрессирует самостоятельно в течение первых лет жизни ребенка.

При первичном осмотре новорожденного необходимо уделить особое внимание оценке деятельности **бронхолегочной и сердечно-сосудистой системы**. Внимательный осмотр позволяет обнаружить признаки снижения эластичности легочной ткани, участие вспомогательной дыхательной мускулатуры, раздувание крыльев носа, втяжение податливых мест грудной клетки, экспираторное «хрюканье», тахипноэ (в норме число дыхательных движений у новорожденного не превышает 60 в минуту). Следует оценить симметричность экскурсии грудной клетки, провести перкуссию и аускультацию. Проводные хрипы и единичные влажные хрипы в первые минуты жизни могут выслушиваться и у здоровых детей.

Частота сердечных сокращений у новорожденного обычно составляет 120-140 в минуту. У 60% здоровых новорожденных можно выслушать низкоамплитудный систолический шум над областью сердца, причина которого неизвестна. У некоторых новорожденных непродолжительно слышен шум, связанный с турбулентным током крови, проходящей через закрывающийся артериальный проток. Такой шум обычно систолический, а не систолодиастолический, как у старших детей, поскольку сразу после рождения диастолического тока через открытый артериальный проток нет.

При первичном осмотре необходимо тщательно пальпировать живот. Следует оценить размеры печени, почек, селезенки. Необходимо отметить наличие анального отверстия, правильность строения наружных половых органов, признаки зрелости.

Если состояние матери и ребенка удовлетворительное, через 2 ч они вместе переводятся в палату совместного пребывания.

Предупреждение потери тепла, профилактика гипотермии (I, II, IIIA)

Основной симптом наличия холодового стресса у ребенка - понижение температуры ступней и ладоней на ощупь; вне этого состояния у новорожденного стопы и ладони теплые. Существует подтвержденный практикой и данными доказательной медицины перечень мероприятий, направленных на профилактику и лечение гипотермии. Концепция «тепловой цепочки», предложенная Всемирной Организацией Здравоохранения, представляет собой последовательность взаимосвязанных процедур, снижающих вероятность развития гипотермии и способствующих хорошему самочувствию ребенка.

«Тепловая цепочка» состоит из нескольких звеньев:

- обучение персонала родовспомогательных учреждений мерам профилактики гипотермии новорожденного;
- создание оптимального температурного режима для новорожденного (температура воздуха в родильном зале не ниже 24 °С, включение лампы лучистого тепла за 30 мин до родов, согревание комплекта белья, предназначенного для ребенка);
- немедленное обсушивание родившегося ребенка теплой пеленкой, немедленная смена влажной пеленки на сухую;
- выкладывание ребенка, накрытого сухой пеленкой, на грудь матери;
- раннее прикладывание ребенка к материнской груди;
- предотвращение потери тепла (на голову ребенка следует надеть шапочку, мать и ребенка лучше укрыть одним одеялом);
- предотвращение охлаждения ребенка при проведении первичной реанимационной помощи в родильном зале;
- при необходимости перевода новорожденного в другое учреждение - обеспечение поддержания температуры тела ребенка во время транспортировки.

Влияние кожного контакта с отцом (IB)

Кожный контакт новорожденного с отцом стимулирует сосательный рефлекс ребенка, и уменьшает частоту и продолжительность плача, способствует более быстрому засыпанию.

Пеленание (IB, IIA, IIIA)

Нет необходимости использовать стерильное белье для новорожденного в течение первой недели жизни. Предпочтительно одевать ребенка в хлопчатобумажную одежду, свободно пеленая нижнюю часть тела, оставляя подвижными руки и голову в шапочке. Допустимо использование «домашнего» белья для ребенка, при условии совместного пребывания и достаточного количества чистого белья, которые приносят близкие при посещении матери и ребенка.

Тугое пеленание не рекомендуется, так как приводит к нежелательным последствиям:

- блокированию движений диафрагмы, затрудняющее вентиляцию легких;
- нарушению циркуляции крови в конечностях;
- дисплазии тазобедренных суставов, особенно когда ноги ребенка жестко фиксируют в положении разгибания и приведения;
- уменьшению воздушной прослойки между телом ребенка и одеждой, что ухудшает термоизоляцию; повышает риск как перегревания, так и гипотермии
- ограничению движений конечностей ребенка, что снижает возможности развития нервно-мышечной координации;
- затруднению правильного прикладывания к груди и грудного вскармливания (ребенку трудно достаточно широко открыть рот и повернуть голову), что уменьшает вероятность успешной лактации.

Поддержка грудного вскармливания

Грудное молоко - лучшее, адаптированное самой природой питание для ребенка, обеспечивающее его всеми питательными веществами, необходимыми в течение первых 6 мес жизни (**I, II, IIIA**). Состав грудного молока меняется не только в течение суток, но и в течение первого года жизни ребенка, вслед за его меняющимися потребностями.

В первые дни после рождения ребенка молочные железы роженицы вырабатывают молозиво - густое желтоватое молоко. В молозиве содержится больше белка, антител и других факторов защиты, чем в зрелом молоке. Молозиво обладает мягким послабляющим эффектом, способствует своевременному очищению кишечника новорожденного от мекония. Молозиво также способствует развитию и нормальному становлению функций кишечника ребенка после рождения, предупреждает развитие в дальнейшем аллергических реакций и непереносимость другой пищи. По своему витаминному составу молозиво отличается от зрелого молока. Особенно много в нем витамина А. Учитывая уникальный состав молозива, очень важно, чтобы ребенок получал его с первых часов жизни. Молозиво содержит все необходимые питательные

компоненты, и полностью обеспечивает потребности ребенка в питательных веществах до появления зрелого молока у матери.

Зрелое молоко появляется в течение нескольких дней после рождения ребенка в гораздо большем количестве, чем молозиво. Различают «переднее» и «заднее» молоко. «Переднее» молоко ребенок получает в начале кормления, оно имеет голубоватый цвет. «Переднее» молоко вырабатывается в большом количестве и содержит много сахара (лактозы), белка. «Заднее» молоко выделяется в конце кормления, имеет насыщенный белый, иногда желтоватый цвет. В «заднем» молоке содержится больше жира, чем в переднем. Большое количество жира делает «заднее» молоко высокоэнергетическим, поэтому нельзя отнимать ребенка от груди преждевременно, необходимо позволить ему высосать все «заднее» молоко, иначе он будет голодным.

Грудное вскармливание способствует формированию между матерью и ребенком близких, нежных взаимоотношений, привязанности, формирует глубокую эмоциональную связь, сохраняющуюся на всю жизнь. Дети, находящиеся на грудном вскармливании, более спокойные, меньше плачут, они чувствуют большую защищенность, и это сказывается на поведении ребенка.

Основные условия успешного грудного вскармливания в раннем неонатальном периоде:

- нет необходимости перед каждым кормлением мыть грудь, обрабатывать соски, особенно с мылом;
- частое прикладывание ребенка к груди способствует «прибыванию» молока;
- в течение первой недели после родов грудь выглядит набухшей, женщина может испытывать чувство «распирания» в груди. Это проходит достаточно быстро, если часто прикладывать ребенка к груди;
- здоровому ребенку достаточно только грудного молока, и нет необходимости давать ему воду;
- частота и продолжительность кормлений должны определяться желанием ребенка и ему необходимо дать возможность сосать, пока сам не отпустит грудь;
- необходимо дать возможность ребенку высосать одну грудь, перед тем, как дать вторую, для того, чтобы он получил достаточно «заднего» молока, содержащего жиры в высокой концентрации.

В период становления лактации матери необходима психологическая поддержка и практическая помощь. Нужно показать матери несколько основных приемов, которые способствуют тому, чтобы ребенок правильно взял грудь и эффективно сосал.

Способы оценки достаточности получаемого ребенком количества молока (IIB)

Потребности детей в пище индивидуальны. Состав молока в течение дня и всей лактации меняется вслед за потребностями ребенка. Большинство детей способно регулировать количество потребляемого грудного молока.

Рекомендуется прикладывать ребенка к груди, как только он проявляет признаки голода или беспокойства, днем и ночью, с первого дня и до конца грудного вскармливания. Иногда придется кормить 10-12 раз в день, иногда 6-8 раз. Не стоит ждать, пока ребенок начнет плакать от голода.

Если ребенку дают соску или туго пеленают, очень трудно распознать признаки голода. Голодные дети двигают головой, ручками, подносят их ко рту, у них появляется слюна, они причмокивают языком, делают сосательные движения ртом и языком. У детей есть множество способов показать свой голод; крик и плач - последний, самый отчаянный метод.

Грудное молоко легче и быстрее переваривается, чем искусственное детское питание, поэтому и кормить ребенка следует чаще, чем при искусственном вскармливании.

Большинство детей нуждаются в кормлении по ночам. Ради удобства матери можно поставить кроватку ребенка рядом с постелью матери. Кормление расслабляет; в это время мать тоже отдыхает, даже если не удастся заснуть.

Иногда дети наедаются быстро, иногда медленно. Ребенок может требовать кормления в несколько приемов, отдыхая в промежутках между сосанием, иногда предпочитает непрерывное кормление. Мать научится понимать по звукам, продолжает ли ребенок сосать или просто дремлет у груди. Если ребенку комфортно, он не повредит сосок даже при частом и длительном кормлении.

Если ребенок самопроизвольно бросает грудь, следует сделать перерыв, затем попробовать предложить ему ту же самую грудь, чтобы убедиться, что ребенок получил «заднее» молоко. Если он отказывается, надо предложить вторую грудь; если он снова откажется, то он сыт. При следующем кормлении лучше предлагать грудь, «отдыхавшую» при предыдущем кормлении. Если у ребенка заметна склонность к «любимой» груди, это не проблема. Практически молока одной груди достаточно, чтобы насытить ребенка; есть женщины, с успехом выкормившие только грудью близнецов и даже тройню.

Факторы, влияющие на лактацию (I, II, IIIA)

Масса тела матери не влияет на успешность лактации. Требования к рациону питания кормящей матери варьируют в достаточно широком диапазоне. Потребность женщины в этот период в белках, жирах, углеводах, витаминах и минеральных веществах повышена, но если эти потребности в дополнительной энергии и

питательных веществах не удовлетворять, синтез грудного молока будет происходить за счет ресурсов матери. Нормально питающаяся женщина накапливает во время беременности необходимые запасы, используемые для компенсации возросших потребностей в первые месяцы лактации.

Распространенное мнение о том, что для нормальной лактации необходимо значительное увеличение потребления жидкости, не подтверждено научными исследованиями. Когда матери не хватает жидкости, моча становится концентрированной, женщина испытывает жажду. Поэтому обычно женщина сама регулирует поступление жидкости.

Форма и размер груди также не влияют на количество молока и возможности грудного вскармливания. Часто причину неудачного прикладывания ребенка к груди объясняют формой сосков. В большинстве случаев плоские соски не препятствуют грудному вскармливанию. Причину неудачного кормления следует искать в неправильном прикладывании ребенка к груди. Необходимо помочь матери правильно приложить ребенка к груди как можно раньше, лучше всего в первый день после родов, до того как «прибудет молоко» и грудь станет полной. Если по каким-то причинам ребенок не может сосать грудь, следует рекомендовать матери сцеживать молоко и кормить его из чашки. Не следует кормить ребенка из бутылочки, так как это затрудняет в дальнейшем прикладывание ребенка к груди.

Противопоказания к грудному вскармливанию

Для ребенка противопоказанием к грудному вскармливанию может стать невозможность сосания груди (тяжелое общее состояние, недостаточная масса тела при рождении).

Для матери противопоказанием к кормлению может стать тяжелое состояние, прием некоторых медикаментов, ВИЧ-инфекция.

Если мать получает лекарственное средство, противопоказанное при грудным вскармливании, следует попытаться найти аналог препарата, допускающий грудное вскармливание, прежде чем поспешно переводить ребенка на питание искусственной смесью.

Трудности при кормлении грудью

- Психологические факторы чаще других вызывают трудности при кормлении ребенка. Стресс, семейные конфликты, отсутствие взаимопонимания между женой и мужем, значительные нагрузки, испытываемые женщиной после родов (особенно если в семье несколько детей), отсутствие заботы и помощи со стороны близких - реальные причины, снижения выработки молока у матери новорожденного.

Чтобы активировать рефлекс окситоцина, необходимо помогать матери психологически и практически - устранить любые источники боли или тревоги, стараться вызывать приятные мысли и позитивные эмоции по отношению к ребенку.

- Редкие кормления строго по часам. Отмена ночного кормления ребенка также может привести к снижению количества молока, особенно если мать прекращает кормление раньше, чем ребенок проявит признаки насыщения.
- Непродолжительное кормление приводит к тому, что ребенок не получает достаточного количества «заднего молока», а недостаточное опорожнение груди приводит к снижению выработки молока.
- Неправильное прикладывание к груди вызывает неэффективное сосание, в дальнейшем приводящее к недостаточной выработке молока, возникновению трещин, затрудняющих вскармливание.
- Ребенок, получающий питание из бутылочки, или пустышку, может иметь трудности при сосании, так как неправильно захватывает грудь.
- Повреждения молочных желез при грудном вскармливании, как правило, связаны с неправильным прикладыванием ребенка, нагрубанием, закупоркой молочных протоков и присоединением воспаления, возможно развитие абсцесса.

Наполнение груди молоком происходит на 2-5-й день после родов. Воспаление и трещины сосков чаще всего возникают в первые дни, когда правильное прикладывание к груди и частота кормлений еще не отработаны. Слишком частое мытье сосков (чаще одного раза в день) удаляет защитную пленку, провоцирует возникновение трещин.

Ограничение грудного вскармливания и неправильное прикладывание ребенка к груди могут привести к закупорке молочных протоков, образованию твердого, болезненного образования в ткани молочной железы, покраснению кожи над ним; возможна лихорадка и озноб. Такое состояние иногда называют неинфицированным маститом. Состояние женщины можно улучшить частым прикладыванием ребенка к груди, полным опорожнением путем сцеживания молока, оставшегося после кормления.

Если состояние женщины ухудшается, назначают антибактериальные препараты (полусинтетические пенициллины, эритромицин). Лечение данными антибактериальными препаратами не препятствует грудному вскармливанию.

Острый инфекционный процесс в молочной железе - показание для прекращения кормления ребенка этой грудью, но кормление ребенка здоровой грудью допустимо. В случаях стафилококкового мастита кормление способствует разрешению процесса, если вскармливание прервать, может сформироваться абсцесс. Следует рекомендовать продолжить грудное вскармливание под прикрытием

антибактериальной терапии. Часто мастит возникает вследствие лактостаза в начале лактации, когда мать только учится кормить ребенка.

Уход за пуповинным остатком в раннем неонатальном периоде (IA)

Пуповинный остаток высыхает, и мумифицируется при воздействии воздуха, затем отпадает в течение первой недели жизни.

Согласно международным рекомендациям, для ухода за пуповинным остатком не требуется создания стерильных условий.

Не рекомендуется обрабатывать пуповинный остаток какими-либо антисептиками (растворы анилиновых красителей, спирт, раствор калия перманганата и т.п.), достаточно содержать его сухим и чистым, предохранять от загрязнения мочой, калом, а также от травмирования при тугом пеленании или использовании одноразовых подгузников с тугой фиксацией. Доказано, что местное использование антисептиков не только не уменьшает частоту инфекций, но и способствует задержке спонтанного отпадения пуповинного остатка. В случае загрязнения пуповинный остаток и кожу вокруг пупочного кольца можно промыть водой, и осушить чистой ватой или марлей.

Не рекомендуется пользоваться повязками и дополнительным подвязыванием пуповины для ускорения процесса мумификации.

Значительно снижает частоту гнойно-воспалительных заболеваний пупочной ранки ранняя выписка из родильного дома (на 2-4-е сутки после родов), в том числе до отпадения пуповины. Насильственное удаление (отсечение) пуповинного остатка не рекомендуется, так как подобная процедура опасна, и может осложниться кровотечением, ранением стенки кишки при не диагностированной грыжепупочного канатика, инфицированием. Эффективность процедуры не доказана; насильственное удаление пуповинного остатка следует признать необоснованным инвазивным вмешательством, потенциально опасным для жизни новорожденного. Выписка новорожденного домой ранее отпадения пуповинного остатка возможна.

Уход за кожей новорожденного и профилактика повреждений кожи (IIB)

При уходе за здоровой кожей новорожденного следует избегать любых действий, которые могут нарушить эпидермальный барьер (воздействие повышенной влажности, трение, раздражающие вещества, травмы). Снижению бактерицидных свойств кожи способствуют обезжиривание (спиртом, эфиром), охлаждение, раздражение кожи мочой и калом, приводящее к разжижению водно-липидной мантии эпидермиса.

Кожа новорожденных более чувствительна, и проницаема для различных химических агентов, чем у взрослых, поэтому риск системного отравления гораздо выше.

При необходимости рекомендуется искупать ребенка в теплой воде, не добавляя никаких дезинфицирующих средств; ежедневное использование шампуней, пены для ванны и других моющих средств не показано.

Многие присыпки содержат частицы, вызывающие раздражение кожи, а также отдушки, провоцирующие аллергические реакции. Не содержащие тальк присыпки можно использовать для обработки шейных, подмышечных и паховых складок при пеленочной сыпи вследствие нерационального использования подгузников. Необходимо избегать широкого использования вазелина (растительного масла), задерживающего влагу и являющегося активным аллергеном. Средства по уходу за кожей необходимо наносить очень бережно, не растирать. Следует учесть, что смягчающие средства препятствуют приклеиванию пластыря, защитных пленок, поэтому их необходимо удалить с кожи перед использованием фиксирующих материалов.

При каждом осмотре ребенка необходимо оценивать состояние кожных покровов и фиксировать результаты осмотра в истории развития новорожденного.

При неправильном уходе за кожей возникает пеленочный дерматит, который представляет собой раздражение кожи в области, контактирующей с подгузником. Основная причина развития пеленочного дерматита - дефекты ухода (редкая смена подгузника, тугое пеленание). Пеленочный дерматит не представляет серьезной угрозы для здоровья ребенка, но раздражение кожи очень болезненно, вызывает страдание и беспокойство ребенка, что отражается на его самочувствии.

Независимо от типа подгузников (одноразовые или многоразовые), необходимо соблюдать правила ухода за ребенком:

- менять подгузник при его наполнении;
- сразу менять подгузник после дефекации ребенка;
- использовать «дышащие» подгузники;
- организовывать воздушные ванны как можно чаще в течение дня.

В настоящее время в акушерских стационарах разрешено использование одноразовых подгузников промышленного производства.

Уход за кожей при использовании одноразовых и многоразовых подгузников отличается.

При использовании одноразовых подгузников кожа должна быть сухой; не рекомендуется применять жирные мази, кремы, создающие эффект компресса, что провоцирует развитие дерматита. Если на кожу нанесена мазь или крем, перед надеванием подгузника избыток средства необходимо удалить салфеткой. Рекомендуется использовать для ухода за кожей новорожденного крем на водной основе, лосьоны, молочко.

При использовании многоразовых подгузников можно применять кремы и мази, так как создание прослойки между кожей и подгузником уменьшает риск раздражения.

Общение медицинского персонала и родителей новорожденного ребенка (консультирование)

Рождение ребенка вызывает в семье значительный эмоциональный всплеск, чаще радости и счастья, в случае рождения больного или недоношенного ребенка - тревоги, страха и отчаяния. Задача медицинских работников при общении с молодой матерью и членами ее семьи в первом случае заключается в том, чтобы ничем не омрачить радости, не вызвать необоснованной тревоги за здоровье ребенка, а во втором случае - поддержать родителей, постараться уменьшить чувство вины, настроить на положительное эмоциональное восприятие ребенка.

Если врач считает, что нужно обратить внимание родителей на какую-либо деталь при осмотре новорожденного, следует также разъяснить ее значение.

Консультирование пациента (в педиатрической практике - матери или родителей ребенка) по различным вопросам - не менее важный аспект врачебной деятельности, чем диагностические процедуры или назначение лекарственных средств. Консультирование матери или родителей ребенка - диалог врача и матери (семьи) ребенка с целью предоставления исчерпывающей информации о состоянии здоровья ребенка, основных принципах ухода за ним, обеспечения его безопасности. Даже если роды прошли благополучно, родителям важно, чтобы рядом был понимающий человек, при необходимости оказывающий практическую помощь и не делающий при этом критических замечаний.

Родильницу необходимо хвалить за правильные действия, настойчиво убеждать в том, что она может быть хорошей матерью, в состоянии кормить новорожденного грудным молоком, давать советы, когда в них возникает необходимость.

Важно дать понять матери и членам семьи, что независимо от их характера, социального положения, этнических и религиозных особенностей врач или медицинская сестра настроены доброжелательно и благосклонно. Консультирование невозможно, если мать не доверяет медицинскому работнику. Следует помнить, что в течение первых недель после родов все матери более эмоциональны и чувствительны, чем обычно.

Любая информация, сообщаемая медицинским работником, должна быть последовательна, изложена понятным пациенту языком. Психологическая удовлетворенность родителей общением с медицинским персоналом - важная часть качественной медицинской помощи.

Список литературы

1. Guidelines for breastfeeding and the drug-dependent woman. Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee, Jansson LM. ABM clinical protocol #21: Breastfeed Med 2009 Dec;4(4):225-8.
2. Mangesi L, Hofmeyr GJ. Early compared with delayed oral fluids and food after caesarean section [review]. Cochrane Database Syst Rev 2002:CD003516.
3. Mulayim B, Celik NY, Kaya S, Yanik FF. Early oral hydration after cesarean delivery performed under regional anesthesia. Int J Gynaecol Obstet 2008; 101: 273-276.
4. Orji EO, Olabode TO, Kuti O, Ogunniyi SO. A randomised controlled trial of early initiation of oral feeding after cesarean section. // J Matern Fetal Neonatal Med. - 2009. - Jan; 22(1). - p. 65-71.
5. Peripartum breastfeeding management for the healthy mother and infant at term revision. Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee. ABM clinical protocol #5: June 2008. Breastfeed Med 2008 Jun;3(2): 129-32.
6. Postpartum maternal and newborn discharge. Cargill Y, Martel MJ, Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. J Obstet Gynaecol Can 2007 Apr;29(4): 357-9.
7. Reducing the risk of thrombosis and embolism during pregnancy and the puerperium. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG); 2009 Nov. 35.p. (Green-top guideline; no. 37).
8. Routine postnatal care of women and their babies, University of Leicester, July 2006.
9. Selective practice recommendations for contraceptive use. 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 2005.
10. Thromboembolism in pregnancy. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). // ACOG practice bulletin. - no. 123. - 2011. - 12 p.
11. WHO technical consultation on postpartum and postnatal care, 2010, 58 p.

Глава 12. Клинические методы обследования беременных

При клиническом обследовании беременной или роженицы используют данные общего и специального анамнеза, выполняют общее соматическое и специальное акушерское обследование.

Опрос

Основная цель опроса заключается в выявлении негативных факторов, заболеваний матери и состояний, ухудшающих прогноз беременности и родов. При опросе выясняют следующие сведения.

- Фамилия, имя, отчество, серия и номер паспорта.
- Адрес (согласно прописке и тот, где женщина проживает фактически).
- Возраст. Для первородящих определяют возрастную группу: юная первородящая - до 18 лет, первородящая - свыше 30 лет.
- Причина обращения к врачу акушеру-гинекологу.
- Условия труда и быта. Профессия. При наличии профессиональной вредности в целях исключения неблагоприятного влияния производственных факторов на организм беременной и плод следует немедленно решить вопрос о рациональном трудоустройстве женщины.
- Условия жизни: количество человек, проживающих с беременной, материальная обеспеченность, жилищные условия, наличие животных в квартире.
- Перенесенные соматические и инфекционные заболевания: детские инфекции - ветряная оспа, краснуха, корь, коклюш, эпидемический паротит, скарлатина; заболевания сердечно-сосудистой системы, эндокринной системы, ЖКТ, мочеполовой, дыхательной системы; рахит, ревматизм, дифтерия, дизентерия, вирусный гепатит, тиф, туберкулез, токсоплазмоз, генитальный герпес, цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ), онкологические заболевания.
- Переливания препаратов крови, аллергические реакции, операции, травмы (сотрясения головного мозга, переломы).
- Эпидемиологический анамнез.
- Вредные привычки: курение табака, употребление алкоголя, наркотиков).
- Менструальная и половая функция.
- Репродуктивная функция: количество предыдущих беременностей, продолжительность, течение, многоплодные беременности, исходы (роды и аборты), интервалы между беременностями, осложнения в родах, осложнения после родов и абортов, масса новорожденного (новорожденных), развитие и здоровье имеющих в

семье детей. Осложнения предыдущих беременностей и родов. В случае оперированной матки (КС, энуклеация миоматозного узла со вскрытием или без вскрытия полости матки, операционный доступ, ушивание перфорационного отверстия) необходимо уточнить срок перенесенной операции, вид КС (корпоральное или в нижнем маточном сегменте), характер течения послеоперационного периода.

- Перенесенные заболевания половых органов: воспалительные процессы, бесплодие, нарушение менструальной функции, операции на шейке матки, маточных трубах, яичниках; ИППП.
- Семейный анамнез: состояние здоровья членов семьи, проживающих вместе с беременной (туберкулез, алкоголизм, венерические заболевания, курение и др.); наследственность (многоплодные беременности, СД, онкологические и психические заболевания, гипертоническая болезнь, наличие в семье детей с врожденными и наследственными заболеваниями и др.); возраст и состояние здоровья мужа, группа и резус-принадлежность его крови, а также наличие профессиональных вредностей и вредных привычек.

Объективное обследование

Обследование беременной проводят акушер-гинеколог, терапевт, стоматолог, оториноларинголог, окулист, при необходимости - эндокринолог, уролог, хирург, кардиолог. При наличии показаний проводят медико-генетическое консультирование.

Первичный осмотр беременной терапевтом и другими специалистами без ознакомления с выпиской из амбулаторной карты недопустим. Он возможен только в тех случаях, когда женщина не имеет амбулаторной карты по месту жительства.

Объективное исследование беременной включает:

- термометрию;
- антропометрию (измерение роста, определение массы тела);
- измерение АД;
- определение телосложения и пельвиметрию;
- осмотр кожных покровов;
- осмотр и пальпацию молочных желез;
- осмотр и пальпацию живота;
- пальпацию лонного сочленения;
- исследование органов кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения, нервной и эндокринной систем;
- рутинные исследования, проводимые врачами других специальностей.

Определение росто-весовых показателей является необходимым условием для диагностики ожирения и выявления скрытых отеков. Чем раньше выполнена антропометрия, измерение АД, тем более достоверными будут данные для сравнения по мере прогрессирования беременности.

Акушерское обследование

Специальное акушерское обследование включает три основных раздела:

- наружное акушерское исследование;
- внутреннее акушерское исследование;
- дополнительные методы исследования.

Наружное акушерское исследование: осмотр, пельвиметрия, измерение наибольшей окружности живота, пальпация живота и лонного сочленения, аускультация сердечных тонов плода после 20 нед.

Внутреннее акушерское исследование: осмотр наружных половых органов, исследование шейки матки при помощи зеркал, влагалищное исследование.

Для косвенной оценки внутренних размеров малого таза проводят пельвиметрию. Значение наружных размеров таза в норме:

Наружное акушерское исследование

Акушерские измерения для косвенной оценки внутренних размеров малого таза проводят пельвиметрию. Значения наружных размеров таза в норме:

- *distantia spinarum* 25-26 см;
- *distantia cristarum* 28-29 см;
- *distantia trochanterica* 31-32 см;
- *conjugata externa* 20-21 см;
- *conjugata diagonalis* 12,5-13 см.

Наиболее важно уже при первом осмотре определить *conjugata vera* (истинную конъюгату), то есть прямой размер входа в малый таз (в норме 11-12 см). Достоверные данные может дать ультразвуковое измерение, однако, в связи с недостаточной распространенностью этого метода в настоящее время по-прежнему используют косвенные методы определения истинной конъюгаты:

- из значения *conjugata externa* вычитают 9 см и получают приблизительный размер истинной конъюгаты;

■ по вертикальному размеру ромба Михаэлиса (он соответствует значению истинной конъюгаты);

■ по размеру Франка (расстояние от остистого отростка VII шейного позвонка до середины яремной вырезки), который равнозначен истинной конъюгате;

■ по значению диагональной конъюгаты - расстояние от нижнего края лобкового симфиза до наиболее выдающейся точки крестцового мыса (12,5-13 см) определяют при вагинальном исследовании. При нормальных размерах таза мыс не достигим. В случае достижения мыса из величины диагональной конъюгаты вычитают индекс Соловьева и получают размер истинной конъюгаты.

Ряд авторов на основании сопоставления данных измерений индекса Соловьева (1/10 окружности кисти в области лучезапястного сустава) и истинной конъюгаты предлагают вычитать из величины диагональной конъюгаты 1/10 окружности кисти. Например, при диагональной конъюгате 11 см и окружности лучезапястного сустава 16 см надо вычесть 1,6 - размер истинной конъюгаты составит 9,4 см (первая степень сужения таза), при окружности кисти 21 см вычитают 2,1, в этом случае размер истинной конъюгаты равен 8,9 см (вторая степень сужения таза).

При отклонении одного или нескольких размеров от указанных значений необходимо произвести дополнительные измерения таза:

■ боковая конъюгата - расстояние между передней и задней осями подвздошных костей одной и той же стороны (14-15 см и больше); если боковая конъюгата составляет 12,5 см и меньше, родоразрешение невозможно;

■ косые размеры малого таза:

■ от середины верхнего края лобкового симфиза до задней верхней ости обеих сторон (17,5 см);

■ от передней верхней ости одной стороны до задней верхней ости другой стороны (21 см);

■ от остистого отростка V поясничного позвонка до передневерхней ости каждой подвздошной кости (18 см); измеренные расстояния сравнивают попарно.

Разница между размерами каждой пары более 1,5 см свидетельствует о косом сужении таза.

Угол наклона таза - угол между плоскостью входа в таз и плоскостью горизонта (измеряется тазоугломером в положении женщины стоя); обычно он равен 45-55°; отклонение его величины в ту или иную сторону может неблагоприятно сказаться на течении родов.

Измеряют лонный угол - угол между нисходящими ветвями лонной кости. Лонный угол измеряют в положении беременной на гинекологическом кресле, при этом большие

пальцы обеих рук располагают вдоль нисходящих ветвей лонной кости. В норме лонный угол равен 90-100°.

Информативно измерение размеров выхода таза:

- прямой размер (9 см) - между вершиной копчика и нижним краем лобкового симфиза. Из полученной цифры следует вычесть 2 см (толщина костей и мягких тканей);
- поперечный размер (11 см) измеряют тазомером с перекрещивающимися ветвями или жесткой линейкой между внутренними поверхностями седалищных бугров. К полученной цифре прибавляют 2 см (толщина мягких тканей).

Сантиметровой лентой измеряют окружность живота на уровне пупка (в конце нормальной беременности она равна 90-100 см) и высоту стояния дна матки (ВДМ) - расстояние между верхним краем лонного сочленения и дном матки. В конце беременности ВДМ в среднем равна 36 см. Измерение живота позволяет акушеру определить срок беременности, приблизительную предполагаемую массу плода (перемножив значения двух указанных размеров), выявить нарушение жирового обмена, заподозрить многоводие, маловодие.

Пальпация живота позволяет определить состояние передней брюшной стенки и эластичность мышц. После увеличения размеров матки, когда становится возможной наружная ее пальпация (13-15 недель), можно определить тонус матки, количество ОВ, предлежащую часть, а затем по мере прогрессирования беременности - членорасположение плода, его положение, позицию и ее вид.

При пальпации живота используют так называемые приемы наружного акушерского исследования (приемы Леопольда):

- 1-й прием наружного акушерского исследования - определение ВДМ и части плода, находящейся в дне;
- 2-й прием наружного акушерского исследования - определение позиции плода, о которой судят по месту расположения спинки и мелких частей плода (ручек и ножек);
- 3-й прием наружного акушерского исследования - определение характера предлежащей части и ее отношения к малому тазу;
- 4-й прием наружного акушерского исследования - определение соотношения предлежащей части со входом в малый таз.

Членорасположение плода - отношение конечностей плода к головке и туловищу. При определении *положения плода* (отношение продольной оси плода к продольной оси матки) различают положения:

- продольное;
- поперечное;

■ косое.

Позиция плода - отношение спинки плода к правой или левой стороне матки. Различают I (спинка обращена к левой стороне матки) и II (спинка плода обращена к правой стороне) позиции плода. Вид позиции - отношение спинки плода к передней или задней стенке матки. Если спинка обращена кпереди, говорят о переднем виде, кзади - заднем виде.

Предлежание плода - отношение крупной части плода (головки и ягодиц) ко входу в малый таз - головное или тазовое соответственно.

Пальпацию лонного сочленения производят для выявления расхождения лонного сочленения и симфизита во время беременности. Обращают внимание на ширину лонного сочленения, его болезненность при исследовании.

Выслушивание сердцебиения плода производят акушерским стетоскопом, начиная со второй половины беременности (реже с 18-20 недель). Акушерский стетоскоп отличается от обычного широкой воронкой. Сердечные тоны плода прослушиваются с той стороны живота, куда обращена спинка, ближе к головке. При поперечных положениях сердцебиение определяют на уровне пупка, ближе к головке плода. При многоплодной беременности сердцебиения плодов обычно выслушиваются отчетливо в разных отделах матки. Сердцебиение плода имеет три основные аускультативные характеристики: частоту, ритмичность и ясность. Частота ударов в норме 120-160 в минуту. Сердцебиение должно быть ритмичным и ясным. Помимо акушерского стетоскопа для аускультации сердечных тонов плода можно применять фетальные мониторы, работающие на основании эффекта Допплера.

Внутреннее акушерское исследование производят при следующих условиях: беременная должна лежать на спине, согнув ноги в коленных и тазобедренных суставах и разведя их в стороны; таз женщины должен быть приподнят; мочевого пузыря и кишечника опорожнены; исследование производят с соблюдением всех правил асептики.

При осмотре наружных половых органов отмечают характер оволосения (по женскому, мужскому или смешанному типу), развитие малых и больших половых губ, состояние промежности (высокая и корытообразная, низкая); наличие патологических процессов: воспаление, опухоли, кондиломы, свищи, рубцы в области промежности после разрывов. При осмотре области заднепроходного отверстия обращают внимание на наличие геморроидальных узлов.

Раздвинув пальцами малые половые губы, осматривают вульву и вход во влагалище, состояние наружного отверстия мочеиспускательного канала, парауретральных ходов и выходных протоков больших желез преддверия влагалища.

При исследовании используют ложкообразные или створчатые зеркала. Определяют: окраску слизистой оболочки шейки матки и влагалища, характер секрета, величину и форму шейки матки и наружного маточного зева, наличие патологических процессов на шейке матки (рубцовая деформация, эктропион, эктопия, лейкоплакия, полип цервикального канала, кондиломы) и стенках влагалища.

Акушерское влагалищное исследование в I триместре беременности - двуручное (влагалищно-брюшностеночное) (см. «Диагностика беременности и определение ее срока»), а во II и III триместрах - одноручное.

В начале исследования определяют состояние промежности (ее ригидность, наличие рубцов) и влагалища (ширину и длину, состояние его стенок, складчатость). Затем обследуют шейку матки: определяют ее длину, форму, консистенцию, наличие на ней рубцов и разрывов, состояние наружного зева (закрыт, приоткрыт, пропускает кончик пальца, проходим для одного пальца и т.д.).

Накануне родов определяют степень зрелости шейки матки, которая является интегральным показателем готовности организма к родам (табл. 12.1).

Таблица 12.1. Схема оценки зрелости шейки матки (Bishop E.H., 1964)

Признак	Баллы		
	1	2	3
Положение шейки матки по отношению к крестцу	К крестцу	Срединное	В проводной линии
Длина шейки матки	2 см и более	1 см	Сглажена
Консистенция шейки матки	Плотная	Размягчена	Мягкая
Открытие наружного зева	Закрыт	1-2 см	3 см
Расположение предлежащей части	Над входом	Между верхним и нижним краем лона	На нижнем краю лона и ниже

При оценке 5 баллов шейку матки считают незрелой, если сумма баллов более 10 - шейка матки зрелая (готова к родам) и можно применять родовозбуждение.

Диагностика беременности. определение срока беременности и даты родов

При задержке менструации любого генеза у женщин репродуктивного возраста и отсутствии абсолютного бесплодия врач обязан учитывать возможность беременности.

Навыком диагностики беременности должен владеть врач любой специальности.

С акушерской точки зрения ранняя диагностика беременности необходима для разработки оптимальной тактики ведения пациентки. При раннем выявлении беременности врач получает ряд преимуществ.

При установлении беременности врач должен рассказать пациентке о признаках, характеризующих осложненную беременность: боли внизу живота, кровянистые выделения из влагалища.

Установление беременности в ранние сроки по клиническим данным представляет определенные трудности, так как имитировать состояние беременности могут эндокринные заболевания, стрессы, прием фармакологических препаратов. К задержке менструации могут приводить стрессы, кахексия, эндокринные нарушения (пролактинома, надпочечниковая гиперандрогения, тяжелый гипотиреоз), прием половых гормонов, психотропных препаратов.

В настоящее время «золотым стандартом» диагностики беременности любой локализации считают сочетание двух методов:

- определения β -субъединицы ХГЧ;
- УЗИ с использованием трансвагинального датчика.

Кроме ранней диагностики нормально прогрессирующей маточной беременности количественное определение β -ХГЧ позволяет отличить нормально протекающую беременность от патологической (внематочной, прерывающейся) при количественном динамическом определении.

С помощью УЗИ при трансвагинальной эхографии наличие беременности можно достоверно установить с 4-5 акушерских недель (т.е. когда задержка менструации при регулярном цикле составляет от одного дня до одной недели и более). При этом строке диагноз беременности устанавливают на основании определения в полости матки плодного яйца. За плодное яйцо ошибочно принимают железистый полип эндометрия, мелкий субмукозный узел миомы, кисту Набота в области перешейка или скопление жидкости в эндометрии (синдром «ложного плодного яйца»). Чтобы не допустить ошибки, необходимо убедиться в наличии следующих признаков:

- признаки децидуальных изменений в эндометрии (типичная трехслойная структура М-эхо (эндометрия), толщина 12-15 мм);
- выявляемое образование жидкостной структуры (жидкость при УЗИ анэхогенная (черный цвет), дает эффект дорсального усиления - более светлая зона, определяемая в виде конуса непосредственно за жидкостным образованием). Этот признак отличает плодное яйцо от полипа и субмукозного миоматозного узла, не являющихся жидкостными образованиями;
- жидкостное образование, окруженное гиперэхогенным (светлым) контуром («венчиком»). Его изображение дает хорион. Выявление четкого гиперэхогенного контура используется при дифференциальной диагностике плодного яйца и жидкостных образований в матке.

Начиная с 6-7 акушерских недель в амниотической полости выявляются эмбрион и желточный мешок, визуализируются сердцебиение эмбриона (СБ+), что облегчает диагностику. Поэтому в сложных диагностических случаях, когда невозможно подтвердить или опровергнуть наличие маточной беременности по УЗИ в 4-5 акушерских недель, или при подозрении на замершую беременность необходимо повторное исследование с интервалом 7-10 дней.

Диагностика беременности в более поздние сроки производится на основании визуализации плода/плодов, его двигательной активности. Скрининговое ультразвуковое исследование выполняется трехкратно: при сроках беременности 11-14 нед, 18-21 нед и 30-34 нед.

При втором скрининговом ультразвуковом исследовании рекомендуется проведение трансвагинальной эхографии шейки матки в группе беременных высокого риска по невынашиванию беременности (преждевременные роды в анамнезе). При этом оценивают состояние внутреннего зева, измеряют длину сохраненной части цервикального канала (критическим является значение 25 мм).

При подозрении на внематочную беременность проводится лапароскопия.

В современных условиях определение характерных клинических признаков беременности носит вспомогательный характер но, при их наличии необходимо заподозрить беременность:

- сомнительные (предположительные) - связаны с субъективными ощущениями беременной и соматическими изменениями в ее организме;
- вероятные - признаки, определяемые при объективном исследовании органов репродуктивной системы, и положительные иммунологические тесты на беременность;
- достоверные (несомненные) - объективные признаки, связанные с наличием самого плода (определяются во второй половине беременности).

Сомнительные признаки:

- перемены в аппетите (отвращение к мясу, рыбе и др.), прихоти (тяготение к острым блюдам, к необычным веществам - мелу, глине и др.), тошнота, рвота по утрам;
- изменение обонятельных ощущений (отвращение к духам, табачному дыму и др.);
- изменения со стороны нервной системы: раздражительность, сонливость, неустойчивость настроения и др.;
- пигментация кожи на лице, по белой линии живота, сосков и околососковых кружков;
- ощущение нагрубания молочных желез;

- учащение мочеиспускания;
- увеличение объема живота.

Вероятные признаки:

- прекращение менструации;
- появление молозива из открывающихся на соске молочных ходов при надавливании на молочные железы;
- синюшность (цианоз) слизистой оболочки влагалища и шейки матки;
- изменение величины, формы и консистенции матки;
- лабораторные исследования (определение хорионического гормона в моче и крови).

Достоверные признаки:

- визуализация эмбриона/плода при УЗИ;
- определение (пальпация) частей плода. Во второй половине беременности при пальпации живота обнаруживают головку, спинку и мелкие части (конечности) плода;
- ясно слышимые сердечные тоны плода. При простой аускультации (акушерским стетоскопом) сердцебиение плода можно услышать после 18-20 недель;
- движения плода, ощущаемые врачом при обследовании беременной.

Определение срока беременности производят на основании анамнестических данных, по результатам объективного обследования.

- По дате последней менструации. О сроке беременности можно судить на основании учета времени, прошедшего с первого дня последней менструации до момента, когда определяется срок (при условии регулярного менструального цикла). Для вычисления срока родов нужно от даты последней менструации отнять 3 мес и прибавить 7 дней (правило Негеле).
- По овуляции. При известной дате зачатия для вычисления срока родов нужно отнять 3 мес и отнять 7 дней (модификация правила Негеле) или прибавить 266 дней (38 недель). Кроме того, условно дату зачатия можно определить по подъему базальной температуры, по дате экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) или искусственного осеменения, по данным ультразвукового мониторинга овуляции.
- По первой явке в женскую консультацию. Учитывают данные анамнеза и осмотра при первом осмотре беременной.
- По дате первого шевеления. При определении срока беременности и родов учитывают время первого шевеления плода, которое ощущается первородящими с 20-й недели беременности, повторнородящими - приблизительно на 2 нед раньше.

Однако это ощущение субъективно и его значение ограничено. Для определения срока родов у первородящих к дате первого шевеления плода (20 нед) прибавляют 20 нед, у повторнородящих - к дате первого шевеления (18 нед) прибавляют 22 нед. Для быстрого подсчета срока беременности и родов по дате последней менструации и по первому шевелению плода выпускают специальные акушерские календари - гравидометры.

- По данным УЗИ, проведенных в разные сроки беременности. До визуализации эмбриона срок беременности определяют по среднему внутреннему диаметру плодного яйца, вычисляя среднее значение из его продольного, переднезаднего и поперечного размеров (ультразвуковой датчик позиционируют так же, как и при определении размеров матки). С появлением эмбриона и сердцебиения плода определяющим критерием становится его копчико-теменной размер (КТР); датчик располагается таким образом, чтобы ультразвуковая волна проходила сагиттально через позвоночный столб эмбриона. После выполнения измерений данные сверяют со среднестатистическими значениями из специальных акушерских таблиц и определяют, какому сроку беременности соответствуют размеры плодного яйца и эмбриона. К концу первого триместра диагностическую ценность получает определение окружности головки и живота плода, измерение расстояния между теменными костями (бипариетальный диаметр). Во II триместре беременности выполняют развернутую фетометрию - измеряют указанные параметры плода, а также длину трубчатых костей (бедр, костей голени, плеча, костей предплечья), стопы, размер мозжечка. Сверяя полученные значения с фетометрическими таблицами, делают заключение о том, какому сроку беременности соответствуют размеры плода. Наиболее точно отражает срок беременности УЗИ, выполненное в I триместре при наличии КТР. С увеличением гестационного срока размеры плода все больше отражают состояние плода и его наследственные особенности (особенно при сроке, превышающем 27 недель).

Ориентировочно срок беременности можно определить, начиная с 15-16-недельного срока, при пальпации дна матки и измерении ВДМ (табл. 12.2). Важно помнить, что на ВДМ могут влиять размер плода, избыточное количество ОВ, многоплодие, неправильное положение плода и другие особенности течения беременности. Поэтому ВДМ при определении срока беременности учитывают в совокупности с другими признаками (последняя менструация, первое шевеление и др.). ВДМ над лоном измеряют сантиметровой лентой.

Таблица **12.2.** Высота стояния дна матки при различных сроках беременности:

Срок беременности, нед	Расположение дна матки	
	Анатомические ориентиры	Высота, см
16	Середина между лоном и пупком	6
20	На два поперечных пальца ниже пупка	11–12
24	На уровне пупка	22–24
28	На два поперечных пальца выше пупка	28
32	Середина между пупком и мечевидным отростком	32
36	На уровне мечевидного отростка и реберных дуг	36
40	Середина между пупком и мечевидным отростком	32

Список литературы

1. Кулаков В.И. и др. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии / Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 1056 с.
2. Савельева Г.М. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии - М.: МИА, 2006. - 720 с.
3. Leveno K.J., Bloom.S.L., Hauth I.C. Rouse D.J. Spong C.V. in «Maternal Physiology» in Leopold «Normal Labor and Delivery». Williams Obstetrics. 23 edition, 2010.- P. 1132.
4. Приказ №572н Министерства здравоохранения РФ от 01.11.2012г. «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением вспомогательных репродуктивных технологий)».

Глава 13. Лабораторные методы диагностики

Традиционно принято считать, что все многочисленные изменения в организме женщины во время беременности направлены на физиологическую адаптацию и удовлетворение потребностей плода. Большинство из них начинается вскоре после зачатия и продолжается до конца беременности, что приводит к изменениям различных биохимических показателей.

Многочисленные исследования позволяют предположить, что часть изменений - следствие наступившей беременности, а часть, наоборот, первичные, т.е. связаны с наступлением и пролонгированием гестационного процесса. Патологическое течение беременности может быть вызвано либо недостаточностью функций организма, направленных на ее поддержание, либо изменениями, которые выходят за рамки физиологических.

В настоящее время не существует однозначного представления о референсных значениях лабораторных маркёров у беременных в динамике гестационного процесса. Как правило, референсные интервалы для многих лабораторных параметров приведены для здоровых мужчин и здоровых небеременных женщин. При этом во время беременности претерпевают изменения многие биологические маркёры, и интерпретировать результаты лабораторного обследования, основываясь на таких референсных значениях, следует с большой осторожностью. Необходимы специальные референсные значения для беременных; при этом внедрение новых лабораторных методов, разнообразие применяемых методик определения и производимая в последнее время переоценка нормальных значений требуют периодического пересмотра референсных интервалов.

Цель лабораторного мониторинга течения беременности - динамическое наблюдение за состоянием организма беременной, обнаружение нарушений и заболеваний на ранних этапах и контроль течения и эффективности терапии при наличии какого-либо заболевания или патологического состояния.

ОБОСНОВАНИЕ

Этапность оказания медицинской помощи женщинам в период беременности, родов и в послеродовом периоде регламентирована приказом Минздрава России от 1 ноября 2012 г. № 572н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)" (приложение № 5) (табл. 13.1).

Таблица 13.1. Базовый спектр обследования беременных

Этап обследования	Диагностические мероприятия в амбулаторных условиях	Диагностические мероприятия в стационарных условиях (в отделении патологии беременности)
А1 — обследование в I триместре (и при первой явке)	Анализ крови ^а (1, 2, 3, 4) и мочи. Определение основных групп крови (A, B, 0) и резус-принадлежности, биохимический скрининг уровней сывороточных маркеров: РАРР-А и свободного Р-субъединица хорионического гонадотропина (далее — Р-ХГЧ; на сроке 11-14 недель), определение антител к бешеной триггоне (Теронетта rabidom), ВМЧ, HBsAg, HCV в крови. Микроскопическое исследование отделяемого женских половых органов на гонококк, микроскопическое исследование влагалищного отделяемого на грибы рода кандиды	Анализ крови ^а (1, 2, 3, 4) и мочи. Определение основных групп крови (A, B, 0) и резус-принадлежности, определение антител к бешеной триггоне (Теронетта rabidom), ВМЧ, HBsAg, HCV в крови, бактериоскопическое исследование мазков из влагалища. УЗИ органов малого таза (на сроке 11-14 недель). Если не выполнено на амбулаторном этапе: биохимический скрининг уровней сывороточных маркеров: РАРР-А и Р-ХГЧ (11-14 недель), цитологическое исследование мазков шейкой матки, кровь на IgG, краснуху, токсоплазму
А2 — обследование во II триместре	Анализ крови ^а (1) и мочи. При поздне первой явке во II триместре: анализ крови ^а (1, 2, 3, 4) и мочи. Определение основных групп крови (A, B, 0) и резус-принадлежности. Определение антител к бешеной триггоне (Теронетта rabidom), ВМЧ, HBsAg, HCV в крови, аспирин, а-фетопrotein, Р-ХГЧ (на сроке 16-18 недель). Микроскопическое исследование отделяемого женских половых органов на гонококк, микроскопическое исследование влагалищного отделяемого на грибы рода кандиды	Анализ крови ^а (1, 2, 3, 4) и мочи, определение антител к бешеной триггоне (Теронетта rabidom), ВМЧ, HBsAg, HCV в крови. Определение основных групп крови (A, B, 0) и резус-принадлежности. Бактериоскопическое исследование мазков из влагалища, цервикального канала, уретры. Если не произведено на амбулаторном этапе: РАРР-А и Р-ХГЧ (на сроке 11-14 недель), или аспирин, а-фетопrotein, Р-ХГЧ (на сроке 16-18 недель), цитологическое исследование мазков шейкой матки, кровь на IgG, краснуху, токсоплазму, цитомегаловирус
А3 — обследование в III триместре	Анализ крови ^а (1, 2, 3, 4) и мочи. Определение антител к бешеной триггоне (Теронетта rabidom), ВМЧ, HBsAg, HCV в крови. Микроскопическое исследование отделяемого женских половых органов на гонококк, микроскопическое исследование влагалищного отделяемого на грибы рода кандиды. При поздне первой явке в III триместре: анализ крови ^а (1, 2, 3, 4) и мочи. Определение основных групп крови (A, B, 0) и резус-принадлежности, определение антител к бешеной триггоне (Теронетта rabidom) в крови, определение антител классов M, G к ВМЧ-1 и ВМЧ-2	Анализ крови ^а (1, 2, 3, 4) и мочи. Определение основных групп крови (A, B, 0) и резус-принадлежности. Определение антител к бешеной триггоне (Теронетта rabidom), ВМЧ, HBsAg, HCV в крови. Бактериоскопическое исследование мазков из влагалища, цервикального канала, уретры

Этап обследования	Диагностические мероприятия в амбулаторных условиях	Диагностические мероприятия в стационарных условиях (в отсутствие патологии беременности)
	в крови, определение антител классов М, G к антигену вирусного гепатита В и С в крови. Микроскопическое исследование отделяемого женских половых органов на гонококки, микроскопическое исследование влагалищного отделяемого на грибы рода <i>Candida</i>	

Примечания:

* (1) — общий (количественный) анализ крови развернутый;

* (2) — анализ крови биохимический: общий белок, мочевина, креатинин, общий билирубин, прямой билирубин, АЛТ, АСТ, глюкоза, при отеках, креатинин, при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, сахарном диабете, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, при цереброваскулярных заболеваниях: триглицериды крови, липопротеины высокой плотности, липопротеины низкой плотности, общий холестерин;

* (3) — коагулограмма (серологическое исследование системы гемостаза): количество тромбоцитов, время свертывания, время протекания, агрегация тромбоцитов, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), фибриноген, определение протромбинового (тромбопластинового) времени;

* (4) — определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу краснухи в крови, определение антител к токсоплазме в крови.

13.1. КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ И КОАГУЛОГРАММА В ДИНАМИКЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Во время неосложненной беременности происходят многочисленные гематологические и гемостатические изменения. Принято считать, что они необходимы для создания оптимальных условий жизнедеятельности как матери, так и плода. Гемостатические изменения ассоциируются с увеличением риска заболеваемости и смертности от тромбоэмболических осложнений, но теоретически могут улучшать жизнеспособность матери и плода путем уменьшения кровопотери во время родов. Для того чтобы правильно интерпретировать изменения в гематологических и гемостатических лабораторных параметрах при возникновении осложнений, необходимо иметь четкие представления о степени физиологической адаптации, происходящей во время нормальной беременности.

Наиболее значимые гематологические изменения, происходящие в течение беременности:

- физиологическая анемия;
- лейкоцитоз;
- умеренная тромбоцитопения;
- увеличение синтеза прокоагулянтных факторов;
- снижение фибринолиза.

Клинический анализ крови

ЭРИТРОЦИТЫ, ГЕМОГЛОБИН, ГЕМАТОКРИТ

Одна из причин, обуславливающих изменение гематологических показателей во время беременности, - увеличение объема плазмы. В результате реализации адаптационных механизмов происходит увеличение объема плазмы на 25-50%, а общий объем крови увеличивается к родам на 40%, подготавливая материнский организм к потенциальной кровопотере, связанной с родами. Увеличение объема плазмы положительно коррелирует с благополучным исходом беременности. Так, патологические процессы, приводящие к задержке внутриутробного развития, сопровождаются незначительным приростом объема плазмы.

Повышение количества эритроцитов, составляющее 15-30% исходного уровня, несколько отстает от увеличения объема плазмы. В результате соотношение эритроциты/объем плазмы снижается, что отражается на гематокрите и концентрации гемоглобина, вследствие чего возникает физиологическая анемия беременных. В течение 6 недель после родов данные показатели возвращаются к значениям до беременности (табл. 13.2).

Диагноз анемии, требующей медикаментозной коррекции, ставят при уровне гемоглобина в I триместре ниже 110 г/л (гематокрит ниже 33%), во II триместре - ниже 105 г/л (гематокрит ниже 32%), по рекомендациям ВОЗ.

Таблица 13.2. Медиана и референсные значения гемоглобина, гематокрита, эритроцитов у небеременных и в динамике физиологической беременности

Показатель	Небеременные	I триместр	II триместр	III триместр
Эритроциты, $10^{12}/л$	4,3	4,2	3,7	3,8
	3,8-5,3	3,0-5,2	3,0-4,7	3,0-4,8
Гемоглобин, г/л	129	125	115	119
	115-150	110-150	95-140	95-145
Гематокрит, %	38	36	33	34
	35-41	30-41	29-40	28-40

СКОРОСТЬ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ (СОЭ)

Основной фактор, влияющий на скорость оседания эритроцитов, - белковый состав плазмы. Физиологическое увеличение СОЭ во время беременности (до 30 мм/ч и выше к III триместру и в послеродовой период) объясняют повышением уровня плазменных глобулинов и фибриногена. Таким образом, при обследовании беременных данный показатель не может быть использован как маркёр воспаления (табл. 13.3).

Таблица 13.3. Медиана и референсные значения скорости оседания эритроцитов у небеременных и в динамике физиологической беременности

Показатель	Небеременные	I триместр	II триместр	III триместр
СОЭ, мм/ч	5	8	12	20
	2-15	2-20	5-40	5-45

ЛЕЙКОЦИТЫ, ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА

Физиологическая беременность сопровождается лейкоцитозом. Абсолютное число лейкоцитов возрастает постепенно с конца I триместра к родам, достигая в ранний послеродовой период значений $20-25 \times 10^9/л$. У курящих беременных отмечают более высокий уровень лейкоцитов, чем у некурящих. Наибольший вклад в увеличение общего количества лейкоцитов вносят нейтрофилы. Их относительное и абсолютное количество повышается в I триместре, находится на постоянно повышенном уровне в течение II и III триместра беременности и также достигает максимума в ранний послеродовой период. В норме в течение беременности в крови можно наблюдать незначительное количество незрелых гранулоцитов. Отмечают также снижение

относительного количества лимфоцитов. Относительное число моноцитов, базофилов и эозинофилов в течение беременности остается неизменным (табл. 13.4).

Все показатели лейкоцитарного звена полностью возвращаются к исходному (до беременности) уровню через 3-6 недель после родов.

Таблица 13.4. Медиана и референсные значения общего количества лейкоцитов и лейкоцитарная формула у небеременных и в динамике физиологической беременности

Показатель	Небеременные	I триместр	II триместр	III триместр
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	6,2	8,1	9,4	9,8
	3,2-9,1	4,8-14,2	5,0-15,8	5,5-18,5
Нейтрофилы, %	56	67	70	71
	38-78	48-85	52-85	55-82
Лимфоциты, %	34	24	20	19
	20-48	15-40	15-34	12-35
Моноциты, %	7,8	7,4	7,5	8,0
	4-12	4-12	4-12	4-14
Базофилы, %	0,4	0,3	0,2	0,2
	0-1,1	0-1,1	0-1,0	0-0,9
Эозинофилы, %	2	1,1	1,2	1,1
	0-4	0-6	0-8	0-6

ТРОМБОЦИТЫ

В течение физиологической беременности может быть повышенное разрушение тромбоцитов из-за активации протромботических процессов, что приводит к постепенному снижению общего количества тромбоцитов в периферической крови, росту количества более крупных молодых форм тромбоцитов и, как следствие, увеличению среднего объема тромбоцитов (табл. 13.5).

Таблица 13.5. Медиана и референсные значения количества тромбоцитов и их среднего объема у небеременных и в динамике физиологической беременности

	Небеременные	I триместр	II триместр	III триместр
Тромбоциты, $10^9/\text{л}$	245 170-415	240 155-390	225 140-360	215 130-390

Существуют различные причины возникновения тромбоцитопении во время беременности, когда общее количество тромбоцитов ниже нижнего предела референсного интервала для небеременных (как правило, менее $150 \times 10^9/\text{л}$):

- случайная тромбоцитопения;
- гипертензивные состояния;
- аутоиммунная тромбоцитопеническая пурпура;
- ВИЧ;
- апластическая анемия;
- недостаток витамина B_{12} , фолиевой кислоты;
- синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром);
- острая кровопотеря;
- наследственная тромбоцитопения;
- болезнь Виллебранда, тип 2В;
- лекарственная тромбоцитопения;
- псевдотромбоцитопении.

Чаще всего (до 74% всех тромбоцитопений) у беременных отмечают умеренную тромбоцитопению (случайная тромбоцитопения, количество тромбоцитов не менее $70 \times 10^9/\text{л}$). Она не сопровождается выраженными клиническими симптомами и другими факторами риска. В таких случаях количество тромбоцитов нормализуется через 6 недель после родов, при этом такая тромбоцитопения может повториться при последующих беременностях. Хотя механизмы, участвующие в развитии такой случайной тромбоцитопении беременных, неизвестны, более высокого риска развития тромбоцитопении или кровотечения у детей, родившихся от этих матерей, не отмечено.

Преэклампсия - наиболее распространенная причина (21%) тромбоцитопении у женщин с гипертоническими расстройствами при беременности. Тромбоцитопения может предшествовать началу гипертонии или появиться в ходе ее клинического проявления. Как правило, отмечают умеренную тромбоцитопению, которая достаточно быстро исчезает после родоразрешения.

Аутоиммунная тромбоцитопеническая пурпура - заболевание, которое редко бывает причиной тромбоцитопении во время беременности (3,8% случаев). При аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуре количество тромбоцитов колеблется в диапазоне от $10 \times 10^9/\text{л}$ при тяжелых до $100 \times 10^9/\text{л}$ при легких формах заболевания. Диагностика, как правило, основана на исключении других причин тромбоцитопении.

Также можно рекомендовать определение специфических антитромбоцитарных антител.

Очень трудно отличить тромбоцитопению при легкой форме аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуры от случайной тромбоцитопении беременных, если женщине не определяли количество тромбоцитов до беременности.

Тромбоцитоз (количество тромбоцитов более $600 \times 10^9/\text{л}$) во время беременности встречается достаточно редко и, как правило, вызван миелопролиферативными расстройствами.

КОАГУЛОГРАММА

На основании клинических наблюдений и лабораторных исследований беременность и роды рассматривают как временные протромботические состояния. Различные нарушения системы гемостаза, врожденные или приобретенные, предрасполагающие к тромбозу (тромбофилии), встречаются достаточно часто. Клинически это проявляется в виде рецидивирующих тромбозов, инсультов, инфарктов, тромбоэмболии, тромбофлебита, привычного невынашивания, внутриутробной гибели плода, отслойки плаценты, задержки внутриутробного развития и т.д.

К наиболее частым причинам тромбозов, связанных с дефектами гемостаза, относят антифосфолипидный синдром, резистентность к активированному протеину С (мутация фактора VLeiden), мутацию протромбина G20210A, дефицит протеина С, антитромбина III (АТШ), протеина S, наследственные дефекты фибринолиза, гипергомоцистеинемию.

В развитых странах ведущей причиной материнской смертности является легочная тромбоэмболия (2,1/100 000 беременностей), что в 2,5 и 5 раз превышает показатели смертности от гипертонии и кровотечений. Случаи венозной тромбоэмболии во время беременности составляют от 0,55 до 0,86/1000 родов. Случаи легочной тромбоэмболии достаточно равномерно распределяются между периодами перед родами и после родов и более характерны для родов посредством КС. Случаи артериальной тромбоэмболии необычны для беременности и послеродового периода. Факторы атеросклеротического риска часто есть у женщин после перенесенного инфаркта и ассоциируются с гипертензией беременности и КС.

В современной гемостазиологии существует огромное разнообразие функциональных, морфологических, иммунологических и генетических методик и их модификаций. Однако возникает вопрос о необходимом и достаточном наборе лабораторных тестов, позволяющих адекватно оценить состояние системы гемостаза с целью распознавания наиболее распространенных видов нарушений, первичного обследования пациентов и формирования групп риска, которым в дальнейшем необходимы более редкие исследования, малодоступные клиническим лабораториям. Кроме того, в

репродуктивной медицине основное практическое значение имеет именно исследование системы гемостаза с целью предупреждения развития различных осложнений и их своевременной медикаментозной коррекции. При этом такая диагностика должна быть оперативной, надежной и вместе с тем доступной.

Лабораторные параметры исследования первичного гемостаза включают фактор Виллебранда - плазменный кофактор адгезии тромбоцитов и маркёр повреждения эндотелия сосудистой стенки, количество тромбоцитов, время кровотечения, оценку агрегации тромбоцитов *in vitro*. Стандартные скрининговые тесты вторичного гемостаза представлены протромбиновым временем, АЧТВ, тромбиновым временем, уровнем фибриногена. Факторы свертывания и регулирующие белки оценивают функционально или количественно. Фибринолитическую активность оценивают по уровню продуктов деградации фибрина/фибриногена (D-димер).

Активированное частичное тромбопластиновое время - скрининговый тест, используемый преимущественно для оценки эффективности внутреннего пути свертывания, в реализации которого принимают участие фибриноген, протромбин, факторы V, VIII, IX, X, XI, XII, а также для мониторинга пациентов, получающих гепариновую терапию. АЧТВ обычно изменяется при снижении уровня любого из факторов ниже 30-40% от нормы. Укорочение АЧТВ свидетельствует о повышении свертываемости (гиперкоагуляции). Определение АЧТВ наряду с другими тестами используют в диагностике ДВС.

Протромбиновое время (протромбин по Квику) - скрининговый тест для оценки дефицита факторов протромбинового комплекса и активности внешнего пути свертывания, зависящего от содержания фибриногена, протромбина, факторов V, VII и X. Синтез этих факторов свертывания в печени зависит от присутствия в организме витамина K, антагонистами которого являются непрямые антикоагулянты (или антикоагулянты непрямого действия), поэтому протромбиновый тест используют для контроля терапии непрямыми антикоагулянтами.

Международное нормализованное отношение (МНО) - дополнительный способ представления результатов протромбинового теста, рекомендованный комитетом экспертов ВОЗ, Международным комитетом по изучению тромбозов и гемостаза и Международным комитетом по стандартизации в гематологии для контроля терапии непрямыми антикоагулянтами. МНО рассчитывают по формуле:

$$\text{МНО} = (\text{протромбиновое время пациента} / \text{нормальное среднее протромбиновое время}) \times \text{МИЧ},$$

где МИЧ - Международный индекс чувствительности - показатель чувствительности тромбопластина, стандартизирующий его относительно международного стандарта.

МНО - математическая коррекция, при помощи которой производят стандартизацию протромбинового времени, измеренного с помощью различных тромбопластинов, имеющих разную чувствительность. Оптимальные пределы МНО, которые должны быть достигнуты в ходе лечения непрямыми антикоагулянтами, зависят от терапевтических целей, и определяет их лечащий врач. МНО и протромбин по Квику коррелируют отрицательно - снижение протромбина по Квику соответствует повышению МНО.

Тромбиновое время - скрининговый тест, дающий характеристику общего пути скринингового каскада, этапа превращения фибриногена, основного субстрата свертывающей системы, в фибрин. Определение тромбинового времени используют в целях выявления дисфибриногенемий и оценки антикоагулянтной активности крови. Пролонгированное тромбиновое время наблюдают при значительном снижении уровня фибриногена в крови, при скоплении в крови продуктов деградации фибрина, в том числе при ДВС-синдроме, тромболитической терапии или присутствии в крови аномальных форм фибриногена (при врожденной патологии и вследствие заболеваний печени).

Протромбиновое время и АЧТВ, как правило, укорачивается ко второй половине беременности, в основном из-за возрастающей активности фактора VIII. Тромбиновое время остается постоянным на протяжении всего гестационного процесса (табл. 13.6).

Таблица 13.6. Медиана и референсные значения скрининговых параметров гемостаза у небеременных и в динамике физиологической беременности

Показатель	Небеременные	I триместр	II триместр	III триместр
Протромбин, %	94 70-120	98 80-130	115 85-140	112 90-150
Международное нормализованное отношение	1,0 0,9-1,1	0,91 0,8-1,08	0,92 0,85-1,06	0,95 0,8-1,09
Активированное частичное тромбопластиновое время, с	38,0 28,0-42,0	35,6 26,0-40,0	31,0 26,3-40,1	30,5 25,2-35,2
Тромбиновое время, с	16,0 14,0-20,0	15,2 13,1-17,4	15,0 13,2-17,5	15,2 13,0-18,0

Физиологическая беременность - это гиперкоагуляционное состояние, которое сопровождается повышением уровня **фактора Виллебранда** (на 200-300%), фибриногена (на 20-50%), VII, VIII, IX, X факторов в результате увеличения их синтеза и активации тромбина (табл. 13.7).

Таблица 13.7. Медиана и референсные значения уровня фактора Виллебранда и фибриногена у небеременных и в динамике физиологической беременности

Показатель	Небеременные	I триместр	II триместр	III триместр
Фактор Виллебранда, %	94	130	190	215
	75-125	75-270	100-315	125-380
Фибриноген, г/л	290	350	430	440
	200-400	220-510	240-640	330-680

Содержание **фибриногена** увеличивается при воспалительных процессах, что служит причиной повышения СОЭ. Поскольку во время беременности значительно повышается уровень фибриногена, использование его у беременных в качестве чувствительного маркера воспаления и некроза тканей как одного из белков острой фазы воспаления неинформативно.

Уровни основных физиологических антикоагулянтов **антитромбина III** и **протеина С** стабильны на всем протяжении беременности. При этом отмечают постепенное снижение уровня общего и свободного (биологически активного) **протеина S** к концу беременности (табл. 13.8).

D-димер - продукт деградации фибрина, один из наиболее специфических тестов диагностики ДВС-синдрома, тромбофилии и тромбоза, маркер образования тромбина, формирования фибрина и активации вторичного фибринолиза. Несмотря на ограниченную специфичность теста, определение D-димера имеет преимущества по сравнению с измерением других маркеров коагуляции и фибринолиза, так как D-димер образуется только при условии, что имеют место оба эти процесса. Так, уровень D-димера не меняется при первичном фибринолизе, дисфибриногенемиях. На концентрацию D-димера в крови влияют такие факторы, как величина тромба, время от начала клинических проявлений до назначения антикоагулянтной терапии, прием антикоагулянтов, на фоне которых уровень D-димера постепенно снижается, тромболитическая терапия, которая вызывает повышение уровня D-димера. У беременных, начиная с ранних сроков беременности, уровень D-димера в крови постепенно повышается. К концу срока беременности значения его могут в 10 раз превышать исходный уровень. Значительно более высокие показатели D-димера отмечают у женщин с осложненным течением беременности. Уровень D-димера повышен, по крайней мере, в течение недели после родоразрешения (табл. 13.9).

Таблица 13.8. Медиана и референсные значения физиологических антикоагулянтов и фибриногена у небеременных и в динамике физиологической беременности

Показатель	Небеременные	I триместр	II триместр	III триместр
Антитромбин III, %	106 80-120	100 75-125	99 77-130	98 80-125
Протеин С, %	108 70-130	99 73-135	102 80-125	101 85-120
Протеин S общий, %	105 70-140	80 40-115	66 35-101	62 30-101
Протеин S свободный, %	101 70-140	75 45-110	62 30-85	57 20-90

Таблица 13.9. Медиана и референсные значения D-димера у небеременных и в динамике физиологической беременности

Показатель	Небеременные	I триместр	II триместр	III триместр
D-димер, мкг/мл	0,26 0,05-0,5	0,28 0,08-0,9	0,6 0,3-1,1	1,2 0,5-2,2

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гомеостаза. - М.: Ньюдиамед, 2001. - 286 с.
2. Ву А.Г. Б. Клиническое руководство Тица по лабораторным тестам: пер. с англ. - 4-е издание. - М.: Лабора, 2013. - 1280 с.
3. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство. - М.: Медицина, 1989. - 512 с.
4. Хиггинс К. Расшифровка клинических лабораторных анализов / Пер. с англ. под ред. проф. В.Л. Эмануэля. - М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2008. - 376 с.
5. Gronowski A.M. Handbook of clinical laboratory testing during pregnancy. - Humana Press Inc. - 2004.
6. James D., Steer P.J. et al. High risk pregnancy: management options. - 4th ed. Elsevier, 2011.

13.2. ИССЛЕДОВАНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО ПРОФИЛЯ В ДИНАМИКЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Механизм эндокринной регуляции физиологической беременности и гормонального взаимодействия в системе "мать-плацента-плод" складывается из множества биологических процессов, конечная цель которых - рождение здорового потомства и сохранение здоровья матери.

Важнейшие из этих процессов:

- успешная имплантация;
- адаптация материнского организма к внедрению плода и обеспечение его требований к питанию, метаболизму и физическим условиям внутри матки;
- обеспечение роста и развития систем и органов плода, а также их функций, необходимое для его внутриматочной жизни;
- реализация времени родов при достижении зрелости плода, необходимой для обеспечения его жизни вне матки.

Первое условие наступления беременности - формирование полноценной яйцеклетки и реализация процесса овуляции. Овуляция обычно происходит за 13-15 дней до ожидаемой менструации и заключается в выходе яйцеклетки (точнее, ооцита 2-го порядка) из разорвавшегося доминантного фолликула. После попадания в маточную трубу ооцит в момент оплодотворения претерпевает второе редукционное деление, превращается в зрелую яйцеклетку и после оплодотворения формирует зиготу. Зигота в течение 3-5 дней продвигается по трубе и в стадии бластоцисты опускается в полость матки. Образовавшееся на месте овулировавшего фолликула желтое тело активно синтезирует половые гормоны - прогестерон и эстрадиол, необходимые для подготовки слизистой оболочки маточной трубы и матки для транспорта зиготы и имплантации эмбриона.

Овуляция у человека - спонтанный процесс, для которого необходим зрелый доминантный фолликул. Изменение физиологических соотношений гонадотропных гормонов в первые дни цикла приводит к нарушению созревания доминантного фолликула и, как следствие, к овуляции неполноценным ооцитом. Таким образом, уже на этапе овуляции происходит отбор наиболее полноценных яйцеклеток (т.е. наиболее здоровых эмбрионов в будущем).

Весь процесс подготовки к овуляции и оплодотворению (включая половое поведение, изменение функционального состояния репродуктивной системы, коитус) регулируют половые гормоны, синтезируемые в гонадах, т.е. гормоны матери. Каковы основные условия обеспечения благоприятного течения беременности?

Прежде всего необходимо создать возможность зачатия, т.е. обеспечить созревание гамет (яйцеклетки и сперматозоидов) и реализацию самого процесса оплодотворения. Второе условие - прекращение циклической активности яичников (т.е. менструального цикла) для обеспечения процесса имплантации бластоцисты.

В связи с тем, что развивающийся эмбрион является аллогетеротрансплантатом (половина хромосомного набора имеет чужеродное происхождение), необходимо снизить иммунный ответ материнского организма на его присутствие. Для защиты от внешних влияний необходима максимальная изоляция эмбриона от окружающей среды. Обеспечение развивающегося эмбриона всеми необходимыми компонентами питания происходит через организм матери. Соответственно требуется управление метаболизмом матери в интересах плода.

Наконец, наступление родовой активности должно происходить к моменту готовности плода к внеутробному существованию, т.е. плод должен "сообщить" матери о начале родов.

Согласно современным представлениям реализация этих условий осуществляется в основном эндокринными механизмами, причем ведущую роль в эндокринной регуляции гестационного процесса играет фетоплацентарный комплекс. Краткое изложение этих представлений и составляет содержание данного раздела.

Благодаря интенсивному развитию эндокринологии в последние десятилетия были идентифицированы многие биологически активные соединения, которые осуществляют эту регуляцию. Перечень основных гормонов и плацентарных белков приведен в табл. 13.10.

Таблица 13.10. Содержание основных гормонов и биологически активных соединений в крови женщины во время физиологической беременности

Показатель	Источник	Сроки максимальных концентраций показателя в крови матери
Хорионический гонадотропин человека	Бластоциста, трофобласт, плацента	5-8-й день после зачатия
Прогестерон	Желтое тело беременности, трофобласт, плацента	Первые недели (до 7-й) желтое тело беременности, далее фетоплацентарный комплекс
Эстрадиол	Желтое тело беременности, трофобласт, плацента	Первые недели (до 7-й) желтое тело беременности, далее фетоплацентарный комплекс
Эстриол	Фетальная зона надпочечников плода, плацента	6-7-я недели беременности
17-ОН прогестерон	Желтое тело беременности, фетоплацентарный комплекс	1-я недели беременности
Кортизол	Преимущественно кора надпочечников матери	1-я недели беременности
Тиреотропный гормон	Аденогипофиз матери, плацента	В I триместре возможно снижение концентрации, в дальнейшем происходит возвращение к норме
Тироксин (Т ₄) Триiodтиронин (Т ₃)	Щитовидная железа матери	Повышается с I триместра беременности
Пролактин	Аденогипофиз матери, дораздуальная ткань	Повышается (у некоторых беременных уже в I триместре)
Адренокортикотропный гормон	Аденогипофиз матери, трофобласт, плацента	Повышается с I триместра беременности
Плацентарный лактоген (соматомембротропин)	Плацента	Появляется после 5-6-й недели беременности
Ингибин	Желтое тело беременности, плацента, фетальная зона коры надпочечников плода	Повышается с 5-й недели беременности
α-Фетопrotein	Желточный мешок и печень плода	Повышается с 5-й недели беременности
Тестостерон	Стroma яичников и надпочечники матери	Не меняется
Дегидроэпандростерон	Кора надпочечников матери, фетальная зона коры надпочечников плода	Повышается с 5-й недели беременности
Транспортные белки (транспортин, тестостерон-астраргипосаксиназидный глобулин, тироксинсвязывающий глобулин)	Печень матери	Повышается с 1-й недели беременности
Специфические белки беременности (трофобластический р-глобулин и др.)	Трофобласт, плацента	Появляются с 1-й недели беременности

ХОРИОНИЧЕСКИЙ ГОНАДОТРОПИН

После зачатия для сохранения оплодотворенной яйцеклетки (для наступления беременности) необходимо прекращение циклической деятельности яичников и предотвращение отслойки эндометрия (менструации). Это происходит путем персистенции желтого тела. Согласно современным представлениям сохранение желтого тела обеспечивается специфическим гормоном беременности - ХГЧ. Молекула ХГЧ состоит из двух субъединиц - а и р, которые различаются по аминокислотному составу; а-субъединица (а-цепь) ХГЧ имеет ту же структуру, как и а-цепи лютеинизирующего, фолликулостимулирующего и тиреотропного гормонов (ТТГ). р-Субъединица ХГЧ отличается от аналогичных структур фолликулостимулирующего, лютеинизирующего гормонов и ТТГ, чем и обеспечивается специфическая биологическая активность этого гормона. Помимо двух субъединиц, нативная

молекула ХГЧ содержит углеводные компоненты, которые представлены галактозой, маннозой и сиаловой кислотой.

Кроме нативных молекул ХГЧ, в периферической крови циркулируют в меньшем количестве свободные α - и β -субъединицы. В I триместре содержание свободной β -субъединицы ХГЧ составляет 1-4%, а во II и III триместрах - менее 1% суммарного количества ХГЧ. При хромосомных aberrациях у плода содержание свободной β -субъединицы ХГЧ повышается быстрее, чем концентрация общего ХГЧ, поэтому определение β -субъединицы предпочтительнее для пренатального скрининга нарушения развития плода в I триместре беременности (см. раздел "Пренатальный скрининг I триместра").

Синтезируют ХГЧ клетки синцитиотрофобласта. Однако было показано, что клетки зиготы на стадии восьми бластомеров уже способны к синтезу ХГЧ. Поскольку биологическая активность ХГЧ имитирует активность двух гонадотропинов - лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов, в результате его действия стимулируется синтез половых гормонов в желтом теле. Ко времени достижения зиготой (бластоцистой) полости матки синтезируется количество ХГЧ, которое необходимо для предотвращения атрезии желтого тела.

При физиологическом развитии эмбриона уровень ХГЧ в крови матери удваивается каждые 2 дня. Недостаточный синтез ХГЧ приводит к атрезии желтого тела и наступлению менструации, в результате чего эмбрион не имплантируется.

При многоплодной беременности концентрация ХГЧ увеличивается пропорционально не количеству эмбрионов, а количеству развивающихся хорионов. Таким образом, при монохориальной двуплодной беременности уровень ХГЧ в крови должен соответствовать нормативным показателям для одноплодной беременности, а при дихориальной беременности - превышать соответствующий показатель для одноплодной беременности в 2 раза.

В последние годы появились данные о том, что ХГЧ обладает еще одной активностью. На поздних сроках беременности этот гормон играет роль эндогенного токолитика, снижая сократительную активность матки. Следует учитывать, что ряд препаратов (синтетические гестагены), широко применяемых в репродукции, вызывают активацию синтеза ХГЧ (табл. 13.11).

Максимальную концентрацию ХГЧ обнаруживают к 8-10-й неделе беременности. Активный синтез ХГЧ продолжается до 10-11-й недели беременности, т.е. до времени окончательного формирования плаценты. Затем концентрация гормона как в крови, так и в моче постепенно снижается в период до 15 недель беременности и остается постоянным до родоразрешения.

Наиболее часто встречающиеся акушерские нарушения в I триместре беременности - самопроизвольное прерывание беременности, неразвивающаяся и эктопическая беременность.

Таблица 13.11. Содержание гормонального гонадотропина (HCG) в сыворотке крови в динамике физиологической беременности*

Акушерский срок беременности, нед.	Медiana	Референсный интервал
4-5	2000	50-5000
6-7	20 000	10 000-30 000
7-8	50 000	20 000-100 000
8-9	100 000	50 000-200 000
9-10	70 000	20 000-200 000
10-11	65 000	20 000-100 000
11-14	60 000	20 000-95 000
15-17	35 000	15 000-60 000
18-25	22 000	10 000-35 000
26-38	28 000	10 000-60 000

* Суммированы и обработаны данные 95 лабораторий, использующих для определения ХГЧ реактивы компании Hoffmann La Roche, Швейцария.

С появлением высокочувствительных и высокоспецифичных методов определения концентрации ХГЧ и разработкой нормативных показателей уровня ХГЧ для раннего срока беременности решена проблема дифференциальной диагностики физиологической и эктопической беременности. Как и физиологическая беременность, эктопическая беременность характеризуется синтезом ХГЧ с первых дней после прикрепления оплодотворенной яйцеклетки. Однако динамика ХГЧ при эктопической беременности имеет ряд отличий. Установлено, что в 95% случаев концентрация ХГЧ в крови пациенток с эктопической беременностью достоверно ниже соответствующих нормативных показателей для данного срока физиологической беременности. Только на очень ранних сроках развития трубной беременности (как правило, до 3-5-й недели) концентрация и динамика концентрации ХГЧ не отличаются от соответствующих показателей при нормальной беременности.

Таким образом, сниженную по сравнению с нормативом концентрацию ХГЧ можно расценивать как первый признак эктопической беременности. Жалобы пациенток на боли или особенности последней менструации служат дополнительным подтверждением угрозы возникновения эктопической беременности. Однако необходимо учитывать, что окончательный диагноз должен быть поставлен только после обнаружения плодного яйца с помощью УЗИ или лапароскопии, в связи с тем что повышенную концентрацию ХГЧ можно обнаружить не только при беременности,

а снижение концентрации этого гормона выявляют также при неразвивающейся маточной беременности.

Был разработан **алгоритм дифференциальной диагностики** эктопической беременности.

Опрос пациентки. Любое нарушение менструального цикла: несвоевременное наступление менструации, межменструальные кровянистые выделения, болевой синдром - служит основанием для назначения анализа на количественное определение содержания ХГЧ в крови.

При положительном анализе на ХГЧ концентрацию этого гормона следует сопоставить с соответствующим нормативным показателем для данного срока физиологической беременности.

Несоответствие концентрации ХГЧ сроку беременности - основание для назначения УЗИ с целью обнаружения плодного яйца и повторного определения ХГЧ в крови для оценки динамики изменения уровня данного гормона.

Обнаружение тубоовариального образования или новообразования в брюшной полости при положительной реакции на ХГЧ с высокой степенью достоверности свидетельствует об эктопической беременности. Точность диагностики не менее 99%.

При отрицательном результате УЗИ и положительной реакции на ХГЧ целесообразно повторное количественное определение концентрации ХГЧ в крови пациентки с интервалом 2-3 дня. Отсутствие динамики или незначительное увеличение концентрации этого гормона следует расценивать как дополнительное подтверждение внематочной беременности. Целесообразно повторное УЗИ с целью визуализации плодного яйца.

При отрицательной реакции на ХГЧ (концентрация менее 10 МЕ/л) диагноз "беременность" поставлен быть не может. Концентрации ХГЧ от 10 до 20 МЕ/л следует расценивать как сомнительную реакцию, и анализ целесообразно повторить через 5-7 дней.

Динамика ХГЧ при самопроизвольном прерывании беременности и после медицинского аборта идентична. Поскольку период полувыведения ХГЧ составляет в среднем, 36 ч, при полном удалении хориона его концентрация в крови будет уменьшаться вдвое каждые 1,5 сут, т.е. за 3 сут уровень ХГЧ должен снизиться по крайней мере в 4 раза. Для того чтобы проконтролировать отсутствие остатков хориона после медицинского или самопроизвольного аборта, необходимо измерить концентрацию ХГЧ в крови через 2-3 недели после аборта. За этот период времени ХГЧ, как правило, полностью выводится из кровотока.

Уровень ХГЧ ниже 10 МЕ/л расценивают как отрицательную реакцию и свидетельство отсутствия хориона.

ПРОГЕСТЕРОН И ЭСТРАДИОЛ

Таблица 13.12. Содержание прогестерона (нмоль/л) в сыворотке крови в течение физиологической беременности

Акушерский срок беременности, нед	Медиана	Референсный интервал
3-4	61	38-85
5-6	64	59-69
7-8	70	65-75
9-10	81	73-88
11-12	101	92-110
13-14	111	96-127
15-16	151	124-177
17-18	150	110-189
19-20	161	133-188
21-22	185	150-220
23-24	218	189-247
25-26	238	197-278
27-28	296	251-341
29-30	298	270-326

Синтез половых гормонов (эстрадиола и прогестерона) в трофобласте начинается на 4-5-й неделе беременности, и после 7 недель беременности продукция этих гормонов трофобластом замещает их продукцию желтым телом. По мере прогрессирования беременности содержание в крови матери как эстрадиола, так и прогестерона непрерывно растет. Концентрация эстрадиола к 38-й неделе в 50-80 раз, а прогестерона в 10 раз превышает уровень 4-5-й недели беременности (табл. 13.12, 13.13).

Описание табл. 13.12

Акушерский срок беременности, нед	Медиана	Референсный интервал
31-32	363	323-403
33-34	379	325-433
35-36	412	356-468
37-38	485	422-547
39-40	612	478-746

Таблица 13.13. Содержание эстрадиола (пмоль/л) в сыворотке крови в течение физиологической беременности

Акушерский срок беременности, нед	Медиана	Референсный интервал
3-4	1500	800-2500
5-6	4700	4000-5400
7-8	5700	5000-6400
9-10	7300	6100-8500
11-12	9900	8400-11 400
13-14	13 300	10 800-15 800
15-16	21 150	18 100-24 200
17-18	27 400	22 600-32 200
19-20	32 300	29 300-35 300
21-22	38 650	35 100-42 200
23-24	45 100	39 800-50 400
25-26	48 400	45 000-51 800
27-28	48 000	42 700-53 300
29-30	49 800	40 000-59 600
31-32	51 700	45 600-57 800
33-34	59 700	51 200-68 200
35-36	66 350	57 000-77 700
37-38	70 750	57 500-84 000
39-40	78 100	58100-98100

Под влиянием этих гормонов изменяются основные системы жизнеобеспечения женского организма: увеличивается сердечный выброс, ОЦК, скорость клубочковой фильтрации мочи, дыхательный и минутный объем легких.

В крови беременной эстрадиол находится преимущественно в связанной форме: уровень тестостерон-эстрадиолсвязывающего белка растет параллельно уровню эстрадиола.

Прогестерон синтезируется плацентой из предшественников, поступающих целиком из организма матери. К концу беременности вырабатывается около 260 мг прогестерона в сутки, что в 10-15 раз превышает синтез этого гормона активным желтым телом.

Помимо иммуносупрессивной активности, прогестерон участвует в регуляции сократительной активности матки, секреторной трансформации эндометрия и в подготовке к родам.

Недостаточный синтез прогестерона желтым телом беременности в I триместре приводит к нарушению процесса имплантации и прерыванию беременности на ранних сроках. Угрозу потери беременности вследствие гипофункции желтого тела и снижения продукции прогестерона трофобластом (плацентой) наблюдают у 8-10% беременных, что требует адекватной заместительной терапии.

ЭСТРИОЛ

При нормально развивающейся беременности продукция эстриола и его концентрация в крови нарастают с увеличением срока беременности и ростом плода. Определение концентрации эстриола - метод мониторинга состояния плода в течение беременности (табл. 13.14). При осложненном течении беременности снижение концентрации эстриола служит одним из самых ранних диагностических признаков нарушения развития плода. Так, при поздних токсикозах беременных, когда плод испытывает хроническое кислородное голодание, уменьшается продукция эстриола фетоплацентарной системой, и концентрация его в крови снижается. Основная причина снижения содержания эстриола в крови беременных - факторы риска, такие как сахарный диабет, перенашивание, преэклампсия, задержка роста плода, анемия, недостаточность питания, пиелонефрит, заболевания кишечника и гемоглобинопатия, гипоплазия надпочечников плода. Снижение концентрации эстриола возникает также при синдроме Дауна, внутриутробной инфекции (токсоплазмоз, краснуха, цитомегаловирусная инфекция). При внутриутробной гибели плода синтез гормона и его содержание в крови резко уменьшаются (более чем на 50%).

Лечение беременной глюкокортикоидами временно подавляет функции надпочечников плода, что ведет к уменьшению содержания эстриола. При лечении беременной бетаметазоном или некоторыми антибиотиками синтез эстриола снижается. Реже причиной низкого содержания эстриола в крови беременной могут быть

врожденные ферментные дефекты плаценты (например, недостаточность сульфатаз), при этом концентрация эстриола может быть крайне низкой, а рост и развитие плода - нормальными.

Таблица 13.14. Содержание свободного эстриола (нмоль/л) в сыворотке крови в течение физиологической беременности

Акушерский срок беременности, нед	Медиана	Референсный интервал
До 8		<0,6
8-9	1,2	0,6-2,5
10-12	1,6	0,8-3,5
13-14	4,0	2,3-8,5
15-16	8,0	5,7-15,0
17-18	10,0	6,0-21,0
19-20	12,0	6,6-25,0
21-22	15,0	7,5-28,0
23-24	24,0	12,0-41,0
25-26	28,0	18,2-51,0
27-28	31,0	20,0-60,0
29-30	32,0	20,5-63,5
31-32	35,0	21,0-68,0
33-34	38,0	22,0-70,0
35-36	43,0	23,0-81,0
37-38	52,0	25,0-101,0
39-40	64,0	30,0-112,0

Эстриол обладает слабой эстрогенной активностью, и его биологическая роль заключается в защите организма беременной от эстрогенизации эстрадиолом, синтезируемым фетоплацентарным комплексом. Кроме того, эстриол участвует в подготовке матки (особенно шейки) к родам. Как правило, содержание эстриола в крови матери коррелирует с активностью надпочечников плода, так как сульфатазная активность плаценты снижается очень редко.

КОРТИЗОЛ

Функциональную активность коры надпочечников матери во время беременности регулирует как аденогипофиз самой женщины, так и фетоплацентарный комплекс. Начиная со II триместра плацента активно синтезирует кортиколиберин и соответственно адренкортикотропный гормон. Определение уровня кортиколиберина в крови беременной в настоящее время стали использовать как диагностический тест для оценки риска преждевременных родов. Показано, что кортиколиберин, синтезируемый плацентой, не только активирует выработку плацентарного адренкортикотропного гормона, но и непосредственно регулирует сократительную активность миометрия, потенцируя эффект окситоцина в родах.

Повышение уровня кортизола в крови при беременности отражает не активацию коры надпочечников, а увеличение связывания кортизола с транскортином - белком,

специфически связывающим глюкокортикоиды. Возрастающее количество эстрадиола, синтезируемого формирующейся плацентой, активирует в печени матери синтез ряда белков, связывающих гормоны - транскортина (связывает кортизол), тестостерон-эстрадиолсвязывающего глобулина, тироксинсвязывающего глобулина. Соответственно в крови повышается концентрация белково-связанной формы кортизола. Уровень свободного кортизола в крови в I и II триместре беременности остается таким же, как и до беременности, и повышается в 35-40 недель (табл. 13.15).

Таблица 13.15. Содержание кортизола (нмоль/л) в сыворотке крови при физиологической беременности

Акушерский срок беременности, нед	Медиана	Референсный интервал
3-4	335	246-423
5-6	413	360-466
7-8	503	416-590
9-10	577	446-707
11-12	584	430-738
13-14	702	532-872
15-16	733	484-983
17-18	791	552-1030
19-20	887	720-1054
21-22	1017	773-1260
23-24	1066	858-1275
25-26	1096	995-1197
27-28	1069	926-1212
29-30	998	898-1097
31-32	988	859-1118
33-34	1018	1001-1143
35-36	1056	982-1129
37-38	1152	1070-1235
39-40	1216	1014-1328

Физиологические эффекты изменений концентрации суммарного и свободного кортизола (а также кортиколиберина) в крови беременной многообразны. Прежде всего благодаря повышению уровня кортизола во II-III триместре снижается чувствительность гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы к стрессам, т.е. уменьшается угроза прерывания беременности, вызванная внешним воздействием. Кортизол активирует процессы глюконеогенеза в печени, в результате чего повышается концентрация в крови глюкозы, необходимой плоду. Усиливается торможение активности иммунной системы матери за счет угнетения образования антител. Подъем уровня свободного кортизола за 2 нед до родов, возможно, служит сигналом к началу предродовой перестройки материнского организма.

Существует специальный механизм, препятствующий кортизолу матери угнетать по механизму отрицательной обратной связи гипоталамо-гипофизарно-адреналовую систему плода. При переходе через плацентарный барьер кортизол материнской крови превращается в кортизон - малоактивный глюкокортикоид. Тем самым секреция адренокортикотропного гормона плодовым аденогипофизом не блокируется.

ТИРЕОИДНЫЕ ГОРМОНЫ

Роль тиреоидных гормонов в эмбриогенезе и влияние беременности на функциональное состояние тиреоидной системы изучены достаточно полно и широко освещены в литературе. В связи с этим представляется оправданным очень краткое изложение вопросов, относящихся к данной проблеме.

Тиреоидные системы матери и плода независимы друг от друга. Гормоны щитовидной железы практически не проникают через зрелую плаценту, вследствие чего врожденный гипотиреоз плода может возникать у женщин с эутиреозом. В то же время функциональное состояние тиреоидной системы беременной во многом определяет ее соматическое благополучие и, следовательно, характер течения гестационного процесса.

Как правило, физиологическая беременность протекает на фоне эутиреоза матери [т.е. при нормальных уровнях тиротропина (ТТГ), свободных тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3) в крови]. В I триместре повышение синтеза эстрадиола в трофобласте (плаценте) приводит к усилению синтеза тироксинсвязывающего глобулина в печени. Концентрация свободных тиреоидных гормонов несколько снижается, однако вскоре устанавливается новое равновесие между фракциями T_3 , T_4 и ТТГ (табл. 13.16).

Таблица 13.16. Содержание гормонов щитовидной железы в сыворотке крови матери в динамике физиологической беременности

Показатель	Небеременные	I триместр	II триместр	III триместр
ТТГ, мМЕ/л	1,0-3,5	0,5-2,2	1,0-2,3	1,2-2,4
Т ₃ , нмоль/л	1,0-2,2	1,5-2,3	1,8-2,4	1,8-2,2
Т ₄ , нмоль/л	90-120	133,1-179,9	142,6-177,8	141,5-178,5
Т ₃ свободный, пмоль/л	4,4-9,3	5,0-7,0	5,2-7,2	4,4-9,0
Т ₄ свободный, пмоль/л	10-25	9,9-16,5	8,8-14,4	9,1-11,9

Помимо гипофизарного ТТГ, на состояние тиреоидной системы матери при беременности оказывают влияние еще два гормона - ХГЧ и хорионический тиротропин.

Структура ХГЧ близка к структуре ТТГ (общая α -цепь и небольшие различия β -цепи). В связи с этим он обладает слабой тиреотропной активностью. В I триместре, когда синтез ХГЧ идет очень активно, у части женщин повышено содержание свободного тироксина в крови вследствие стимуляции щитовидной железы матери избытком ХГЧ и транзиторное снижение уровня материнского ТТГ по принципу отрицательной обратной связи.

В I триместре, пока идет формирование трофобласта (плаценты), плод использует тиреоидные гормоны матери для своего развития и дифференцирования. Именно поэтому любые нарушения тиреоидной системы матери в эти сроки отражаются на судьбе будущего ребенка.

Хорионический тиротропин в очень небольших количествах вырабатывает сформировавшаяся плацента. Его химическая структура отличается от структуры гипофизарного ТТГ (α -цепь хорионического тиротропина неидентична α -цепи ТТГ).

Во время беременности увеличивается потребность матери в йоде, так как плод получает весь йод через маточно-плацентарный кровоток, повышается почечный клиренс йодида, возрастают базальный метаболический уровень и объем щитовидной железы вследствие усиления васкуляризации.

Состояние эутиреоза при беременности поддерживается всеми компонентами тиреоидной системы и упомянутыми выше плацентарными гормонами.

Тиреоидная система плода начинает функционировать между 10-й и 12-й недель беременности. В эти сроки ткань железы накапливает йод, и появляется плодовый ТТГ. Окончательное формирование тиреоидной системы завершается к 14-й неделе

беременности. Согласно современным представлениям тиреоидная система плода не зависит от материнской системы. Уровни тиреоидных гормонов в крови матери и плода различаются. Тиреоидные гормоны необходимы для развития эмбриона и прежде всего для формирования ЦНС. В условиях йодного дефицита возникает компенсаторная гиперплазия щитовидной железы плода, поскольку весь йод он получает из материнского кровотока. Йодная недостаточность, приводящая к снижению уровня тиреоидных гормонов в крови плода, сопровождается нарушением формирования мозга ребенка вплоть до тяжелых форм эндемического кретинизма.

ПРОЛАКТИН

В крови беременной, начиная с I триместра, содержание пролактина повышается и достигает к III триместру величин, характерных для пациентов с пролактиномами (табл. 13.17).

Таблица 13.17. Содержание пролактина (мМЕ/л) в сыворотке крови матери в динамике физиологической беременности

Показатель	Небеременные	I триместр	II триместр	III триместр
Пролактин	До 500	500-2000	2000-6000	4000-10 000

Синтез пролактина при беременности происходит в 3 системах. Прежде всего в аденогипофизе беременной под влиянием эстрадиола активируется работа лактотрофов. Следующий источник пролактина - децидуальная ткань, из которой пролактин поступает в амниотическую жидкость. Пролактин в крови плода синтезируется его аденогипофизом.

Основная физиологическая роль повышения секреции пролактина при беременности заключается в подготовке молочных желез к лактации. Кроме того, пролактин амниотической жидкости участвует в регуляции водно-электролитного обмена плода.

Следует отметить, что назначение бромэргокриптина и его аналогов беременным приводит к снижению уровня пролактина в крови как матери, так и плода. В амниотической жидкости уровень пролактина не меняется, что свидетельствует об автономности его секреции децидуальной тканью.

ПЛАЦЕНТАРНЫЙ ЛАКТОГЕН

В начале 3-го месяца беременности масса плода составляет около 4 г, плаценты - 20-30 г; величина ее обменной поверхности достаточна для удовлетворения метаболических и энергетических потребностей плода. Однако далее масса плаценты возрастает только в 15-20 раз, а масса развивающегося плода увеличивается в 800-900 раз. Соответственно возникает потребность в дополнительных источниках энергообеспечения плода.

Основной источник энергии для плода - глюкоза, поступающая через плаценту из крови матери. По мере роста плода его потребность в энергии (т.е. в глюкозе) непрерывно возрастает. Характерное изменение метаболизма матери создает состояние, известное как диабет беременных. Оно выражается в нарушении толерантности к углеводам разной степени тяжести, возникающей или впервые установленной во время текущей беременности. При этом потребление глюкозы тканями материнского организма снижается и обеспечивается ее повышенный трансплацентарный перенос.

Изменение толерантности к глюкозе во время беременности вызвано в основном плацентарным гормоном - плацентарным лактогеном (соматомаммотропином). Этот гормон, синтезируемый клетками синцитиотрофобласта, состоит из 151 аминокислоты и очень близок по структуре к гормону роста. Плацентарный лактоген можно определить в крови матери с 5-6-й недели, а затем с увеличением массы функционирующей ткани плаценты его продукция и концентрация в крови беременной нарастают, причем практически весь гормон попадает в кровь матери.

Несмотря на название (соматомаммотропин), плацентарный лактоген имеет очень низкую соматотропную и умеренную лактотропную активность. Основная биологическая роль плацентарного лактогена заключается в активации процесса липолиза. В результате в крови матери повышается содержание свободных жирных кислот, что, в свою очередь, нарушает инсулинозависимое потребление глюкозы клетками. Соответственно возникает гипергликемия, которая, с одной стороны, стимулирует секрецию инсулина поджелудочной железой матери, а с другой - обеспечивает плод необходимым для роста энергетическим субстратом. Свободные жирные кислоты плохо проходят через плацентарные мембраны и используются в основном материнским организмом в качестве источника энергии.

Таким образом, беременность - своеобразный метаболический нагрузочный тест на состояние поджелудочной железы. При физиологическом течении беременности избыток глюкозы полностью используется плодом, и уровень сахара в крови матери не повышается. У беременных, страдающих диабетом, доступность глюкозы (и аминокислот) для плода существенно повышена, в результате чего плод усиленно растет, а его поджелудочная железа резко активизируется.

Диагностическая значимость определения содержания плацентарного лактогена в крови незначительна, поскольку этот показатель отражает преимущественно состояние углеводного обмена матери. При гипогликемии уровень гормона повышается, а при гипергликемии снижается. Более высокие его концентрации наблюдают также при многоплодной беременности. Плацентарный лактоген перестает определяться в крови матери уже через 4-5 ч после родов.

Необходимо подчеркнуть, что приведены лишь основные сведения об эндокринной регуляции гестационного процесса. Тем не менее эти сведения позволяют сделать следующие выводы:

- физиологическое течение беременности зависит прежде всего от эндокринных сигналов, поступающих в кровь матери от эмбриона (от фетоплацентарного комплекса);
- нарушение способности фетоплацентарного комплекса к секреции соответствующих гормонов приводит к прерыванию беременности;
- соматическое благополучие организма матери - необходимое условие для адекватного ответа на "команды" плода.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеева М.Л., Екимова Е.В., Колодько В.Г. и др. Хорионический гонадотропин. Структура, функция, диагностическая значимость // Проблемы репродукции. - 2006. - № 3. - С. 7-14.
2. Ву А.Г.Б. Клиническое руководство Тица по лабораторным тестам. / Пер. с англ. В.В. Меньшикова. - 4-е изд. - М.: Лабора, 2013. - 1280 с.
3. Профилактика и пренатальная диагностика врожденной патологии плода и новорожденного / Под ред. В.И. Кулакова, Ю.И. Барашнева, В.А. Бахарева. - М., 2003.
4. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство. - М.: Медицина, 1989. - 512 с.
5. Фанченко Н.Д., Иванец Т.Ю., Алексеева М.Л. Лабораторный мониторинг при беременности. Клиническая лабораторная диагностика: национальное руководство. В 2 т. Т. 1 / Под ред. В.В. Долгова, В.В. Меньшикова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - С. 839-853.
6. James D., Steer P.J. et al. High risk pregnancy: management options. - 4th ed. Elsevier, 2011.
7. Gronowski A.M. Handbook of clinical laboratory testing during pregnancy. - Humana Press Inc., 2004.

13.3. БИОХИМИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ I И II ТРИМЕСТРА БЕРЕМЕННОСТИ

Пренатальный скрининг I триместра

Пренатальная диагностика - наиболее эффективный способ профилактики наследственных нарушений, позволяет отойти от вероятностного прогноза и однозначно решить вопрос о возможных заболеваниях плода. Выявление аномального плода и последующее прерывание беременности позволяют многим женщинам, у которых велик риск рождения больного ребенка, решиться на повторную беременность. Современные методы диагностики позволяют провести первый скрининг на наследственные нарушения уже в I триместре беременности.

Стандарт обследования в I триместре беременности, регламентированный приказом Минздрава России от 1 ноября 2012 г. № 572н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)", предусматривает обследование в I триместре беременности в следующем объеме: "При сроке беременности 11-14 недель беременная женщина направляется в медицинскую организацию, осуществляющую экспертный уровень пренатальной диагностики, для комплексной пренатальной (дородовой) диагностики нарушений развития ребенка, включающей УЗИ врачами-специалистами, прошедшими специальную подготовку и имеющими допуск на осуществление ультразвукового скринингового обследования в I триместре, и определение материнских сывороточных маркёров (РАРР-А и свободной р-субъединицы хорионического гонадотропина) с последующим программным комплексным расчетом индивидуального риска рождения ребенка с хромосомными нарушениями".

Исследование назначают для скрининга беременных с целью оценки риска хромосомных аномалий плода - трисомии 21 (синдром Дауна), трисомии 18 (синдром Эдвардса), дефекта нервной трубки.

Оптимальный срок проведения исследования - 12 недель. Наилучших результатов достигают при комбинации с данными УЗИ. Для расчета рисков необходимы 3 основных показателя: срок беременности по данным УЗИ, КТР и толщина воротникового пространства (ТВП).

При интерпретации результатов исследования биохимических маркёров следует учитывать, что их количественное содержание может варьировать в различных популяциях и этнических группах, а также зависеть от метода исследования. По этой причине индивидуальные результаты определения свободной β -субъединицы ХГЧ и РАРР-А в крови беременных обычно оценивают с помощью MoM (Multiple of Median) - отношения индивидуального значения маркёра к референсному значению медианы

для беременных того же срока, установленной для определенной популяции. Выражение значений в МоМ позволяет нормализовать результаты, полученные в разных лабораториях. Нормальными значениями концентраций биохимических маркёров для любого срока беременности принято считать МоМ от 0,5 до 2,0.

Все нижеприведенные данные (медианы и референсные значения в таблицах) были получены на базе лабораторий НЦАиГ им. В.И. Кулакова Минздрава России.

СВОБОДНАЯ β -СУБЪЕДИНИЦА ХОРИОНИЧЕСКОГО ГОНАДОТРОПИНА ЧЕЛОВЕКА

Концентрация свободной β -субъединицы ХГЧ в сыворотке крови беременных очень низкая: около 10-11-й недели беременности она максимальная (1-3% всех производных ХГЧ), а к 9-му месяцу понижается до 0,5%. Более высокое содержание свободной β -субъединицы ХГЧ отмечают в моче (до 9%). Содержание в крови и моче свободной β -субъединицы ХГЧ значительно увеличивается при синдроме Дауна у плода, а также при трофобластических заболеваниях. При скрининговых исследованиях была установлена целесообразность использования свободной β -субъединицы ХГЧ для выявления синдрома Дауна в I триместре беременности (табл. 13.18).

Таблица 13.18. Значение медианы свободной β -субъединицы хорионического гонадотропина (нМоль/л) в зависимости от срока беременности (по данным программы LifeCycle3.2, Perkin Elmer)

Срок беременности, нед	Диапазон значений медианы
9	68-78
10	58-66
11	46-56
12	36-44
13	26-34

АССОЦИИРОВАННЫЙ С БЕРЕМЕННОСТЬЮ БЕЛОК ПЛАЗМЫ А

Ассоциированный с беременностью белок плазмы А (РАРР-А) - гликопротеин с молекулярной массой 820 кДа, впервые выделенный из плаценты. Этот белок синтезируется в высокой концентрации синцитиотрофобластом во время беременности и выявляется в плазме крови беременных. Появляется в сыворотке крови матери с 5-й недели.

Функциональное значение этого белка неясно. Предполагают, что данный белок воздействует на секреторную и пролиферативную активность клеток иммунной системы, а также обладает антипротеазной активностью. При пониженном содержании РАРР-А в крови беременных снижена способность плазмы подавлять пролиферацию лимфоцитов.

В норме во время беременности концентрация РАРР-А в крови постоянно повышается. Использование РАРР-А в качестве маркёра раннего невынашивания беременности имеет большую диагностическую ценность для женщин, беременность у которых наступила в результате экстракорпорального оплодотворения.

По существующим данным, снижение концентрации РАРР-А во время беременности связано с различными хромосомными нарушениями плода. При этом наибольшее значение определение уровня РАРР-А имеет для выявления синдрома Дауна. Снижение уровня РАРР-А при хромосомных аномалиях наиболее выражено на 10-13-й неделе беременности, в более поздние сроки различия с контрольной группой несколько стираются. Именно поэтому РАРР-А используют в качестве маркёра хромосомных нарушений плода в I триместре беременности. Наиболее резкое уменьшение концентрации отмечают при трисомиях 21, 18 и 13, в меньшей степени - при анеуплоидиях по половым хромосомам и трисомии 22.

Факторы риска развития аномалий плода (в частности, возраст матери) определяют целесообразность комбинированного обследования, включающего определение РАРР-А, уровня свободной β -субъединицы хорионического гонадотропина (р-ХГЧ), а также ультразвуковое измерение толщины воротниковой зоны (*nuchal translucency*). Использование данного подхода позволяет выявить большинство случаев синдрома Дауна уже в I триместре беременности (при этом число ложноположительных результатов составляет 5%).

Таблица 13.19. Значение медианы РАРР-А (мМЕ/л) в зависимости от срока беременности (по данным программы LifeCycle 3.2, Perkin Elmer)

Срок беременности, нед	Диапазон изменения медианы
9	357-597
10	648-1030
11	1108-1674
12	1785-2562
13	2709-3692

На основании полученных значений биомаркёров и результатов УЗИ с помощью специальной компьютерной программы (Prisca, LifeCycle, Astraia), учитывающей дополнительные параметры (возраст матери, рост, масса тела, курение, количество плодов), рассчитывают индивидуальный риск рождения ребенка с хромосомными нарушениями. Результаты расчета риска - это статистические вероятностные показатели, которые не являются основанием для постановки диагноза, а служат показанием для дальнейших специальных методов исследования. При высоком риске назначают дополнительные, в том числе и инвазивные, методы диагностики - УЗИ,

доплерометрию, амниоцентез и кариотипирование. Только совокупность этих методов позволяет установить точный диагноз.

При дефектах развития нейральной трубки (*spina bifida*) концентрация АФП в амниотической жидкости, а затем и в крови матери повышается. Достоверное увеличение уровня АФП в материнской крови происходит и при других грубых врожденных пороках развития плода (омфалоцеле, гастрошизис), в связи с чем определение данного белка широко используют в пренатальной диагностике. Биологическая роль АФП изучена недостаточно. Предполагают, что он является белком, частично связывающим стероидные гормоны в крови плода (печень плода практически не синтезирует транскортин). Кроме того, АФП, наряду с ростовыми факторами, может стимулировать пролиферацию клеток плода.

Содержание АФП активно нарастает с 10-12-й недели беременности, при этом максимальную концентрацию отмечают на сроке 32-34 недели (табл. 13.21).

Таблица 13.21. Содержание α -фетопротеина (МЕ/мл) в сыворотке крови в динамике физиологической беременности

Акушерский срок беременности, нед	Медиана	Референсный интервал
До 14	-	<15
15	19	15-25
16	24	15-30
17	29	15-60
18	34	17-65
19	38	19-75
20	45	22-85
21	48	25-95
22	52	27-105
23	58	32-110
24	64	37-115
25	68	42-120
26	71	47-125
27	77	52-130
28	84	57-135

29	88	62-140
30	92	67-145
31	98	72-150
32	103	77-155
33-35	140	100-250

АФП - неспецифический маркёр состояния плода. В 80-95% случаев изменения его уровня связаны с акушерскими нарушениями и заболеваниями у матери. Именно поэтому во второй половине беременности можно определять АФП в комплексе с плацентарными маркёрами с целью оценки состояния фетоплацентарной системы.

ЭСТРИОЛ

Третьим маркёром врожденных пороков развития является неконъюгированный (свободный) эстриол - гормон, активно синтезируемый фетоплацентарным комплексом. Субстратом для синтеза эстриола служит дегидроэпиандростерон, вырабатываемый надпочечниками плода.

Во время беременности в формирующихся надпочечниках плода закладывается дополнительная фетальная зона. К концу беременности объем фетальной зоны надпочечника превышает объем его основной части. Эта зона подвергается обратному развитию к концу 1-го года жизни. В фетальной зоне надпочечников происходит синтез дегидроэпиандростерона и его превращение в дегидроэпиандростерон-сульфат. Дегидроэпиандростерон-сульфат попадает в плаценту и там превращается в свободный дегидроэпиандростерон, из которого потом образуется эстрадиол, или в печень плода, где гидроксилируется, превращаясь в 16-ОН-дегидроэпиандростерон-сульфат. В плаценте это соединение трансформируется в эстриол, который затем переходит в кровь матери.

При нормально развивающейся беременности продукция неконъюгированного эстриола повышается в соответствии с увеличением срока гестации. Снижение концентрации этого гормона в крови матери наблюдают при синдроме Дауна, анэнцефалии, оно служит также прогностическим фактором угрозы прерывания беременности и преждевременных родов (табл. 13.22).

Таблица 13.22. Содержание свободного эстриола (нмоль/л) в сыворотке крови в динамике физиологической беременности

Акушерский срок беременности, нед	Медиана	Референсный интервал
До 8	-	<0,6
8-9	1,2	0,6-2,5

10-12	1,6	0,8-3,5
13-14	4,0	2,3-8,5
15-16	8,0	5,7-15,0
17-18	10,0	6,0-21,0
19-20	12,0	6,6-25,0
21-22	15,0	7,5-28,0
23-24	24,0	12,0-41,0
25-26	28,0	18,2-51,0
27-28	31,0	20,0-60,0
29-30	32,0	20,5-63,5
31-32	35,0	21,0-68,0
33-34	38,0	22,0-70,0
35-36	43,0	23,0-81,0
37-38	52,0	25,0-101,0
39-40	64,0	30,0-112,0

Обнаружение в сыворотке беременной низкого уровня АФП и эстриола в сочетании с увеличением содержания ХГЧ служит показанием для амниоцентеза с последующим определением кариотипа плода для исключения синдрома Дауна.

Используемые во II триместре сывороточные маркёры недостаточно неспецифичны для синдрома Дауна, поэтому не все случаи этого заболевания у плода сопровождаются подобными отклонениями. Кроме того, эти изменения могут быть выявлены при других патологических состояниях плода, сопутствующей акушерской патологии у матери и даже у здорового плода. Вероятность выявления синдрома Дауна обычно не превышает 60-70% (табл. 13.23).

Для повышения точности в расчетах риска по синдрому Дауна, синдрому Эдвардса и открытым порокам ЦНС могут быть использованы компьютерные программы (например, Prisca), которые базируются на данных измерения концентрации ХГЧ, АФП и ЕЗ, скорректированных по срокам беременности с учетом возраста, массы тела и анамнеза беременной. После расчета риска решают вопрос о необходимости подтверждающей инвазивной пренатальной диагностики - амниоцентеза с последующим определением кариотипа плода.

Таблица 13.23. Информативность определения уровня хорионического гонадотропина и α -фетопротеина в программе профилактики врожденных и наследственных заболеваний у детей

АФП	ХГЧ	ЕЗ	17- гидроксипрогестерон	Предположительный диагноз
ттт	ттт	N	N	Открытые дефекты нервной трубки
и	тт	и	N	Синдром Дауна
mmm	N(т)	N	N	Риск внутриутробной гибели плода
тт	т	N	N	Угроза прерывания беременности
N	тт	N	N	Результат приема гестагенов в I триместре (в III триместре может быть резкое снижение уровня ХГЧ)
			N	Фетоплацентарная недостаточность
и	и	и		Тяжелая форма фетоплацентарной недостаточности
N	N	N	mm	Врожденный адреногенитальный синдром
т	т	т	m	Крупный плод

17 α -ГИДРОКСИПРОГЕСТЕРОН

Дополнительный маркер, включенный в пренатальную диагностику врожденных пороков развития плода, - 17-гидроксипрогестерон. В норме этот стероид служит субстратом для синтеза кортизола в надпочечниках. При врожденной гиперплазии коры надпочечников (адреногенитальный синдром) происходят мутации генов, ответственных за определенные этапы стероидогенеза. В результате синтез кортизола резко снижается, и в крови плода, амниотической жидкости и крови матери возрастает концентрация 17-гидроксипрогестерона (табл. 13.24).

Таблица 13.24. Содержание свободного 17-гидроксипрогестерона в сыворотке крови в динамике физиологической беременности

Акушерский срок беременности	Референсный интервал, нмоль/л	Референсный интервал, нг/мл
I триместр	3-10	1,0-3,3
II триместр	5-14	1,7-4,6
III триместр	6-36	2,0-12,0

При поражении плода (врожденной гиперплазии коры надпочечников) в сыворотке крови матери уже в I триместре отмечают значительное повышение уровня 17-гидроксипрогестерона.

При мягких формах врожденной гиперплазии коры надпочечников повышение концентрации 17-гидроксипрогестерона менее выражено.

Таким образом, включение 17-гидроксипрогестерона в схему обязательного обследования беременных позволяет своевременно диагностировать врожденную гиперплазию коры надпочечников и начать терапию этого заболевания пренатально.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ву А.Г.Б. Клиническое руководство Тица по лабораторным тестам / Пер. с англ. В.В. Меньшикова. - 4-е изд. - М.: Лабора, 2013. - 1280 с.
2. Профилактика и пренатальная диагностика врожденной патологии плода и новорожденного: Пособие для врачей / Под ред. В.И. Кулакова, Ю.И. Барашнева, В.А. Бахарева и др. - М., 2003.
3. Фанченко Н.Д., Иванец Т.Ю., Алексеева М.Л. Лабораторный мониторинг при беременности. Клиническая лабораторная диагностика: национальное руководство: В 2 т. / Под ред. В.В. Долгова, В.В. Меньшикова. - Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - С. 839-853.
4. James D., Steer P.J. et al. High risk pregnancy: management options. - 4th ed. - Elsevier, 2011.
5. Gronowski A.M. Handbook of clinical laboratory testing during pregnancy. - Humana Press Inc., 2004.

13.4. БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

Понимание физиологических изменений, которые происходят во всех системах организма в течение беременности, обязательно для диагностики и лечения беременных. Колебания лабораторных показателей могут возникать во время нормальной беременности, а также при появлении различных заболеваний у беременных, поэтому необходима осторожность при интерпретации результатов лабораторных биохимических исследований.

Функция печени

Повышение концентрации эстрадиола и прогестерона в динамике беременности приводит к значительным изменениям в гепатобилиарной системе. В целом гиперэстрогенное состояние существенно не влияет на конъюгационную функцию печени, но подавляется канальцевая экскреция, что приводит к возникновению относительного холестаза. Также гиперэстрогения влечет за собой повышение синтеза холестерина в печени и ускорение его экскреции.

АЛЬБУМИН И ОБЩИЙ БЕЛОК

Таблица 13.25. Средние и референсные значения уровня альбумина и общего белка в сыворотке крови у небеременных и в динамике физиологической беременности

Показатель	Небеременные	I триместр	II триместр	III триместр
Альбумин, г/л	41 35-50	38 31-46	34 26-43	32 23-40
Общий белок, г/л	72 67-86	71 63-78	65 54-76	64 54-72

В динамике физиологической беременности происходит снижение уровня альбумина и общего белка в сыворотке крови. Альбумин - это белок, синтезируемый в печени и составляющий 2/3 общего содержания белков плазмы. Значение альбумина определяется тем, что он поддерживает онкотическое давление плазмы и транспортирует многие белки, жирные кислоты и стероиды. Различные острые и хронические заболевания могут привести к гипоальбуминемии. Во время беременности уровень альбумина начинает снижаться в конце I триместра, достигает минимального уровня к концу беременности и после родов достаточно быстро возвращается к норме. Указанное снижение связано с физиологической гемодилуцией, наблюдающейся во время беременности, поскольку общая масса альбумина у беременных не отличается от таковой у небеременных. Скорости синтеза альбумина в печени и его обмена остаются неизменными. Таким же образом изменяется уровень общего белка в сыворотке крови (табл. 13.25).

ТРАНСАМИНАЗЫ

Активность АСТ и АЛТ, как правило, используют в качестве показателей функции печени. Оба фермента катализируют перенос аминокруппы на аспартат или аланин соответственно. АСТ - митохондриальный фермент, присутствующий в большинстве клеток организма (в сердце, печени, скелетной мускулатуре, поджелудочной железе, легких и т.д.), тогда как АЛТ - цитозольный фермент, локализованный преимущественно в гепатоцитах (значительно меньше - в сердце и скелетной мускулатуре). В результате повреждения гепатоцитов происходит быстрое высвобождение аминотрансфераз (пик их концентрации отмечают в течение 24-36 ч после повреждения). Одновременное определение в крови активности АСТ и АЛТ более информативно и позволяет вычислить коэффициент де Ритиса (АСТ/АЛТ), в норме равный 1,3-1,4. При заболеваниях печени он ниже этой величины, при болезнях сердца - выше.

Верхняя граница референсного интервала для активности трансаминаз (АЛТ, АСТ) в сыворотке крови беременных в целом не отличается от значений вне беременности, и различий между значениями на разных сроках гестационного процесса не наблюдают. Однако после родов, особенно после КС, активность этих ферментов может быть повышена.

Хотя изменения в активности аминотрансфераз могут произойти во время беременности, любое превышение верхней границы допустимого диапазона требует дополнительного обследования. Некоторые патологические состояния, ассоциированные с беременностью, могут сопровождаться повышением активности аминотрансфераз (например, острая жировая дистрофия печени при беременности, холестаз беременных, преэклампсия, HELLP-синдром и т.д.). Как правило, при таких состояниях уровень АСТ превышает уровень АЛТ.

ЩЕЛОЧНЫЕ ФОСФАТАЗЫ

Щелочные фосфатазы (ЩФ) - это группа ферментов, состоящая из различных тканеспецифичных изоформ (костная, плацентарная и т.п.), которые синтезируются в соответствующих тканях организма, включая печень и желчные пути, костную ткань, желудочно-кишечный тракт, плаценту.

Во время беременности активность ЩФ в сыворотке крови постепенно увеличивается и достигает пика в III триместре. Повышение активности ЩФ происходит за счет нескольких источников, основной из которых - плацента (40-60% всей ЩФ); при этом плацентарную изоформу ЩФ практически не обнаруживают в сыворотке крови матери через 6 недель после родов. Также повышается активность костной изоформы ЩФ, тогда как активность печеночной ЩФ остается неизменной в течение беременности.

Перед родами у 50% рожениц активность ЩФ превышает верхнюю границу нормы вне беременности в 1-2 раза, у 30% - в 2-3 раза и у 6% рожениц отмечают активность

фермента, более чем в 3 раза превышающую верхний предел референсного интервала для небеременных. У остальных 15% пациенток активность ЩФ не выходит за пределы вышеуказанного интервала.

Хотя физиологическое увеличение активности ЩФ у беременных препятствует правильной оценке диагностической значимости данного фермента, существенное его повышение служит маркёром таких осложнений беременности, как внутрипеченочный холестаз беременных, острая жировая дистрофия печени. Пониженная активность ЩФ у беременных может свидетельствовать о нарушении развития плаценты и отмечаться при фетоплацентарной недостаточности, а также у пациенток с преэклампсией за счет снижения синтеза плацентарных изоформ.

У-ГЛУТАМИЛТРАНСФЕРАЗА

у-Глутамилтрансфераза (ГГТ) образуется в основном в гепатоцитах и катализирует перенос аминокислот через клеточные мембраны. Также отмечают активность ГГТ в плацентарной ткани. Тем не менее, активность фермента в сыворотке остается в пределах нормы во время беременности и даже может снижаться во II и III триместре. Определение активности ГГТ обычно используют для корректной оценки диагностической значимости повышенной активности ЩФ. К примеру, повышение активности ЩФ при нормальной активности ГГТ предполагает отсутствие повреждений печени. К заболеваниям, сопровождаемым повышением активности как ЩФ, так и ГГТ, относят заболевания желчных путей, острые гепатиты, опухоли печени. В то время как у женщин с холестазом беременных активность ГГТ в сыворотке крови может быть нормальной, у женщин с преэклампсией часто отмечают высокую активность ГГТ, а также АЛТ и АСТ.

ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗА

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) катализирует превращение лактата в пируват и находится в различных тканях, в том числе в скелетных и сердечной мышцах, эритроцитах, печени, почках, легких. Существует 5 изоформ ЛДГ. Фракция ЛДГ5 - наиболее чувствительный маркёр заболевания печени. Все 5 изоформ ЛДГ экспрессируются в плаценте. Во время беременности активность ЛДГ, как правило, в пределах нормы, но может повышаться в конце III триместра (табл. 13.26).

Таблица 13.26. Медиана и референсные значения уровня ферментов в сыворотке крови у небеременных и в динамике физиологической беременности

Показатель	Небеременные	I триместр	II триместр	III триместр
АЛТ, ед/л	19	14	18	16
	7-40	2-30	2-45	2-43

АСТ, ед/л	18	18	21	21
	5-40	5-43	7-45	3-45
ЩФ, ед/л	52	45	55	130
	30-110	25-105	30-140	50-265
ГГТ, ед/л	16	12	9	10
	4-38	5-29	2-30	2-24
ЛДГ, ед/л	280	255	290	310
	210-410	180-380	180-400	220-430

ЛДГ - относительно неспецифический маркёр заболевания печени. Активность печеночной ЛДГ может быть повышена при различных воспалительных заболеваниях и опухолях. Наиболее распространенные причины увеличения активности ЛДГ во время беременности - тяжелая преэклампсия и HELLP-синдром, когда активность данного фермента отражает активность синтеза ЛДГ в плаценте, степень повреждения гепатоцитов и гемолиза эритроцитов.

БИЛИРУБИН

Билирубин образуется в результате метаболического распада гемоглобина. После разрушения эритроцитов в селезенке происходит превращение гемоглобина в свободный (несвязанный, непрямой, неконъюгированный) билирубин. Полученный непрямой билирубин транспортируется в печень, в основном альбумином. В гепатоцитах он преобразуется в связанный (прямой, конъюгированный) билирубин, выделяющийся в составе желчи в желчный пузырь и далее в желудочно-кишечный тракт. Лишь небольшая его часть всасывается в нижних отделах толстой кишки и выводится почками с мочой в виде уробилина. Большая часть билирубина, достигшего подвздошной и толстой кишки, окисляется до стеркобилиногена. Определение концентрации билирубина и его производных в крови и моче позволяет сделать заключение об интенсивности процессов гемолиза, функции гепатоцитов и транспорта желчи. Во время беременности концентрация билирубина в сыворотке крови остается в пределах нормы. Может быть небольшое снижение во второй половине беременности, что, скорее всего, связано с гемодилюцией.

Повышение концентрации билирубина во время беременности может быть при тяжелой преэклампсии и внутрипеченочном холестазах беременных.

ЖЕЛЧНЫЕ КИСЛОТЫ

Желчные кислоты - продукт метаболизма холестерина в клетках печени, выводятся из организма в составе желчи. Во время беременности уровень желчных кислот в

сыворотке крови остается в пределах нормы для небеременных, но может несколько повышаться в III триместре за счет изменения метаболизма желчных кислот в результате высоких уровней циркулирующих эстрогенов и прогестерона и свидетельствовать о риске развития холестаза при нормальной беременности. Поскольку практически все заболевания гепатобилиарной системы приводят к повышению концентрации желчных кислот в сыворотке крови, данный показатель служит чувствительным неспецифическим маркёром заболеваний печени и желчевыводящей системы. Желчные кислоты остаются повышенными при неактивном циррозе печени и разрешившемся гепатите, когда результаты других печеночных тестов уже нормализовались. Анализ содержания желчных кислот в сыворотке крови во время беременности осуществляют в основном для оценки происхождения кожного зуда, который обычно сопровождает холестаз беременных; при этом уровень желчных кислот может в 60-70 раз превышать нормативные значения (табл. 13.27).

Таблица 13.27. Медиана и референсные значения уровня билирубина и желчных кислот в сыворотке крови у небеременных и в динамике физиологической беременности

Показатель	Небеременные	I триместр	II триместр	III триместр
Общий билирубин, мкмоль/л	13 3-21	10 3-20	9 3-20	10 4-19
Желчные кислоты, мкмоль/л	2 0,3-5,0	3 0,1-4,9	4 0,3-8,0	6 0,4-11,3

ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ

Холестерин синтезируется в организме повсеместно и является необходимым компонентом клеточных мембран, а также предшественником синтеза желчных кислот и стероидных гормонов; в сыворотке крови присутствует как в свободном виде, так и в составе липопротеинов. Концентрации холестерина и триглицеридов в крови характеризуют состояние липидного обмена в организме. Во время беременности вследствие угнетения активности липазы под влиянием эстрогенов и гиперинсулинемии происходит увеличение концентрации липидных фракций.

Сывороточные липопротеины, состоящие из аполипопротеинов и липидных фракций, предназначены для транспорта сывороточного холестерина и липидов. Аполипопротеины участвуют также в связывании липопротеинов с клеточными рецепторами и в регуляции активности липазы. Около 25% общего холестерина сыворотки транспортируется во фракции липопротеинов высокой плотности. Липопротеины высокой плотности осуществляют транспорт холестерина из тканей и других липопротеинов в печень. Липопротеины низкой плотности осуществляют противоположную функцию - транспортируют в ткани синтезированный в печени холестерин.

Установлена четкая обратная зависимость между уровнем холестерина липопротеинов высокой плотности и риском развития ишемической болезни сердца. Считают, что липопротеины высокой плотности обладают антиатерогенным действием, поэтому низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности - показатель высокого фактора риска ишемической болезни сердца и атеросклероза вне зависимости от концентрации общего холестерина. В то же время на высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний указывает высокий уровень холестерина липопротеинов низкой плотности.

Концентрация большинства липидов в крови увеличивается во время беременности. Уровень общего холестерина увеличивается к концу беременности, холестерина липопротеинов высокой плотности - примерно в 1,5 раза, холестерина липопротеинов низкой плотности - в 2 раза, триглицеридов - в 2,5 раза по сравнению с уровнем до беременности. В послеродовом периоде холестерин снижается до исходного уровня в течение 2 недель.

Повышенный уровень эстрогенов стимулирует усиление синтеза холестерина, способствуя тем самым состоянию гиперлиппротеинемии беременности. Действительно, изменения липидного профиля, связанные с беременностью, подобны тем, что наблюдают у женщин, получающих экзогенные эстрогены.

Концентрация триглицеридов в сыворотке крови беременных также значительно повышается. Гипертриглицеридемия беременности в значительной степени объяснима увеличением синтеза триглицеридов в печени, возникающим, скорее всего, как вторичный эффект действия эстрогенов. Параллельно этому снижается ферментативная активность липазы - фермента, метаболизирующего липиды в жировой ткани.

Повышенное содержание липопротеинов и свободных жирных кислот в плазме крови у беременных играет определенную роль в патофизиологическом процессе развития преэклампсии и ассоциируется с тяжестью данного заболевания. Гиперлипидемия может усиливать дисфункцию клеток сосудистого эндотелия, возможно, путем стимуляции в них окислительного стресса (табл. 13.28).

Таблица 13.28. Медиана и референсные значения показателей липидного профиля в сыворотке крови у небеременных и в динамике физиологической беременности

Показатель	Небеременные	I триместр	II триместр	III триместр
Общий холестерин, ммоль/л	4,5 3,1-5,0	4,8 3,0-5,9	6,4 3,8-8,8	7,4 4,5-10,7
Триглицериды, ммоль/л	1,2 0,8-1,7	1,1 0,6-2,1	1,8 0,8-4,2	3,0 1,3-5,5
Холестерин липопротеинов высокой плотности, ммоль/л	1,3 0,9-1,8	1,8 1,3-2,7	2,0 1,1-3,4	2,0 1,2-3,2

Холестерин липопротеинов низкой плотности, ммоль/л	2,0 0,2-3,8	2,1 1,1-3,2	3,1 1,2-5,3	3,9 1,8-6,7
---	-------------	-------------	-------------	-------------

Описанные выше изменения лабораторных показателей липидного профиля специфичны для физиологического гестационного процесса и не требуют терапевтической коррекции.

Функция почек

Почки служат сложным фильтром для крови, через который происходит освобождение организма от нежелательных метаболических продуктов (в том числе креатинина и мочевины) вместе с излишками других веществ.

Мочевина - конечный продукт метаболизма белков в организме, синтезируется в печени при обезвреживании аммиака, токсичного побочного продукта метаболизма аминокислот. Затем она переносится с кровью в почки, откуда выводится с мочой.

Креатинин, как и мочевина, - побочный продукт обмена веществ. Он образуется в основном в мышцах, высвобождается из миоцитов в кровь и транспортируется в почки, откуда экскретируется вместе с мочевиной в составе мочи. Если экскреторная способность почек нарушена, креатинин и мочевина накапливаются в крови, их сывороточные концентрации возрастают.

Креатинин и мочевина фильтруются из крови в почечных клубочках; поскольку оба этих соединения являются конечными метаболитами, то нет необходимости в их реабсорбции. Принято считать, что количество мочевины и креатинина, выделяемое с мочой, зависит в основном от скорости клубочковой фильтрации, вследствие чего его определение используют для оценки данного показателя.

Во время беременности обычно происходит увеличение скорости клубочковой фильтрации до 50% исходного уровня. В результате повышается скорость экскреции мочевины и креатинина, а беременные, как правило, имеют более низкий уровень данных метаболитов в сыворотке крови, чем небеременные (табл. 13.29).

Таблица 13.29. Медиана и референсные значения уровня креатинина и мочевины в сыворотке крови у небеременных и в динамике физиологической беременности

Показатель	Небеременные	I триместр	II триместр	III триместр
Креатинин, мкмоль/л	80	61	60	60
	53-97	43-90	35-85	35-85
Мочевина, ммоль/л	4,4	3,3	3,1	3,1
	1,7-8,3	2,0-5,5	1,2-5,0	1,4-5,2

Хотя концентрация мочевины и креатинина в плазме в определенной степени отражает скорость клубочковой фильтрации и влияет на нее, это не позволяет прямо измерить скорость клубочковой фильтрации. Более чувствительный и специфичный способ определения почечной недостаточности на ранних стадиях заболевания состоит из измерения концентрации креатинина в сыворотке и в суточной моче с расчетом клиренса креатинина (проба Реберга).

Таблица 13.30. Медiana и референсные значения уровня электролитов и микроэлементов в сыворотке крови у небеременных и в динамике физиологической беременности

Показатель	Небеременные	I триместр	II триместр	III триместр
Кальций, ммоль/л	4,4 3,5-5,3	4,4 3,8-5,0	4,3 3,7-5,2	4,4 3,8-5,5
Натрий, ммоль/л	141 135-148	139 135-144	139 133-149	139 133-146
Хлор, ммоль/л	106 102-109	106 100-109	107 100-110	106 100-111
Магний, ммоль/л	0,78 0,66-1,0	0,76 0,6-1,0	0,72 0,55-1,0	0,73 0,5-1,0
Кальций, ммоль/л	2,3 2,1-2,6	2,3 2,0-2,6	2,1 1,9-2,6	2,1 1,8-2,6
Фосфор, ммоль/л	1,1 0,8-1,5	1,0 0,7-1,6	1,1 0,6-1,6	1,0 0,6-1,5

Электролитный баланс зависит от концентрации в плазме различных ионов. Концентрация основных электролитов, отвечающих за поддержание гомеостаза, неизменна в течение всей беременности. Уровень бикарбонатов и фосфатов может снижаться к III триместру (табл. 13.30).

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ву А.Г.Б. Клиническое руководство Тица по лабораторным тестам. / Пер. с англ. В.В. Меньшикова. - 4-е изд. - М.: Лабора, 2013. - 1280 с.
2. Серов В. Н. Практическое акушерство / В. Н. Серов, А. Н. Стрижаков, С.А. Маркин. - М.: Медицина, 1989. - 512 с.
3. Хиггинс К. Расшифровка клинических лабораторных анализов / Пер. с англ. под ред. В.Л. Эммануэля. - М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2008. - 376 с.
4. James D., Steer P.J. et al. High risk pregnancy: management options. - 4th ed. - Elsevier, 2011.
5. Gronowski A.M. Handbook of clinical laboratory testing during pregnancy, Humana Press Inc., 2004.

13.5. ГЛЮКОЗОТОЛЕРАНТНЫЙ ТЕСТ

В настоящее время нарушение углеводного обмена, сахарный диабет (СД) - серьезное и широко распространенное эндокринное заболевание. Частота встречаемости диабета - 2-6% населения. Диабет классифицируют в зависимости от причины и возможности лечения на сахарный диабет 1 типа (инсулинозависимый диабет), сахарный диабет 2 типа (инсулинонезависимый диабет), гестационный сахарный диабет.

Гестационный сахарный диабет (ГСД) - наиболее частое нарушение обмена веществ у беременных, с которым встречаются эндокринологи и акушеры-гинекологи, и, следовательно, он является важной междисциплинарной проблемой. Это обусловлено как увеличением числа беременных с ГСД, связанным с резким ростом заболеваемости СД в популяции, так и улучшением качества его диагностики. Несмотря на достижения акушерской диабетологии, общая частота осложнений беременности и заболеваемость новорожденных при ГСД не опускается ниже 80%.

Распространенность ГСД во всем мире неуклонно растет и в общей популяции разных стран варьирует от 1 до 20%, составляя в среднем 7%. Указанные вариации обусловлены различиями в способах его диагностики и напрямую связаны с распространенностью СД 2 типа.

ГСД представляет серьезную медико-социальную проблему, так как в значительной степени увеличивает частоту нежелательных исходов беременности для матери и плода (новорожденного). ГСД - фактор риска развития ожирения, СД 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний у матери и потомства в будущем. Беременность - это состояние физиологической инсулинорезистентности, поэтому она сама по себе является значимым фактором риска нарушения углеводного обмена. ГСД требует четкой клинко-лабораторной дефиниции и единых стандартов диагностики и лечения нарушений углеводного обмена во время беременности.

Для диагностики диабета вне беременности общеприняты следующие пограничные значения:

- глюкоза плазмы натощак $>7,0$ ммоль/л;
- при случайном исследовании (независимого от времени предыдущего приема пищи) глюкоза плазмы ммоль/л;
- уровень глюкозы в плазме через 2 ч после приема декстрозы (глюкозы*) при проведении теста толерантности к глюкозе ммоль/л.

Определение концентрации глюкозы в сыворотке крови в гестационный период особенно важно в связи с тем, что при беременности происходит физиологическое

понижение толерантности к глюкозе из-за снижения чувствительности к инсулину, его усиленного распада и увеличения уровня свободных жирных кислот.

ГСД - это заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям манифестного СД.

Если глюкоза венозной плазмы натощак $<5,1$ ммоль/л и через 1 ч в ходе перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) $<10,0$ ммоль/л, а через 2 ч $>7,8$ ммоль/л и $<8,5$ ммоль/л (что соответствует нарушенной толерантности к глюкозе у небеременных), то для беременных это будет вариантом нормы (табл. 13.31).

Таблица 13.31. Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики гестационного сахарного диабета

ГСД, при первичном обращении в перинатальный центр		
Глюкоза венозной плазмы ^{1,2}	ммоль/л	мг/дл
Натощак	$>5,1$, но $<7,0$	>92 , но <126
ГСД, пероральный глюкозотолерантный тест с 75 г глюкозы (на 24-28-й неделе)		
Глюкоза венозной плазмы ³	ммоль/л	мг/дл
Через 1 ч	$>10,0$	>180
Через 2 ч	$>8,5$	>153

¹ Исследуют только уровень глюкозы в венозной плазме. Использование проб цельной капиллярной крови не рекомендовано.

² На любом сроке беременности (достаточно одного аномального значения измерения уровня глюкозы венозной плазмы).

³ По результатам ПГТТ с 75 г глюкозы* для установления диагноза ГСД достаточно хотя бы одного значения уровня глюкозы венозной плазмы из трех, которое было бы равным или выше порогового. При получении аномальных значений в исходном измерении нагрузка глюкозой* не нужна; при получении аномальных значений во второй точке третьего измерения не требуется.

Диагностика нарушений углеводного обмена во время беременности

Диагностику нарушений углеводного обмена при беременности осуществляют в две фазы.

Первая фаза - при первом обращении беременной к врачу.

При первом обращении беременной к врачу любой специальности (акушеру-гинекологу, эндокринологу, терапевту, врачу общей практики) на сроке до 24 недель всем женщинам в обязательном порядке назначают одно из следующих исследований:

- глюкоза венозной плазмы натощак (концентрацию глюкозы венозной плазмы определяют после предварительного голодания в течение не менее 8 ч и не более 14 ч); данное исследование возможно во время первого биохимического анализа крови;
- HbA_{1c} с использованием метода определения, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в DCCT (Diabetes Control and Complications Study); исследование проводят в соответствии с Алгоритмами специализированной помощи больным сахарным диабетом;
- глюкоза венозной плазмы в любое время дня вне зависимости от приема пищи.

В том случае, если результат исследования соответствует категории манифестного (впервые выявленного) СД, больную немедленно направляют к эндокринологу для уточнения типа СД в соответствии с Алгоритмами специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (табл. 13.32).

Таблица 13.32. Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики манифестного (впервые выявленного) сахарного диабета во время беременности

Манифестный СД у беременных¹	
Глюкоза венозной плазмы натощак	>7,0 ммоль/л (126 мг/дл)
HbA _{1c} ²	>6,5%
Глюкоза венозной плазмы вне зависимости от времени суток и приема пищи при симптомах гипергликемии	>11,1 ммоль/л (200 мг/дл)

¹ Если аномальные значения были получены впервые и нет симптомов гипергликемии, то предварительный диагноз манифестного СД во время беременности должен быть подтвержден уровнем глюкозы венозной плазмы натощак или HbA_{1c} с использованием стандартизированных тестов. При симптомах гипергликемии для установления диагноза СД достаточно одного определения в диабетическом диапазоне (гликемии или HbA_{1c}). В случае выявления манифестного СД он должен быть в ближайшие сроки квалифицирован в какую-либо диагностическую категорию согласно действующей классификации ВОЗ, например СД 1 типа, СД 2 типа и т.д.

²HbA_{1c} с использованием метода определения, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в DCCT (Diabetes Control and Complications Study).

Если уровень HbA^{1c} <6,5% или случайно определенный уровень глюкозы плазмы <11,1 ммоль/л, то определяют глюкозу венозной плазмы натощак: при уровне глюкозы венозной плазмы натощак >5,1 ммоль/л, но <7,0 ммоль/л ставят диагноз ГСД.

Вторая фаза - 24-28-я неделя беременности.

Всем женщинам, у которых не было выявлено нарушения углеводного обмена на ранних сроках беременности, между 24-й и 28-й недель назначают ПГТТ с 75 г глюкозы*. Оптимальным временем для ПГТТ, по мнению экспертов, считают срок 24-26 недель. В исключительных случаях ПГТТ с 75 г глюкозы* вплоть до 32-й недели беременности (высокий риск ГСД, размер плода по данным УЗ-таблиц внутриутробного роста, >75 перцентиля, УЗ-признаки диабетической фетопатии).

ПРАВИЛА ПРОВЕДЕНИЯ ПЕРОРАЛЬНОГО ГЛЮКОЗОТОЛЕРАНТНОГО ТЕСТА

ПГТТ с 75 г глюкозы* - безопасный нагрузочный диагностический тест для выявления нарушения углеводного обмена во время беременности. Интерпретируют результаты тестирования акушеры-гинекологи, терапевты, врачи общей практики. Специальной консультации эндокринолога для установки факта нарушения углеводного обмена во время беременности не требуется.

Тест выполняют на фоне обычного питания (не менее 150 г углеводов в день) как минимум в течение 3 дней, предшествующих исследованию. Тестируют утром натощак после 8-14-часового ночного голодания. Последний прием пищи должен обязательно содержать 30-50 г углеводов. Пить воду не запрещают. В процессе теста пациентка должна сидеть. Курение до завершения теста запрещено, лекарственные средства, влияющие на уровень глюкозы в крови (поливитамины и препараты железа, содержащие углеводы, глюкокортикоиды, β -адреноблокаторы, β -адреномиметики), по возможности следует принимать после окончания теста.

Определение глюкозы венозной плазмы выполняют только в лаборатории на биохимических анализаторах либо на анализаторах глюкозы. Использование портативных средств самоконтроля (глюкометров) для осуществления теста запрещено.

Кровь забирают в холодную пробирку (лучше вакуумную), содержащую консерванты: фторид натрия (6 мг на 1 мл цельной крови) как ингибитор енолазы для предотвращения спонтанного гликолиза, а также этилендиаминтетрауксусную кислоту (EDTA) или цитрат натрия как антикоагулянты. Пробирку помещают в воду со льдом. Затем немедленно (не позднее ближайших 30 мин) кровь центрифугируют для разделения плазмы и форменных элементов. Плазму переносят в другую пластиковую пробирку. В этой биологической жидкости и определяют уровень глюкозы.

Этапы выполнения перорального глюкозотолерантного теста

1-й этап

После забора первой пробы плазмы венозной крови натощак уровень глюкозы измеряют немедленно, так как при получении результатов, указывающих на манифестный (впервые выявленный) СД или ГСД, дальнейшая нагрузка глюкозой не

показана и тест прекращают. При невозможности экспресс-определения уровня глюкозы тест продолжают и доводят до конца.

2-й этап

При продолжении теста пациентка должна в течение 5 мин выпить раствор глюкозы*, состоящий из 75 г сухой (ангидрита или безводной) глюкозы*, растворенной в 250-300 мл теплой (37-40 °С) питьевой негазированной (или дистиллированной) воды. Если используют моногидрат глюкозы*, для теста необходимо 82,5 г вещества. Начало приема раствора глюкозы* считают началом теста.

3-й этап

Следующие пробы крови для определения уровня глюкозы венозной плазмы берут через 1 и 2 ч после нагрузки глюкозой*. При получении результатов, указывающих на ГСД после 2-го забора крови, тест прекращают и третий забор крови не производят.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1.Акушерство и гинекология. Клинические рекомендации / под редакцией В.И. Кулакова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 538 с.
- 2.Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. и др. Российский национальный консенсус "Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение" // Сахарный диабет. - 2012. - № 4. - С. 4-10.
- 3.Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy. - World Health Organization 2013. WHO/NMh/mND/13.2.
- 4."http://www.who.int/diabetes/publications\">http://www.who.int/diabetes/publications/Hyperglycaemia_In_Pregnancy/en/index. html.Standards of Medical Care in Diabetes - 2013. American Diabetes Association. - Diabetes Care, 2013. - Vol. 36. - Suppl. 1. - P. 11-66.

13.6. ОБЩИЙ АНАЛИЗ МОЧИ

Моча - жидкость, образующаяся в почках в результате процессов клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и канальцевой секреции. Клубочковый фильтр малопроницаем только для высокомолекулярных веществ. Вода и низкомолекулярные соединения свободно фильтруются в клубочках, после чего подвергаются реабсорбции в канальцах. Практически все вещества, проходящие через клубочковый фильтр, имеют порог выделения - концентрацию вещества в крови, при которой оно не может быть реабсорбировано полностью. Это объясняет факт появления в моче веществ, которые в норме в ней отсутствуют, при повышении их содержания в крови. Вместе с мочой удаляются конечные продукты обмена веществ, избыток воды, различные соли, некоторые гормоны, ферменты и витамины. В связи с этим анализ мочи дает представление о функции не только почек, но и других органов.

Общий анализ мочи позволяет провести первичную оценку состояния мочеполовой системы и включает определение физических свойств, химического состава и микроскопическое изучение осадка.

Патологические состояния мочевыделительной системы достаточно часто развиваются во время беременности. Это во многом обусловлено физиологическими и анатомическими особенностями, характерными для гестационного процесса. Необходимо динамическое наблюдение за состоянием организма беременной с целью ранней диагностики различных патологических процессов, особенно заболеваний почек и мочевыводящих путей.

При физиологической беременности при отсутствии патологических процессов все показатели общего анализа мочи, как правило, не изменяются и не отличаются от таковых у здоровых небеременных (табл. 13.33).

Таблица 13.33. Показатели общего анализа мочи в норме

Параметр	Референсные пределы
Цвет	Светло-желтый - насыщенно-желтый
Реакция (pH)	5,0-7,0 (кислая - нейтральная)
Удельный вес (относительная плотность)	1,015-1,030 г/мл
Кетоны	Отсутствуют
Билирубин	Отсутствует
Уробилиноген	До 17 мкмоль/л
Нитриты	Отсутствуют

Глюкоза	Отсутствует
Белок	<0,1 г/л
Эритроциты	Отсутствуют
Лейкоциты	0-3
Цилиндры	Отсутствуют

Снижение **pH мочи** при беременности свидетельствует о выраженном раннем токсикозе, который сопровождается рвотой, поносом, т.е. потерей жидкости организмом.

При беременности **кетоновые тела** в моче могут также свидетельствовать о раннем токсикозе.

ПРОТЕИНУРИЯ БЕРЕМЕННЫХ

В моче здоровой женщины белок не обнаруживают, что обусловлено канальцевой реабсорбцией белка, фильтруемого в клубочках. Несмотря на значительное увеличение клубочковой фильтрации, во время беременности белок в моче не появляется или появляется в очень небольшом количестве, так как параллельно увеличивается канальцевая реабсорбция протеинов.

Содержание белка в моче в течение суток может колебаться в значительных пределах. Днем у больного белка с мочой выделяется больше, чем ночью, поэтому определение белка в суточном количестве мочи дает более правильное представление о заболевании. Содержание белка более 0,3 г в суточной моче у беременной свидетельствует о нарушениях в мочеполовой системе женщины, заболевании почек, возможном развитии нефропатии, сопровождающей состояние преэклампсии и т.п.

БАКТЕРИУРИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

При беременности обычно происходят изменения в мочеполовом тракте, что отчасти связано с давлением растущей матки на почки и мочевыводящие пути. Один из признаков этих изменений - относительный застой мочи. В результате увеличивается риск мочевой инфекции, распространяющейся восходящим путем, что может привести к пиелонефриту. Бактериурия у беременных - распространенное явление, бактерии в моче беременных встречаются в 5 раз чаще, чем у небеременных. По некоторым оценкам, у 20-40% беременных со значительной бактериурией на ранних сроках беременности даже при отсутствии симптомов позднее развивается пиелонефрит, если не было назначено соответствующее лечение. Пиелонефрит - серьезное заболевание, которое может привести к почечной недостаточности, а у беременных, кроме того, стать причиной преждевременных родов или рождения ребенка с недостаточной

массой тела. Именно поэтому всех беременных обследуют на инфекции мочевыводящих путей несколько раз на протяжении всей беременности.

Большинство бактерий, которые могут вызывать инфекцию мочевыводящих путей, превращает нитраты, присутствующие в моче, в нитриты, поэтому выявление повышенной концентрации нитритов при общем анализе мочи может свидетельствовать о бактериальной инфекции. Однако даже бактериурия, обнаруженная при рутинном микроскопическом исследовании, не является абсолютно достоверным признаком воспалительного процесса и констатирует только факт присутствия бактерий в пробе мочи. Без посева мочи невозможно определить количество бактерий, их вид и чувствительность к антибиотикам, что имеет решающее значение для постановки окончательного диагноза. Именно поэтому все пациентки с бактериурией, выявленной при общем анализе мочи, должны пройти исследование в бактериологической лаборатории.

ЛЕЙКОЦИТЫ В МОЧЕ

В норме при микроскопическом исследовании лейкоциты отсутствуют или могут присутствовать как единичные клетки в препарате.

Лейкоциты в моче - признак пиелонефрита и других инфекционно-воспалительных заболеваний почек. Воспалительные заболевания мочеполовой системы отрицательно влияют как на течение беременности, так и на развитие плода. Определение лейкоцитов в моче используют наряду с диагностикой бактериурии для выявления инфекционного процесса.

Необходимо отметить, что существуют факторы, которые могут повлиять на результат общего анализа мочи:

- недостаточно тщательный туалет наружных половых органов при сборе мочи (обнаружение лейкоцитов, слизи, бактерий в образце);
- попадание 1-й порции мочи в контейнер (в образце можно обнаружить любые бактерии, присутствующие только в уретре);
- длительная транспортировка (более 1,5-2 ч) и нарушение условий хранения (могут изменяться физические свойства, разрушаться клетки и размножаться бактерии);
- недостаточно чистый контейнер.

Таким образом, любые однократно выявленные отклонения в общем анализе мочи при беременности не могут быть основанием для окончательного диагноза, а служат поводом для дополнительного исследования - повторного общего и бактериологического анализа мочи.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ву А.Г.Б. Клиническое руководство Тица по лабораторным тестам / Пер. с англ. В.В. Меньшикова. - 4-е изд. - М.: Лабора, 2013. - 1280 с.
2. Миронова И.И., Романова Л.А., Долгов В.В. Общеклинические исследования: моча, кал, ликвор, мокрота. - М.-Тверь: Триада, 2009. - 302 с.
3. Хиггинс К. Расшифровка клинических лабораторных анализов / Пер. с англ. под ред. В.Л. Эмануэля. - М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2008. - 376 с.

13.7. ИНФЕКЦИОННЫЙ СКРИНИНГ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Инфекции влагалища - самые распространенные заболевания в акушерско-гинекологической практике. Можно выделить несколько групп заболеваний, различающихся подходами к диагностике и терапии.

1. Специфические вульвовагиниты - воспалительные заболевания с установленным инфекционным агентом.

- Гонококковый вульвовагинит (гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта, по МКБ-10 - A54.0).
- Трихомонадный вульвовагинит - урогенитальный трихомоноз (бели вагинальные, вызванные *Trichomonas vaginalis*, по МКБ-10 - A59.0).
- Хламидийный вульвовагинит (хламидийные инфекции нижних отделов мочеполового тракта, по МКБ-10 - A56.0).
- Кандидозный вульвовагинит (вагинит, вульвит и вульвовагинит при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках по МКБ-10 (N77.1 - кандидоз вульвы и вагины, B37.3 - кандидозный вульвовагинит, вагинальная молочница).

Соответствующий этиологический агент - основной критерий для постановки диагноза. Для лабораторной диагностики специфических вагинитов хорошо себя зарекомендовали молекулярно-генетические методы, основанные на амплификации нуклеиновых кислот, наиболее распространенный из которых - ПЦР.

2. Неспецифический вульвовагинит - вытеснение одним или несколькими условно-патогенными видами микроорганизмов других членов микробного сообщества, сопровождаемое выраженной местной лейкоцитарной реакцией и другими признаками воспаления.

3. Бактериальный вагиноз - невоспалительный полимикробный клинический синдром развивающийся вследствие замещения нормальной микрофлоры (*Lactobacillus spp.*), вырабатывающей перекись водорода, большим количеством анаэробных бактерий и сопровождаемый увеличением pH.

Бактериальный вагиноз - самая частая причина патологических вагинальных выделений у женщин детородного возраста. При беременности распространенность бактериального вагиноза достигает 50%. При этом отсутствие воспалительной реакции не позволяет формально отнести бактериальный вагиноз к инфекционно-воспалительным заболеваниям. Именно поэтому сегодня все чаще все вышеуказанные заболевания объединяют под термином "дисбиотические нарушения влагалища" по наличию основного клинико-лабораторного симптомокомплекса.

Дисбиоз - изменение состава и количественных соотношений микрофлоры, в норме заселяющей полые органы, сообщающиеся с окружающей средой, и кожу человека.

Общие и индивидуальные признаки указанных дисбиотических нарушений представлены в табл. 13.34.

Таблица 13.34. Проблемы дифференциальной диагностики генитальной инфекции

Особенности	Специфический вагинит	Неспецифический вагинит	Бактериальный вагиноз
Масштабный микроорганоз	Да	Спорно	Нет
Нарушение микробиоты (дисбиоз)	Да	Да	Да
Резуси микроорганоза	Лейкоцитарная резуси	Лейкоцитарная резуси	Нет
Клинические признаки локального воспаления	Да	Да	Нет
Предрасположенность	Нет	Спорно	Да

Несмотря на очевидный прогресс в антибактериальной терапии и снижение заболеваемости специфическими вагинитами, во всем мире наблюдают повышение распространенности неспецифических вагинитов и бактериального вагиноза. Указанные заболевания становятся все более серьезной проблемой с точки зрения не только их частоты и невозможности предотвратить рецидивы, но и все более очевидного влияния на функциональное состояние репродуктивной системы в целом.

В настоящее время для выявления дисбиоза влагалища используют комплекс клинических и лабораторных критериев, включающий жалобы пациентки (выделения из влагалища, зуд в области половых органов), объективные клинические проявления (выделения, гиперемия слизистой оболочки влагалища) и нарушения микробиоценоза, выявляемые микроскопическим и культуральным методами.

Клиническое обследование, как правило, не позволяет установить этиологическую природу заболевания, так как ИППП и воспалительные процессы, вызываемые условно-патогенной микрофлорой, в подавляющем большинстве случаев не имеют специфических клинических симптомов. В связи с этим лабораторные исследования играют ключевую роль в диагностике данных заболеваний.

В XXI в., как и в минувшем столетии, несмотря на бурное развитие инновационных технологий, микроскопический (бактериоскопический) метод остается широко распространенным прямым методом лабораторной диагностики влагалищных инфекций. В мировой медицинской практике для оценки состояния микробиоты влагалища широко используют две системы координат - критерии Р. Амсея и соавт. (1983) и критерии Р. Нугента и соавт. (1993).

Хотя критерии Амсея - принятый "золотой стандарт" для клинической диагностики бактериального вагиноза, балльная оценка, основанная на различии бактериальных

морфотипов, разработанная Нугентом и соавторами, получила широкое признание как скрининговая система. Результаты оценки дисбиозов с применением критериев Амсея и Нугента чаще сопоставимы, но в общем и целом критерии Нугента более предпочтительны.

Метод микроскопии имеет ряд преимуществ, а именно: экономичность, быстрота выполнения и доступность для большинства лечебных учреждений; не требует дорогостоящего оборудования. Однако большим его недостатком является субъективизм, низкая специфичность получаемых результатов, возможность выявлять только узкий спектр возбудителей, зависимость результатов от квалификации врача.

Существуют и другие причины недостоверности результатов: низкое качество взятия мазков, нарушение технологии окраски препаратов. До настоящего времени в нашей стране в клиничко-диагностических лабораториях используют окраску метиленовым синим вместо окраски по Граму, что не позволяет дифференцировать сходные по форме и размеру микроорганизмы, относящиеся к разным видам и родам.

Бактериоскопический метод может быть рекомендован только как начальный скрининговый этап диагностики там, где недоступны другие методы исследования. В то же время оценка лейкоцитарной реакции в том же препарате - ценный метод косвенной лабораторной диагностики вагинитов.

Более информативный метод выявления условно-патогенных микроорганизмов - бактериологический, который позволяет установить видовой состав аэробных, факультативно анаэробных и некоторых облигатно анаэробных бактерий и дает представление о чувствительности выявленных микроорганизмов к антибиотикам.

Однако и бактериологический метод диагностики не лишен ряда серьезных ограничений. Условно-патогенная микрофлора, являющаяся наиболее частой причиной урогенитальных заболеваний у женщин, представлена главным образом анаэробными микроорганизмами, а подавляющее большинство лечебных учреждений практического здравоохранения в настоящее время не имеют условий для культивирования таких микроорганизмов. Существенные недостатки культурального метода - длительные сроки культивирования микроорганизмов (в среднем 5 дней) и необходимость сохранения их жизнеспособности до момента поступления биоматериала в лабораторию.

В конце XX в. наряду с традиционной культуральной диагностикой в практическое здравоохранение вошел протеомный анализ, основанный на использовании матрично-активированной лазерной десорбционно-ионизационной времяпролетной масс-спектрометрии (MALDI - TOF - MS), что существенно повысило скорость и точность бактериологического исследования. Учитывая специфику акушерско-гинекологических и неонатальных стационаров, где от быстроты принятия решения

часто зависит жизнь пациента, внедрение MALDI - TOF - MS может оказаться высокозначимым и важным процессом.

Использование ПЦР, уже нашедшей достаточно широкое применение в практике при диагностике специфических вагинитов благодаря высочайшей чувствительности и специфичности, позволяет быстро провести индикацию микроорганизмов в клиническом образце без культурального исследования. Принципиально новый метод клинической лабораторной диагностики дисбиотических нарушений влагалища предложен в новой медицинской технологии "Применение метода ПЦР в реальном времени для оценки микробиоценоза урогенитального тракта у женщин" (тест Фемофлор®), ФС № 2011/375 от 22 ноября 2011 г.

Основная область применения данной медицинской технологии - оценка качественного и количественного состава микроорганизмов, составляющих микробиоценоз влагалища у женщин репродуктивного возраста, в том числе при беременности, а именно:

- определение этиологической причины дисбиотического состояния (что обеспечивает возможность направленной этиотропной терапии);
- определение степени выраженности дисбиотических нарушений (в результате чего становится возможной индивидуализация объема терапии);
- оценка эффективности терапии и результатов лечения;
- мониторинг восстановления нормальной микрофлоры влагалища. Использование данного метода позволяет оценить структуру микробиоценоза

влагалища, выявить дисбиотические нарушения и определить наиболее вероятный этиологический агент. Отличительная особенность данного подхода - полное качественное и количественное описание структуры микробиоценоза влагалища с помощью ПЦР в режиме реального времени. Оценка состояния микробиоценоза влагалища с помощью данной технологии при беременности базируется на тех же диагностических критериях, что и у небеременных женщин репродуктивного возраста.

В Российской Федерации профилактике инфекционно-воспалительных заболеваний беременных, родильниц и новорожденных уделяют особое внимание: крайне нежелательно возникновение так называемых групповых заболеваний новорожденных в родильных домах; не снижается количество больных туберкулезом, растет число родов у ВИЧ-инфицированных: от 668 в 2000 г. до 15 378 в 2014 г. ИППП (гонорея, хламидийная инфекция, трихомоноз), в том числе ВИЧ-инфекция, наряду с традиционными неспецифическими воспалительными заболеваниями половых органов, по-прежнему представляют реальную опасность для беременной, плода и новорожденного.

Именно поэтому диспансеризация беременных предусматривает инфекционный скрининг [приказ Минздрава России от 1 ноября 2012 г. № 572н (ред. от 17.01.2014)] для выявления инфицированных и больных.

Цель

Диагностика инфекционных заболеваний при беременности.

Методика

Инфекционный скрининг во время неосложненной беременности предусматривает [приказ Минздрава России от 1 ноября 2012 г. № 572н (ред. от 17.01.2014)]:

- микроскопическое исследование отделяемого из влагалища, уретры и цервикального канала - 2 раза (при первом посещении и на 30-й неделе беременности);
- ПЦР с целью поиска *Chlamydia trachomatis*;
- анализ крови на сифилис - 3 раза (при первом посещении, на 30-й неделе беременности и за 2-3 нед до родов). ПЦР рекомендован СДС в 2008 г. для диагностики сифилиса при раннем серонегативном, врожденном сифилисе и нейросифилисе, когда стандартные тесты являются неэффективными;
- анализ крови на ВИЧ - 2 раза (при первом посещении и на 30-й неделе беременности);
- исследование на наличие возбудителей TORCH-комплекса и присутствие HB_sAg и анти-HCV (при первом посещении; тест на гепатиты В и С необходимо повторить в III триместре беременности).

При невынашивании беременности, обусловленном инфекцией, дополнительно к рутинному обследованию необходимо провести:

- бактериоскопическое и бактериологическое мониторирование отделяемого влагалища и цервикального канала (1 раз в 2-3 нед на протяжении всей беременности);
- исследование на присутствие вирусов в отделяемом цервикального канала (1 раз в 2-3 нед на протяжении всей беременности);
- исследование структуры микробиоценоза влагалища методом ПЦР (например, Фемофлор-16).

При сроке гестации 35-37 недель в плановом порядке проводится скрининг на носительство стрептококка группы В (*S. agalactiae*). Место взятия: влагалище, прямая кишка. Забор без зеркал в нижней трети влагалища либо через анальный сфинктер. Используют 1-2 тампона.

Если в указанные сроки скрининг на стрептококки группы В не был проведен, то в случае начала родов для интранатального обследования женщин с неизвестным статусом по СГВ и отсутствием факторов риска проводится экспресс-исследование методом ПЦР.

Замечания по другим дополнительным тестам

Нет необходимости в бактериологическом исследовании или ПЦР вагинального отделяемого на *Gardnerella vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum* и *Mycoplasma hominis*, так как результаты не имеют диагностического значения при отсутствии клинических симптомов воспаления и их не рассматривают без учета полной структуры микробиоценоза влагалища.

Бактериологическое или ПЦР-исследование на генитальные микоплазмы проводят по показаниям: воспалительные заболевания нижних отделов мочеполового тракта при отсутствии патогенных микроорганизмов, осложненное течение настоящей беременности, предполагающее возможное инфицирование плода (для выявления *M. genitalium* используют исключительно ПЦР, для других микоплазм и уреаплазм - ПЦР в реальном времени при первичном исследовании и культуральный метод для оценки проведенной терапии).

Микробиологическое или ПЦР-исследование с количественным определением дрожжеподобных грибов и их видовая идентификация целесообразны при обследовании пациенток с хроническим рецидивирующим кандидозом, особенно при проведении противорецидивной поддерживающей терапии. В остальных случаях можно ограничиться микроскопическим исследованием клинических материалов.

Изучение микробиоценоза влагалища целесообразно проводить только после исключения наличия абсолютных патогенов. В случае выявления специфического вульвовагинита исследование микробиоценоза проводится не ранее двух недель после окончания терапии.

В качестве первичного скрининга, при подозрении на дисбиотические нарушения, может быть рекомендовано микроскопическое исследование, включающее оценку лейкоцитарной реакции. При выявлении признаков неспецифического вагинита возможно проведение культурального исследования с видовой идентификацией условно-патогенных микроорганизмов и оценкой их чувствительности к антибактериальным (антимикотическим) препаратам или оценка микробиоценоза с помощью количественной ПЦР. При выявлении бактериального вагиноза проводится количественная ПЦР. Для минимизации времени обследования возможно одновременное взятие биоматериала для микроскопического исследования и оценки состояния микробиоценоза.

Особенности взятия клинического материала

Основные принципы:

- предпочтительный метод получения биоматериала из влагалища - соскоб поверхностного слоя эпителиальных клеток с ассоциированными микроорганизмами по сравнению с взятием отделяемого;
- выбор клинических материалов, транспортных систем и диагностических методов зависит от конкретного возбудителя и технических возможностей лаборатории;
- разные лаборатории могут использовать различные коммерческие тест-системы для диагностики и взятия материала; необходимо при этом строго соблюдать требования соответствующих инструкций;
- необходимо поддерживать контакт с лабораторией для получения дополнительной информации;
- качество результата лабораторного исследования зависит от состояния пациентки на момент взятия материала; наиболее информативным может быть материал, если он получен при следующих условиях:
 - V- есть клинические признаки заболевания;
 - V- пациентка не использовала местного лечения минимум в течение последних 48-72 часов;
 - пациентка не спринцевалась в течение 24 часов. Если нет возможности придерживаться вышеупомянутых условий, то следует помнить, что это может повлиять на качество исследования и исказить результаты.

Всегда необходимо учитывать, что системная терапия, особенно антибактериальными препаратами, может значительно повлиять на результат исследования и снизить его диагностическую значимость.

Перед взятием образца важно понимать, какой материал должен быть взят и что предполагают обнаружить. Если во время обследования пациентки необходимо брать несколько клинических образцов для различных лабораторных исследований, важно помнить несколько правил.

1. Из уретры материал для микроскопического исследования берут раньше других или сразу же после взятия выделений или проб для бактериологического исследования на гонорею.
2. Материал для приготовления нативного мазка из влагалища берут раньше всех других вагинальных проб. Участок влагалища, с которого нужно взять пробу, выбирают в зависимости от клинической ситуации. Если пациентку беспокоят обильные выделения и есть подозрение на трихомонадную или кандидозную инфекцию, образец

забирают с заднего свода, где концентрация предполагаемого инфекционного агента наибольшая. Если количество выделений обычное, образец следует брать с боковой стенки влагалища. Такой материал даст наиболее надежную информацию о состоянии влагалища в данный момент.

3. Из цервикального канала шейки матки образец для микроскопического исследования берут первым или сразу же после взятия мазка для культурального исследования на *N. gonorrhoeae*.

4. Предметные стекла должны быть сухими, чистыми, без царапин и сколов (оптимально применять новые стекла для каждой новой пациентки).

5. Для приготовления мазков клинический материал забирают с помощью ватного дакронового тампона и переносят на одну сторону предметного стекла равномерным перекачиванием всеми сторонами тампона по стеклу.

6. Если количество материала небольшое или необходимо поместить на одно стекло несколько образцов материала от одной пациентки, материал наносят ближе к центру стекла в заранее маркированных областях.

7. При использовании метода прямой микроскопии изотонический раствор натрия хлорида должен быть теплым (оптимально 37 °C). Подвижные трихомонады при этой температуре распознать легче.

8. Образец из уретры берут стерильным одноразовым ватным или дакроновым тампоном. При большом количестве выделений наружное отверстие должно быть очищено с помощью марлевого тампона. При отсутствии свободных выделений врач может провести легкий массаж уретры. Для микроскопического и иммунофлюоресцентного исследования после получения клинического материала тампон накладывают на поверхность стекла и передвигают по нему несколько раз с легким нажатием. На стекле должна остаться тонкая полоска клинического материала. Для культурального исследования и ПЦР-анализа материал помещают в соответствующие пробирки с транспортной средой.

9. Из цервикального канала образец берут при помощи зеркал ватным или дакроновым тампоном, использование специальной ложечки Фолькмана не рекомендовано для ПЦР-диагностики. Необходимо тщательно очистить наружное отверстие цервикального канала при помощи большого марлевого тампона от вагинальных выделений для предотвращения возможного заражения. После введения тампона в шейный канал на 1-2 см его вращают несколько раз. Для микроскопического и иммунофлюоресцентного исследования клинический материал должен быть нанесен на стекло тонким слоем. Для культурального исследования и ПЦР материал помещают в соответствующие пробирки с транспортной средой.

10. Для микроскопического исследования вагинальных мазков материал берут при помощи зеркал с заднего или боковых сводов стерильной одноразовой микробиологической петлей 10 мкл или ватным дакроновым тампоном и переносят на одну сторону предметного стекла равномерным перекачиванием всеми сторонами тампона по стеклу. Для культурального исследования и ПЦР материал помещают в соответствующие пробирки с транспортной средой.

11. При взятии срединной порции мочи для молекулярно-биологического или для культурального исследования пациентку следует обеспечить одноразовым стерильным контейнером для сбора мочи, попросить собрать среднюю порцию, припустив первые 5-10 мл мочи, после предварительного туалета области промежности, но без применения мыла с дезинфектантом или антисептических средств.

12. Для дифференциации области инфекции (уретра, мочевого пузыря, почки) возможен забор трех порций мочи (первая, средняя и конечная) для дифференцированного определения степени бактериурии и присутствия микроорганизмов.

13. Кровь для культурального исследования берут из локтевой вены после двукратной обработки кожи локтевого сгиба стерильной салфеткой, смоченной кожным антисептиком или спиртом (70°). После обработки кожи вену пальпировать нельзя. Через 1-2 мин с соблюдением правил асептики забирают кровь для аэробного и анаэробного посевов в коммерческие флаконы для посева крови.

Транспортировка материала

После взятия клинического материала для прямой микроскопии нативных препаратов необходимо срочно (в течение нескольких минут) доставить материал в лабораторию при соблюдении температурного режима (20-37 °С). При определенном опыте врач может сам на приеме провести микроскопическое исследование нативных препаратов.

Для исследования окрашенных препаратов их необходимо высушить на воздухе и в контейнере для предметных стекол доставить в лабораторию в тот же день. При более длительном хранении препарат можно зафиксировать в пламени горелки (для окрашивания по Граму) или 96° этиловым спиртом (для окрашивания метиленовым синим). Фиксированные препараты можно хранить при комнатной температуре в течение нескольких дней.

Препараты, предназначенные для исследования методами прямой иммунофлюоресценции, необходимо в тот же день доставить в лабораторию. При необходимости фиксированные в течение 1-2 мин холодным ацетоном препараты можно хранить при температуре 6 ± 2 °С в течение 3 дней, при -20 °С - в течение 1 мес.

Для культуральной диагностики хламидийной инфекции до транспортировки материал следует сохранять в специальной транспортной среде в холодильнике при температуре 4-6 °С и в течение 24 ч доставить в лабораторию, обложив пробу льдом. Исследование требует сохранения живых хламидий (поддержание необходимой температуры при транспортировке может быть решающим для получения достоверного результата).

Для культуральной диагностики гонореи и трихомоноза образцы следует направлять в лабораторию как можно быстрее. Материал необходимо транспортировать в лабораторию при температуре не ниже 18 °С (не охлаждать!). При нарушении правил транспортировки вероятность выделения гонококков и трихомонад резко снижается.

Для ПЦР-диагностики материал для исследования следует доставить в лабораторию предпочтительно в течение первых 24 часов после взятия. В ожидании транспортировки образцы необходимо хранить в холодильнике при температуре 4-6 °С до 48 часов. При транспортировке более 48 часов материал рекомендуется замораживать.

Для микробиологической диагностики бактериальных инфекций и кандидоза взятый материал доставляют в лабораторию в специальной транспортной среде как можно быстрее, но не позднее 48 ч после взятия.

Перечень заболеваний, подлежащих обязательной регистрации (приказ Минздрава России от 12 августа 2003 г. № 403):

- сифилис;
- гонорея;
- хламидийная инфекция;
- трихомониальная инфекция;
- герпес уrogenитальный;
- аногенитальные бородавки;
- микроспория;
- фавус;
- трихофития;
- микоз стоп;
- чесотка.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анкирская А.С., Муравьева В.В. Интегральная оценка состояния микробиоты влагалища // Диагностика оппортунистических вагинитов (медицинская технология). - М.: Б/И, 2011. - 22 с.
2. Ворошилина Е.С., Тумбинская Л.В., Донников А.Е. и др. Биоценоз влагалища с точки зрения количественной ПЦР: что есть норма? // Акушерство и гинекология. - 2011. - № 1. - С. 57-65.
3. Ворошилина Е.С., Кротова А.А., Хаятин Л.В. Количественная оценка биоценозавлагалища у беременных женщин методом ПЦР в реальном времени. - М., 2008. - С. 45-46.
4. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 800 с.
5. Методические рекомендации Минздрава России (пособие для врачей), 1997 г. Профилактика, диагностика и лечение заболеваний, передающихся половым путем.
6. Приказ Минздрава России от 26.03.2001 № 87 "О совершенствовании серологической диагностики сифилиса".
7. Приказ Минздрава России от 12.08.2003 № 403 "Об утверждении и введении в действие учетной формы № 089/у-кв".
8. Применение метода полимеразной цепной реакции в реальном времени для оценки микробиоценоза урогенитального тракта у женщин (тест Фемофлор®). Медицинская технология. - М., 2011. - 34 с.
9. Савичева А.М., Соколовский Е.В., Смирнова Т.С. и др. Методические материалы по диагностике, лечению и профилактике наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем: Метод. пособие. - СПб.: Н-Л, 2002. - 112 с.
10. Савичева А.М., Соколовский Е.В., Домейка М. Краткое руководство по микроскопической диагностике инфекций, передаваемых половым путем. - СПб.: Фолиант, 2004. - 128 с.
11. Савичева А.М., Соколовский Е.В., Домейка М. Порядок проведения микроскопического исследования мазков из урогенитального тракта. Методические рекомендации для специалистов по лабораторной диагностике. - СПб.: Н-Л, 2007. - 64 с.
12. Савичева А.М., Соколовский Е.В., Домейка М. Порядок проведения микроскопического исследования мазков из урогенитального тракта. Методические рекомендации для лечащих врачей. - СПб.: Н-Л, 2007. - 60 с.
13. Соколовский Е.В., Савичева А.М., Айламазян Э.К. и др. Инфекции, передаваемые половым путем: Руководство для врачей. - М.: Медпресс-Информ, 2006. - 256 с.

14. Сухих Г.Т., Прилепская В.Н., Трофимов Д.Ю., Донников А.В., Савичева А.М., Шипицына Е.В. Применение метода полимеразной цепной реакции в реальном времени для оценки микробиоценоза урогенитального тракта у женщин (тест Фемофлор). Новая медицинская технология ФС №2011/375 от 22 ноября.
15. UK National Guidelines on Sexually Transmitted Infections and Closely Related Conditions // STI, 1999. - Vol. 75 (Suppl. 1). - 89 p.
16. Guidelines for the Management of Sexually Transmitted Infections // WHO, 2001. - 79 p.
17. European STD Guidelines // International J. of STD AIDS, 2001. - Vol. 12 (Suppl 3). - 107 p.
18. Sexually transmitted and other reproductive tract infections. A guide to essential practice. - Geneva: WHO, 2005. - 186 p.

Глава 14. Инструментальные неинвазивные методы диагностики

14.1. ПРЕНАТАЛЬНЫЙ СКРИНИНГ

Скрининг - система мероприятий и медицинских исследований, тестов и процедур, направленных на предварительное выявление лиц, среди которых вероятность определенного заболевания выше, чем у остальной части обследуемой популяции. Скрининг - предварительный этап обследования, лица с положительным результатом скрининга нуждаются в проведении дополнительного обследования для установления или исключения патологии.

Основные понятия любого скрининга:

- чувствительность скринингового теста - способность выявлять лиц, имеющих скринируемое заболевание;
- специфичность скринингового теста - способность правильно идентифицировать лиц, у которых данного заболевания нет.

При отсутствии сочетания между результатами теста и заболеванием у пациента определяют ложноотрицательные и ложноположительные результаты.

Вероятность заболевания при условии известного результата теста называют его прогностической значимостью.

При каждой беременности есть вероятность возникновения пороков развития и/или хромосомной патологии у плода. Исходный риск хромосомной патологии плода зависит от возраста женщины, а величину индивидуального риска рассчитывают путем умножения исходного риска на значение отношений правдоподобия скрининговых тестов, проведенных при данной беременности.

В развитых странах существуют различные схемы пренатального скрининга, основанные преимущественно на биохимических показателях и эхографии.

Использование только этих технологий с дальнейшим подтверждением дает возможность снизить число рождений детей с наследственной и врожденной патологией плода приблизительно на 30%. Следует подчеркнуть, что эффективность таких исследований пропорциональна полноте охвата ими беременных. Показано, что при полном охвате можно снизить частоту хромосомной патологии на 40-45%, дефектов нервной трубки - на 85-90%.

Выделяют скрининг I и II триместров. В данном случае следует подчеркнуть, что разработанный Советом при Президенте РФ национальный проект "Здоровье" и демографическая политика" в разделе № 1 "О программе по пренатальной (дородовой) диагностике нарушений развития ребенка..." предусматривает перевод

всех мероприятий по пренатальной диагностике из II в I триместр, поэтому скрининг I триместра должен быть приоритетным.

Скрининг в I триместре

Существующий на современном этапе скрининг беременных I триместра основан на данных УЗИ и определении материнских сывороточных маркеров [связанного с беременностью плазменного протеина А (РАРР-А) и свободной β -субъединицы хорионического гонадотропина] с последующим программным комплексным расчетом индивидуального риска рождения ребенка с хромосомной патологией (приказ Минздрава России от 12 ноября 2012 г. № 572н). Для прохождения скрининга беременную при сроке беременности 11-14 недель направляют в медицинскую организацию, осуществляющую экспертный уровень пренатальной диагностики, для проведения комплексной пренатальной (дородовой) диагностики нарушений развития ребенка.

При интерпретации результатов исследования биохимических маркеров учитывают то, что их количественное колебание может зависеть от принадлежности пациенток к разным популяциям и этническим группам, от метода исследования. Именно поэтому индивидуальные результаты оценивают с помощью MoM (Multiple of Median) - отношения индивидуального значения маркера к медиане, определенной для данной популяции. Принято считать, что нормальные значения биохимических маркеров укладываются в диапазон 0,5-2,0 MoM.

Связанный с беременностью РАРР-А секретируется трофобластом. Его концентрация не зависит от пола и массы ребенка, увеличивается в зависимости от срока беременности. При хромосомных аномалиях у плода его концентрация существенно снижается, причем наиболее выражено это снижение на 10-11-й неделе беременности (около 0,5 MoM). Наиболее заметное снижение концентрации РАРР-А наблюдают при трисомиях 21, 18 и 13, в меньшей степени - при анеуплоидиях по половым хромосомам. Снижение концентрации РАРР-А отмечают также в случаях, не связанных с хромосомной патологией плода - при самопроизвольных абортах, преждевременных родах и т.д.

Хорионический гонадотропин человека (ХГЧ) продуцируют любые типы трофобластной ткани, включая пузырный занос, хорионаденому и хорионкарциному. При трисомии 21 (синдром Дауна) у плода концентрация свободной цепи ХГЧ существенно повышается (около 2 MoM), а при трисомии 18 (синдром Эдвардса) - снижается.

Среди множества эхографических маркеров хромосомной патологии плода наибольшее значение имеет увеличение толщины воротникового пространства (ТВП). Оптимальный срок для измерения ТВП - 11-14 недель гестации. ТВП увеличивается с возрастанием копчико-теменного размера плода (КТР), поэтому для каждого КТР есть

значения медианы и 95% центили. Для оценки этого показателя необходимы как современные ультразвуковые аппараты, так и высококласные специалисты. Увеличение ТВП сочетается с повышением риска трисомий 21, 18, синдрома Тернера, а также многих других хромосомных и нехромосомных синдромов.

Скрининг во II триместре

В качестве скрининговых маркеров II триместра беременности в ряде стран используют β -фетопротеин (АФП), ХГЧ и неконъюгированный эстрадиол на сроке 15-20 недель. По ряду данных скрининг II триместра наименее точен, приводит к наибольшему количеству необоснованных инвазивных диагностических процедур. В случае проведенного скрининга I триместра определение биохимических маркеров II триместра не требуется, а в случае отсутствия скрининга I триместра возможно по желанию семьи. Согласно приказу Минздрава России № 572н, скрининг II триместра (18-21-я неделя беременности) включает только проведение УЗИ для исключения поздно манифестирующих врожденных аномалий развития плода.

Ни одно изменение в скрининговых тестах нельзя рассматривать как показание к прерыванию беременности, а также к назначению дополнительных обследований на хромосомную патологию плода. Для установления индивидуального риска хромосомных аномалий у плода существует специальное программное обеспечение. В России распространены как зарубежные программы для расчета индивидуального риска - LifeCycle (Финляндия), ASTRAIA (Германия), PRISCA (Германия), так и ряд отечественных - ПРОГНОЗ (Москва), ИСИДА (Санкт-Петербург) и ПРЕСКРИН (Новосибирск). Более всего выделяется программа ASTRAIA, которая рассчитана на проведение скрининга I триместра, предусматривает порог риска 1/100, соответствующий пороговому риску по приказу Минздрава России № 572н и включает контроль измерения показателей при УЗИ и постоянный аудит.

В случае установления у беременной высокого риска по хромосомным нарушениям у плода (индивидуальный риск 1/100 и выше), а также при выявлении у плода в любом триместре беременности врожденных аномалий (пороков развития) врач акушер-гинеколог направляет женщину в медико-генетическую консультацию для решения вопроса о проведении подтверждающей диагностики с использованием инвазивных методов обследования. В случае установления диагноза у плода дальнейшую тактику ведения беременности определяет перинатальный консилиум врачей.

ДНК-СКРИНИНГ АНЕУПОИДИЙ

В последние годы разработаны и внедряются в клиническую практику методы неинвазивного пренатального ДНК-скрининга анеуплоидий плода по крови матери, основанные на анализе внеклеточной ДНК плода, циркулирующей в кровотоке матери в достаточном для анализа количестве уже с 10-11 недели беременности.

В настоящее время осуществляется ДНК-скрининг на наиболее частые хромосомные анеуплоидии плода - трисомию 21 (синдром Дауна), трисомию 18 (синдром Эдвардса), трисомию 13 (синдром Патау), а также численных нарушений по половым хромосомам, приводящих к возникновению синдромов Тернера (моносомия по X хромосоме у плодов женского пола) и Клайнфельтера (наличие двух хромосом X у плодов мужского пола). При этом чувствительность и специфичность ДНК-скрининга превосходят все прочие скрининговые методы и, в частности, для трисомии 21 достигают 99% и 99,9%, соответственно. Аналогичные показатели для других хромосом находятся в пределах 90-99,9%.

Потенциально ДНК-скрининг обладает возможностью выявлять хромосомные микроделеции и микродупликации, однако в настоящий момент подобные исследования недостаточно валидированы, в связи с чем их назначение представляется нецелесообразным.

Основные преимущества неинвазивного пренатального ДНК-скрининга анеуплоидий:

- безопасность для матери и плода - для анализа необходим только образец венозной крови беременной (9-20 мл);
- высокая эффективность выявления женщин с риском наличия анеуплоидий у плода;
- возможность проведения исследования в I триместре беременности.

Ограничения и недостатки неинвазивной пренатальной ДНК-скрининга анеуплоидий:

- нет информации о полном кариотипе, структурных нарушениях хромосом, хромосомном мозаицизме, моногенных заболеваниях;
- неинформативна при многоплодной беременности, а также при саморедукциях плодов на ранних стадиях беременности;
- ограничено использование при беременности, наступившей в результате ЭКО с использованием донорской яйцеклетки и при суррогатном материнстве;
- относительно высокая стоимость и длительность выполнения. ДНК-скрининг по крови матери предназначен для выявления женщин с высоким

риском наличия анеуплоидий у плода и не заменяет диагностические инвазивные тесты. В случае выявления хромосомных нарушений с помощью ДНК-скрининга по крови матери необходимо проведение подтверждающих диагностических инвазивных процедур. Биохимическое исследование альфа-фетопротеина не может быть заменено ДНК-скринингом по крови матери, так как оно позволяет выявлять более широкий спектр пороков развития плода, в том числе не связанные с хромосомными анеуплоидиями дефекты нервной трубки и пороки развития брюшной стенки.

Несмотря на существующие в настоящее время ограничения, по мере своего развития неинвазивный пренатальный ДНК-скрининг анеуплоидий имеет перспективы стать основой скрининговых программ I триместра. Внедрение данной технологии в качестве рутинного скрининга беременных может совершить прорыв в оказании помощи беременным женщинам и существенно сократить количество новорожденных с хромосомными нарушениями.

14.2. УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Ультразвуковое исследование (эхография) - метод, основанный на принципе приема ультразвуковых сигналов, отраженных от поверхности раздела тканевых сред, обладающих различным акустическим сопротивлением.

В настоящее время эхография - ведущий метод исследования в акушерстве. Использование современной аппаратуры позволяет диагностировать беременность уже на сроке 4,5 недели, считая от 1-го дня последней менструации. В этот период диагностика беременности основана на обнаружении анэхогенного образования (плодного яйца) диаметром около 0,5 см, окруженного гиперэхогенным кольцом ворсинчатого хориона толщиной 0,1-0,15 см. В 5,0-5,5 недель беременности чаще всего удается получить изображение эмбриона, копчико-теменной размер которого в эти сроки беременности равен 0,4 см. В это же время можно определить сердечную деятельность эмбриона.

В 8 недель плодное яйцо занимает почти половину объема матки. В этот же период ворсинчатый хорион, ранее равномерно покрывавший всю поверхность плодного яйца, утолщается на сравнительно небольшом участке и дает начало будущей плаценте. В то же время остальная часть хориона теряет свои ворсинки, атрофируется и превращается в гладкий хорион.

В 9 недель визуализируется голова эмбриона как отдельное анатомическое образование. В этот же период впервые можно заметить движения плода, а в 10 недель - определить конечности. В 11-14 недель гестационного возраста у плода возможна визуализация большинства структур головного мозга плода (III и VI желудочков, сосудистых сплетений боковых желудочков противоположных полушарий, большой цистерны, ствола мозга и др.). Возможно получение достоверных изображений структур лица (носа, верхней и нижней челюстей и губ, глазных яблок, ушных раковин, скуловых костей). Надежные результаты в визуализации мелких структур у плода в I триместре беременности могут быть получены при использовании высокочастотных и трансвагинальных датчиков с функцией объемного 3D/4D-сканирования. В конце I триместра становятся доступными оценка количества камер в сердце у плода и общая топография крупных сосудов. Сердечная деятельность плода в ранние сроки беременности претерпевает изменения. В 5 недель ЧСС составляет 120-140 в минуту, в 6-7 недель - 160-190 в минуту, в конце I триместра беременности - 140-160 в минуту и в последующем сохраняется приблизительно на этом же уровне.

Срок беременности в I триместре может быть установлен на основании измерения среднего диаметра плодного яйца или копчико-теменного размера плода. Для этого используют таблицы или специальные уравнения, например следующие уравнения (Демидов В.Н., Стыгар А.М.):

$$W = 1,55Дв + 15,75;$$

$$W = У13,9646КТР - 4,1993 + 16,155,$$

где Дв - внутренний диаметр плодного яйца в см; КТР - копчико-теменной размер плода в см; W - срок беременности в неделях.

Средняя ошибка в определении срока беременности при измерении плодного яйца составляет 5 дней, а копчико-теменного размера плода - 2,2 дня. Данное уравнение действительно в сроки до 12 недель.

При многоплодной беременности в полости матки обнаруживают 2 плодных яйца и более (в последующем и плодов). Следует отметить, что не всегда многоплодная беременность заканчивается рождением нескольких детей. Это обусловлено тем, что в ряде случаев происходит либо самопроизвольный выкидыш, либо внутриутробная гибель одного из плодов. При монозиготной развивающейся двойне в одном плодном пузыре (яйце) определяются два эмбриона и два отдельных сокращающихся сердца.

Для неразвивающейся беременности характерны уменьшение размера плодного яйца по сравнению с предполагаемым сроком беременности, его деформация, истончение хориона. Наблюдают также фрагментацию, дезинтеграцию плодного яйца и нечеткость его контуров. В отдельных случаях оно располагается в нижних отделах матки. Наряду с этим не удастся зарегистрировать сердечную деятельность. При возможности визуализации эмбриона отсутствие сердечной деятельности без динамического контроля может быть констатировано только при величине его копчико-теменного размера (КТР) более 7 мм.

В значительном числе наблюдений эмбрион в матке отсутствует (анэмбриония). При обнаружении анэмбрионии после 7 недель гестации сохранять беременность нецелесообразно. Следует отметить, что на основании только одного эхографического исследования не всегда можно поставить диагноз неразвивающейся беременности. Именно поэтому нередко возникает необходимость в повторном обследовании. Отсутствие увеличения плодного яйца через 5-7 дней подтверждает диагноз.

Угрожающий аборт чаще возникает вследствие повышения сократительной активности матки. Клинически проявляется болями внизу живота и в пояснице. При сохранении связи между маткой и плодным яйцом данные эхографии обычно не отличаются от таковых при нормально протекающей беременности. В тех случаях, когда плодное яйцо отслаивается от своего ложа, между ним и стенкой матки обнаруживают эхосвободные пространства, свидетельствующие о скоплении крови. При значительной отслойке наблюдают уменьшение плодного яйца и гибель эмбриона. Клинически в этих случаях обычно отмечают кровяные выделения из половых путей различной интенсивности. Об угрозе прерывания могут также

свидетельствовать укорочение шейки матки до 2,5 см и менее, а также расширение цервикального канала.

При неполном аборте размер матки значительно меньше предполагаемого срока беременности. В полости матки видны небольшие плотные, повышенной эхогенности компоненты или отдельные разрозненные эхоструктуры (остатки плодного яйца и сгустки крови). В то же время плодное яйцо не визуализируется. Полость матки обычно несколько расширена.

При полном выкидыше матка не увеличена. Полость матки либо не визуализируется, либо имеет небольшой размер. Отсутствие в ней дополнительных эхоструктур указывает на полный аборт. В этих случаях отпадает необходимость в оперативном вмешательстве.

Пузырный занос - редкое осложнение, распространенность которого составляет 1 случай на 2000-3000 беременностей. Возникает в результате повреждения плодного яйца и превращения хориона в гроздевидные образования - прозрачные пузырьки величиной от просяного зерна до лесного ореха и более. Эти пузырьки наполнены жидкостью, содержащей альбумин и муцин.

Диагностика пузырного заноса основана на обнаружении в полости матки множественных анэхогенных эхоструктур округлой или овальной формы. В значительном числе наблюдений внутри этого образования отмечают появление эхогенных зон разных размеров и формы, свидетельствующих о скоплении крови. Приблизительно в 2/3 случаев обнаруживают одно- или двусторонние многокамерные жидкостные образования (текалютеиновые кисты). Их диаметр колеблется от 4,5 до 8,0 см. После удаления пузырного заноса эти кисты постепенно уменьшаются и исчезают. В сомнительных случаях следует рекомендовать определение содержания ХГЧ в крови, концентрация гормона значительно возрастает при данной аномалии.

При внематочной беременности в области придатков матки обнаруживают анэхогенное образование округлой формы (плодное яйцо), окруженное ободком ворсинчатого хориона. Его размер приблизительно соответствует предполагаемому сроку беременности. Иногда внутри этого образования можно увидеть эмбрион и установить его сердечную деятельность.

При нарушенной трубной беременности сбоку от матки можно обнаружить жидкостное образование переменных размеров и формы, содержащее множественные аморфные эхоструктуры и мелкодисперсную смещаемую взвесь (кровь). В случае разрыва плодместилища свободную жидкость определяют в позадматочном пространстве, а иногда (при обильном кровотечении) и в брюшной полости женщины. При отсутствии кровотечения при внематочной беременности определяют утолщенный гиперэхогенный эндометрий, а при кровотечении его обычно не обнаруживают, тогда как полость матки бывает расширенной.

Кроме трубной беременности, выделяют также редкие формы данной патологии. Несмотря на сравнительно небольшую частоту редких форм эктопической беременности (4%), их ранняя диагностика имеет большое практическое значение. Это обусловлено тем, что при данной аномалии прерывание беременности довольно часто сопровождается массивным кровотечением, и поэтому она является одной из ведущих причин материнской смертности. Различают шеечную, интерстициальную, яичниковую, гетеротопическую беременность, беременность в рудиментарном роге, в рубце на матке после КС и брюшную беременность.

Шеечная беременность характеризуется имплантацией плодного яйца в цервикальном канале, дистальнее внутреннего зева. При локализации плодного яйца в области перешейка формируется шеечно-перешеечная беременность.

Частота шеечной беременности варьирует в пределах 0,1-0,4%. До внедрения в широкую клиническую практику ультразвуковых методов исследования летальность при данной аномалии колебалась от 14 до 50%. Клинически заболевание характеризуется увеличением шейки и кровотечением, в большинстве случаев массивным.

Эхографически шеечная беременность характеризуется обычно небольшим увеличением матки (в основном до 4-6 недель), утолщением гравидарного эндометрия, отсутствием плодного яйца в полости матки, значительным увеличением шейки матки и выявлением в цервикальном канале плодного яйца и эмбриона. При доплерографии в шейке матки обычно определяют выраженный мозаичный кровоток.

Интерстициальная беременность проявляется nidацией плодного яйца в трубном углу матки. Ее популяционная частота составляет 3,8%.

Клинически интерстициальную беременность обычно не определяют. Чаще всего данная аномалия прерывается на 3-5-м месяце беременности. При этом происходит наружный разрыв плодместилища, сопровождаемый симптомами острой кровопотери и перитонеального шока. Смертность при интерстициальной беременности до внедрения в клиническую практику новых диагностических технологий составляла 11,2%.

В настоящее время для выявления интерстициальной беременности с успехом используют эхографию. Основные эхографические признаки данной аномалии:

- расположение плодного яйца в области угла матки;
- свободная изоэхогенная зона толщиной 0,2-0,5 см между плодным яйцом и эндометрием;
- локализация плодного яйца в непосредственной близости от боковой стенки матки.

Использование указанных ультразвуковых критериев позволяет практически во всех случаях поставить правильный диагноз интерстициальной беременности.

Яичниковая беременность - крайне редкое осложнение. Ее частота составляет 0,15% всех беременностей и 0,5-3,0% внематочных беременностей.

Различают две формы яичниковой беременности - интрафолликулярную (первичную) и овариальную (вторичную). В первом случае оплодотворение плодного яйца происходит в овулировавшем фолликуле, а во втором плодное яйцо имплантируется на поверхности яичника.

Клиническая диагностика данного нарушения невозможна. Яичниковая беременность прерывается, как правило, в ранние сроки по типу разрыва плодместилища, что сопровождается в большинстве случаев выраженными болями внизу живота и симптомами анемии.

Применение эхографии значительно облегчает диагностику яичниковой беременности. Наиболее характерные признаки данной аномалии - обнаружение плодного яйца в паренхиме яичника при одновременном отсутствии в нем желтого тела.

Диагностика нарушенной яичниковой беременности основана на обнаружении увеличенного яичника аморфной структуры, с отсутствием его фолликулярного аппарата, определении свободной жидкости (крови) в малом тазу при одновременной задержке менструаций и присутствии ХГЧ в крови.

Гетеротопическая беременность характеризуется тем, что одно или несколько плодных яиц находятся за пределами матки. Различают 3 формы гетеротопической беременности:

- один плод развивается в матке, а другой вне ее (встречается чаще других форм);
- оба плода находятся в одной трубе (более редкий случай);
- двусторонняя трубная беременность, при которой каждая труба содержит по одному плоду (такая беременность развивается наиболее редко).

Частота гетеротопической беременности в популяции варьирует от 1:4000 до 1:10 000. При оплодотворении *in vitro* она возникает с частотой 1:100-1000 случаев.

Клиническая диагностика гетеротопической беременности практически невозможна. До недавнего времени ее устанавливали только на операционном столе. Определение ХГЧ также не способствовало выявлению данной аномалии, особенно в тех случаях, когда одна из беременностей была неразвивающейся. По мнению некоторых авторов, трудности диагностики этого состояния объясняют тем, что на ранних сроках ее развития основное внимание направлено на диагностику внематочной беременности, а маточную иногда не распознают. В более поздние сроки преобладают признаки

маточной беременности, а внематочная затушевывается и зачастую устанавливается лишь после ее прерывания.

Применение эхографии способствовало значительному улучшению диагностики данной аномалии на основании акустических признаков, характерных для нормальной и эктопической беременности.

Беременность в рудиментарном роге характеризуется тем, что имплантация и развитие оплодотворенной яйцеклетки происходят в недоразвитом роге. Беременность в рудиментарном роге - очень редкое нарушение. Ее популяционная частота варьирует в пределах 1:40 000-1:100 000 беременностей. Материнская смертность при этой аномалии составляет 5-6%.

При замкнутом рудиментарном роге данная беременность возникает вследствие трансперитонеальной миграции яйцеклетки и сперматозоида. Основная особенность течения беременности в рудиментарном роге - разрыв плодместилища. Обычно это происходит в 20 недель беременности и сопровождается обильным кровотечением, развитием геморрагического и травматического шока.

В настоящее время эхография - ведущий метод диагностики беременности в рудиментарном роге. С.Э. Саркисов и А.В. Демидов (2009) считают, что при эхографии в таких случаях следует прежде всего ориентироваться на то, что основной ультразвуковой признак данного нарушения - это наличие двух полуматок, причем одна из них - однорогая матка, а другая представляет собой плодместилище с тонкой стенкой, не всегда соединенное с полостью основной матки.

Использование указанных эхографических признаков позволяет практически во всех случаях точно установить беременность в рудиментарном роге и в связи с этим избежать тяжелых осложнений, обусловленных данной аномалией.

Одним из осложнений прикрепления плодного яйца во время беременности является его инвазия в области рубца на матке после кесарева сечения (КС).

Основные неблагоприятные осложнения данной аномалии - это кровотечение и разрыв матки, иногда приводящие к летальным исходам.

Применение эхографии в большинстве случаев способствует правильной диагностике данного нарушения. Основные эхографические признаки беременности в рубце на матке после КС следующие:

- отсутствие изображения плодного яйца в полости матки при одноплодной беременности;
- дефект в нижнем отделе передней стенки матки;
- расположение плодного яйца в области дефекта передней стенки матки;

- уменьшение толщины передней стенки матки в области рубца.

Частота брюшной беременности колеблется от 1:3000 до 1:10 000 случаев по отношению к общему числу родов. Материнская смертность при этом виде эктопической беременности достигает 20%, а перинатальная - 80-91%. Согласно статистическим данным у 35-75% плодов при брюшной беременности возникают пороки развития. Вместе с тем известны случаи рождения живых доношенных детей с благоприятным исходом для матери.

В настоящее время принято считать, что основным эхографический признак брюшной беременности - отсутствие у плодоемности мышечной стенки. Однако этот признак недостаточно надежный, особенно у тучных женщин в конце беременности (Саркисов Э.С., Демидов А.В., 2009).

Считают, что для диагностики данной аномалии необходимо прежде всего установить, имеет ли небеременная матка, выявляемая рядом с плодоемностью, нормальное строение или она является одним из рогов двурогой матки. Выявление в подобных случаях на сканограммах нормальной матки будет свидетельствовать о брюшной беременности и однорогой матки - о беременности в рудиментарном роге.

Перегородка в матке видна как довольно толстое образование, идущее в переднезаднем направлении. Перегородка может быть как полной, так и неполной. При неполной перегородке полость матки обычно состоит из двух половин разного размера. В значительном числе наблюдений плод располагается в одной из половин, а плацента - в другой. Ультразвуковая диагностика полной перегородки представляет большие трудности. На сканограммах при этой патологии в одной из половин матки определяют плодное яйцо, а в другой - утолщенный эндометрий.

Сочетание беременности с внутриматочным контрацептивом - нередкое явление. Поскольку с развитием беременности нейлоновая нить втягивается в полость матки, может возникнуть ошибочное представление о потере противозачаточного средства. В I триместре беременности обнаружение внутриматочных контрацептивов не представляет трудностей; обычно контрацептив располагается экстраамниально. На сканограммах внутриматочные контрацептивы определяют как гиперэхогенные образования различной формы, расположенные в основном в нижних отделах матки. Во второй половине беременности внутриматочный контрацептив виден не всегда. Это обусловлено, с одной стороны, его небольшим размером, а с другой - тем, что он довольно часто бывает закрыт крупными частями тела плода.

Из объемных образований яичников во время беременности наиболее часто встречаются кисты желтого тела, представляющую собой образование диаметром 3-8 см с толстыми стенками (0,2-0,5 см). Внутренняя структура кисты может иметь сетчатое, паутинообразное строение, содержать неправильной формы перегородки, различной формы плотные включения, а также быть полностью заполненной гиперэхогенным

содержимым (кровью). Характерная особенность данной кисты заключается в том, что она постепенно уменьшается и исчезает в течение 1-3 мес.

Большое значение во II и III триместре имеют установление срока беременности, массы плода, его роста и диагностика гипотрофии. Для этого в сантиметрах измеряют бипариетальный и лобно-затылочный размеры головы плода (Г), средний диаметр живота (Ж), длину бедренной (Б), большеберцовой, плечевой (П) костей, стопы, межполушарный размер мозжечка, средний поперечный диаметр сердца (С): один из размеров определяют от перикарда до перикарда, другой - от дальней стенки перикарда до конца межжелудочковой перегородки. Для определения этих параметров используют специальные таблицы, номограммы, математические уравнения и компьютерные программы.

В России наибольшее распространение получили таблицы, уравнения и программы, разработанные В.Н. Демидовым и соавторами. Так, ошибка в определении срока беременности при использовании компьютерных программ, разработанных этими авторами, оказалась значительно меньше, чем при использовании методов, предложенных другими исследователями (табл. 14.1). Средняя ошибка в определении срока беременности при использовании компьютерной программы составила во II триместре 3,3 дня, в III триместре - 4,3 и при гипотрофии - 4,4 дня.

Для определения массы (М) плода в III триместре беременности В.Н. Демидов и соавторы предложили использовать следующее уравнение:

$$M = 33,44 \times Г^2 - 377,5 \times Г + 15,54 \times Ж^2 - 109,1 \times Ж + 63,95 \times С^2 + 1,7 \times С + 41,46 \times Б^2 - 262,6 \times Б + 1718.$$

Таблица 14.1. Ошибка в определении срока беременности во II и III триместре (среднее стандартное отклонение), дни

Период беременности	В. Н. Демидов и соавт.	F. Hadlock	J. Hobbins	M. Hansmann	S. Campbell
II триместр	3,3±2,7	4,3±3,6	6,6±5,6	7,1±4,2	7,4±4,6
III триместр	4,3±3,5	8,8±5,6	10,2±7,3	10,5±5,6	10,7±6,5
Гипотрофия	4,4±2,6	35,4±12,1	38,6±14,5	35,2±11,4	37,0±3,5

Данное уравнение дает вполне удовлетворительные результаты, однако наиболее надежную информацию можно получить при использовании компьютерной программы тех же авторов (табл. 14.2). Средняя ошибка в определении массы плода при использовании этой программы составила во II триместре беременности ±27,6 г, в III триместре - ±145,5 г и при его гипотрофии - ±89,0 г.

Таблица 14.2. Ошибка в определении массы плода во II и III триместре (среднее стандартное отклонение)

Период беременности	В. Н. Демидов и соавт.	J. Hobbins, V. Shepard	S. Campbell	J. Birnholz	F. Hadlock
II триместр	27,6±27,8	60,3±55,8	***	***	***
III триместр	145,5±133,0	247,4±205,5	446,5±288,2	279,6±199,0	307,4±219,2
Гипотрофия	89,0±87,0	208,5±171,3	343,0±215,9	157,5±138,6	***

Рост плода (Р) в III триместре может быть определен при помощи следующего уравнения:

$$P = 10,0 \times \Pi - 12,0.$$

Для более точного и раннего (с начала II триместра) определения роста плода может быть использована компьютерная программа. Средняя ошибка в этом случае составила во II триместре беременности $\pm 0,5$ см, а в III триместре и при гипотрофии плода - $\pm 1,5$ см.

Диагностика гипотрофии плода имеет чрезвычайное значение. Для этого необходимо установить точный срок беременности, массу и рост плода. Многие зарубежные авторы предлагают определять отношение длины бедра к окружности живота или головы плода. Однако использование указанных критериев не позволяет добиться удовлетворительных результатов. Точность установления в этих случаях не превышает 75%.

Для более точной диагностики гипотрофии плода В.Н. Демидовым и соавторами была разработана специальная компьютерная программа. После введения в компьютер всех необходимых показателей фетометрии на экране монитора отображаются точный срок беременности, масса и рост плода, средние теоретические масса и рост плода для данного срока гестации, выраженность задержки в развитии, выраженность отставания в массе и росте (в неделях, днях), а также степень гипотрофии и ее форма (симметричная, асимметричная). Точность диагностики гипотрофии плода при использовании данной компьютерной программы составляет 97%, а ее степени - 81%.

Данные компьютерной фетометрии при гипотрофии плода (конкретное наблюдение):

- срок беременности - 38 недель 5 дней;
- масса плода - 2304 г;
- рост плода - 47 см.

Нормативные значения для 38 недель 5 дней:

- масса плода - 3031 г;

- рост плода - 49 см. Заключение:
- задержка в развитии - 5 недель 2 дня;
- задержка в массе - 4 недели 1 день;
- задержка в росте - 1 неделя 6 дней;
- степень гипотрофии - II;
- форма гипотрофии - асимметричная.

Для определения гипотрофии может быть также использовано следующее уравнение:

$$K = (0,75 \times GA_{cer} + 0,25 \times GA_{foot} - 0,25 \times GA_{head} - 0,75 \times GA_{abd}) \times 0,45 + 0,5,$$

$$K = \frac{GA_{cer} - GA_{foot} - GA_{head} - GA_{abd}}{4}$$

где GA_{cer} - срок беременности по межполушарному размеру мозжечка; GA_{foot} - срок беременности по стопе; GA_{head} - срок беременности по среднему диаметру головы; GA_{abd} - срок беременности по среднему диаметру живота.

При этом степень гипотрофии (K) определяют следующим образом: степень гипотрофии 0 (отсутствие гипотрофии) - $K < 1$; степень I - $1 < K < 2$; степень II - $2 < K < 3$; степень III - $3 < K$. Точность определения гипотрофии при использовании данного уравнения составляет 92%, ее степени - 60%.

Для обнаружения маркёров хромосомных заболеваний у плода эхография чрезвычайно ценна. В настоящее время ультразвуковое исследование у плода в 11-14 недель с учетом отдельных параметров является частью пренатального скрининга для выявления анеуплоидий (болезни Дауна, Эдвардса, Патау и др.). Определяются КТР, толщина воротникового пространства (ТВП), наличие или отсутствие отражения от носовой кости, а также доплерометрическая оценка кровотоков в венозном протоке и в области трикуспидального клапана. Наиболее типичными ультразвуковыми маркёрами анеуплоидий I триместра являются увеличение ТВП более 2,5 мм; отсутствие отражения от носовой кости; ретроградный кровоток в венозном протоке; трикуспидальная регургитация. Значения каждого из параметров математически оцениваются в совокупности и определяется риск. Результат анализируется клиническим генетиком, который в дальнейшем рекомендует тактику обследования.

На хромосомную патологию во II триместре беременности может также указывать укорочение длины бедренной и плечевой костей плода. На основании многочисленных исследований было установлено, что уменьшение длины этих костей на 2 недели и более по сравнению с предполагаемым сроком беременности при болезни Дауна у плода встречаются приблизительно в 3,5 раза чаще.

К другим маркёрам хромосомной патологии относят гиперэхогенный кишечник, ретроградный кровоток в венозном протоке, ретроградный кровоток через правое

атриовентрикулярное отверстие (все в I триместре беременности), кисты пуповины, постоянное отведение большого пальца стопы, атрезию пищевода и двенадцатиперстной кишки, пороки сердца, задержку внутриутробного развития плода.

При обнаружении только одного из указанных маркёров риск хромосомной патологии практически такой же, как и при физиологическом течении беременности. Однако при обнаружении двух и более маркёров риск возникновения патологии существенно возрастает. В этих случаях следует рекомендовать консультацию клинического генетика.

При многоплодной беременности во II и III триместре обнаруживают 2 плода и более. Двойни могут быть монозиготными (монохориальными) и бизиготными (бихориальными). В основе диагностики бизиготной двойни лежит обнаружение двух отдельно расположенных плацент, утолщения разделительной перегородки до 2 мм и более, разнополых плодов. В 10-15% при монохориальной двойне развивается фетофетальный трансфузионный синдром. Перинатальная смертность в данном случае составляет 15-17%. Развитие данного синдрома обусловлено сосудистыми анастомозами, приводящими к шунтированию крови от одного плода к другому. В итоге один плод становится донором, другой - реципиентом, у первого наблюдают анемию, задержку развития, маловодие, у второго развиваются эритремия, кардиомегалия, неиммунная водянка, многоводие.

Эхография играет важную роль в определении объема околоплодных вод. На ранних сроках беременности в образовании околоплодных вод принимают участие амниотические оболочки, во II и III триместре их наличие обусловлено мочевыделением плода. Количество околоплодных вод считают нормальным, если диаметр самого глубокого кармана составляет 3-8 см. Уменьшение количества околоплодных вод довольно часто наблюдают при гипотрофии плода, аномалиях почек и мочевыделительной системы, а их полное отсутствие - при агенезии почек. Многоводие может быть при некоторых аномалиях желудочно-кишечного тракта и инфицировании плода.

Применение эхографии практически во всех случаях позволяет установить предлежание (головное, тазовое) и положение плода (продольное, поперечное, косое).

Для определения состояния шейки матки используют методику наполненного мочевого пузыря или применяют трансвагинальную эхографию. Истмикоцервикальную недостаточность можно заподозрить при длине шейки матки менее 25 мм или расширенном проксимальном отделе. Длина цервикального канала 20 мм до 16 недель беременности может служить показанием для наложения швов на шейку матки.

Пол плода в значительном числе наблюдений может быть установлен уже в 12-13 недель. В ранние сроки беременности половой член определяется в виде небольшого образования, напоминающего наконечник стрелы. Для плода женского пола характерно обнаружение на сканограммах трех гиперэхогенных параллельных линейных полосок. После 16 недель пол плода определяют практически во всех наблюдениях.

Эхография важна для диагностики пороков развития плода. Наиболее оптимальные сроки проведения эхографического скрининга для определения аномалий развития плода - 11-13-я, 20-22-я, 32-34-я неделя беременности.

Проведение эхографического скрининга в I триместре позволяет обнаружить лишь 5-8% аномалий развития. В эту группу, как правило, входят грубые пороки: анэнцефалия, акrania, эктопия сердца, омфалоцеле (пупочная грыжа), гастрошизис (дефект передней брюшной стенки с выходом органов брюшной полости наружу), неразделившаяся двойня, полная предсердно-желудочковая блокада, большие дефекты межжелудочковой перегородки сердца, выраженная гиперплазия одного из желудочков, ампутационные пороки конечностей, кистозная лимфангиома шеи и др. Обычно диагностируемые в этот период пороки несовместимы с внеутробной жизнью, в большинстве случаев происходит прерывание беременности.

Во II и III триместре удастся определить большинство пороков развития в виде нарушения анатомического строения отдельных органов и систем плода. В специализированных учреждениях точность диагностики достигает 90%.

К основным причинам ошибочных результатов диагностики пороков развития относят недостаточную квалификацию врача, несовершенную ультразвуковую аппаратуру, неблагоприятные для исследования положения плода, выраженное маловодие, повышенное развитие подкожно-жировой клетчатки.

Чрезвычайно важна рациональная тактика ведения беременности, выбор способа родоразрешения и дальнейшая тактика лечения плода и новорожденного с учетом характера установленной патологии. С этой целью выделено несколько групп плодов и новорожденных.

Группа 1 - патология, при которой возможна хирургическая коррекция во время беременности: диафрагмальная грыжа, гидроторакс, крестцово-копчиковая тератома, обструкция мочевыводящих путей, стеноз аорты и легочной артерии, трансфузионный синдром при многоплодной беременности, амниотические тяжи.

Группа 2 - патология, требующая безотлагательного хирургического лечения после рождения: пупочная грыжа, гастрошизис, атрезия пищевода, двенадцатиперстной кишки, тонкой и толстой кишки, неперфорированный анус, диафрагмальная грыжа, кистозный аденоматоз легкого, приводящий к дыхательной недостаточности, тяжелые

пороки сердца, массивные интранатальные внутричерепные кровоизлияния, перекрут ножки кисты яичника, апоплексия яичника.

Группа 3 - патология, требующая госпитализации в хирургическое отделение в периоде новорожденности: объемные образования и опухоли брюшной полости и забрюшинного пространства, секвестр легких, мультикистоз почки, мегауретер, гидронефроз, экстрофия мочевого пузыря, тератома крестцовой области, лимфангиома шеи, пороки сердца с нарушением кровообращения, расщепление губы и нёба, гидроцефалия, менингоцеле головного и спинного мозга, опухоли и кисты головного мозга.

Группа 4 - патология, требующая в большинстве случаев родоразрешения путем операции КС: гигантская тератома, омфалоцеле, гастрошизис, лимфангиома шеи больших размеров, неразделившаяся двойня.

Группа 5 - патология, дающая основание для обсуждения вопроса о прерывании беременности: поликистоз почек взрослого типа, ахондроплазия, клапан задней уретры в сочетании с двусторонним мегауретером, гидронефрозом и мегацистисом, кистозная дисплазия почек, выраженная гипоплазия обеих почек, грубые инвалидизирующие аномалии конечностей, расщелины лица, микрофтальмия, анофтальмия.

Группа 6 - патология, требующая прерывания беременности: анэнцефалия, голопрозэнцефалия, гидроцефалия, обусловленная синдромом Арнольда - Киари, экзенцефалия, черепно- и спинномозговые грыжи больших размеров, расщепление лица, агенезия глазных яблок, грубые пороки сердца, эктопия сердца, несовместимые с жизнью пороки скелета, артериовенозные аномалии центральной нервной системы, кавернозная гемангиома и некоторые другие пороки развития мозга, поликистоз почек, двухсторонний мультикистоз почек.

Группа 7 - патология, требующая диспансерного наблюдения: агенезия мозолистого тела, кисты головного мозга небольших размеров, курабельные пороки сердца, кисты органов брюшной полости и забрюшинного пространства, солитарные кисты легких, кистозный аденоматоз легких без дыхательной недостаточности, деформация суставов, пахово-мошоночные грыжи, водянка оболочек яичка, кистозные образования яичников, пороки сердца, кровоизлияние в надпочечник.

Следует отметить, что в большинстве случаев антенатальная хирургическая коррекция - нерадикальный метод, а создающий только условия для более благоприятного развития плода или сохранения пораженного органа до срока родов, последующего лечения в период новорожденности. Приблизительно 40-50% врожденных пороков плода поддаются успешной коррекции.

При обнаружении у плода во II триместре беременности (особенно в 18-21 недели) порока развития, совместимого с жизнью или требующего хирургического вмешательства, следует особенно тщательно обследовать центральную нервную систему у плода. Проявления нарушений нейроонтогенеза в сочетании с аномалиями развития других органов и систем значительно ухудшают прогноз для здоровья ребенка после рождения. Сочетания анатомических отклонений в развитии различных систем в отличие от изолированных носят обычно синдромальный характер, что также крайне неблагоприятно сказывается на прогнозе. Обнаружение при ультразвуковом обследовании аномалий развития у плода требует полноценного документирования результатов. Определенная субъективность двухмерной эхографии может быть исправлена при помощи функций 3D/4D. Результаты объемной ультразвуковой реконструкции, сохраненные в виде цифрового файла, не уступают по объективности данным другим методам визуальной диагностики (рентген, МРТ, КТ и др.).

Один из важных аспектов применения эхографии - исследование плаценты. Данный метод позволяет установить предлежание, преждевременную отслойку, обнаружить дополнительную долю, определить толщину и диагностировать различные объемные образования плаценты.

Установлено, что уменьшение толщины плаценты наблюдают чаще при фетоплацентарной недостаточности и многоводии, а увеличение - при иммуноконфликтной беременности и диабете.

Наряду с этим применение эхографии дает возможность обнаружить межворсинчатые тромбы, инфаркты, субамниотические кисты и хорионангиомы плаценты, что важно для определения дальнейшей тактики ведения беременности.

Таким образом, эхография - ценный метод, позволяющий получить информацию, способствующую значительному снижению неблагоприятных исходов как для матери, так и плода.

14.3. ДОППЛЕРОГРАФИЯ

В настоящее время доплерография стала одним из ведущих методов исследования в акушерстве. Сущность эффекта Допплера в следующем: ультразвуковые колебания, генерируемые пьезоэлементами с заданной частотой, распространяются в исследуемом объекте в виде упругих волн, по достижении границы двух сред с различными акустическими сопротивлениями часть энергии переходит во вторую среду, а часть ее отражается от границы раздела сред. При этом частота колебаний, отраженных от неподвижного объекта, не изменяется и равна первоначальной частоте. Если объект движется с определенной скоростью по направлению к источнику ультразвуковых импульсов, то его отражающая поверхность соприкасается с ультразвуковыми импульсами чаще, чем при неподвижном положении объекта. В результате этого частота отраженных колебаний превышает исходную частоту. Напротив, при движении отражающих поверхностей от источника излучения частота отраженных колебаний становится меньше испускаемых импульсов. Разницу между частотой генерируемых и отраженных импульсов называют доплеровским сдвигом. Допплеровский сдвиг имеет положительные значения при движении объекта по направлению к источнику ультразвуковых колебаний и отрицательные - при движении от него. Допплеровский частотный сдвиг прямо пропорционален скорости движения отражающей поверхности и косинусу угла сканирования. При величине угла, приближающейся к 0° , частотный сдвиг достигает своих максимальных значений, а при прямом угле между доплеровским лучом и направлением движения отражающей поверхности частотный сдвиг равен нулю.

В медицине эффект Допплера в основном применяют для определения скорости движения крови. Отражающей поверхностью в данном случае служат эритроциты, скорость движения эритроцитов в потоке крови неодинакова (пристеночные слои крови движутся со значительно меньшей скоростью, чем центральные). Разброс скоростей кровотока в сосуде принято называть скоростным профилем. Различают два типа скоростного профиля кровотока: параболический и пробко-образный. При пробкообразном профиле скорость движения крови во всех отделах просвета сосуда практически одинакова, средняя скорость кровотока равна максимальной. Такой тип профиля отображается узким спектром частот на доплерограмме и характерен для восходящей аорты. Параболический скоростной профиль характеризуется большим разбросом скоростей. При этом пристеночные слои крови движутся значительно медленнее, чем центральные, а максимальная скорость почти в 2 раза выше средней, что отражается на доплерограмме широким спектром частот. Такой тип скоростного профиля характерен для артерий пуповины.

В настоящее время для проведения исследования в акушерстве используют фильтр частотой 50 Гц (рекомендация Международного общества по применению доплерографии в перинатологии). Использование более высокочастотных фильтров

при исследовании скорости кровотока в пупочных артериях нередко приводит к ложноположительным результатам в диагностике критического состояния плода.

Для получения качественных кривых скоростей кровотока следует стремиться к тому, чтобы угол сканирования не превышал 60° . Наиболее стабильных результатов достигают при угле сканирования $30-45^\circ$.

Для оценки состояния кровотока в настоящее время в основном используют следующие показатели:

- систоло-диастолическое отношение (A/B) - отношение максимальной систолической скорости (A) к конечной диастолической (B);
- индекс резистентности - $(A - B)/A$;
- пульсационный индекс - $(A - B)/M$, где M - средняя скорость кровотока за сердечный цикл.

Установлено, что наиболее ценная информация о состоянии фетоплацентарного комплекса может быть получена при одновременном исследовании кровотока в обеих маточных артериях, артериях пуповины, во внутренних сонных или магистральных артериях головного мозга.

Существует несколько классификаций нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока. В РФ наибольшее распространение получила классификация, приведенная ниже.

- I степень:
 - ✧ А - нарушение маточно-плацентарного кровотока при сохраненном плодово-плацентарном кровотоке;
 - ✧ Б - нарушение плодово-плацентарного кровотока при сохраненном маточно-плацентарном кровотоке.
- II степень - одновременное нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, не достигающее критических значений (сохранен конечный диастолический кровоток).
- III степень - критическое нарушение плодово-плацентарного кровотока (нулевой или отрицательный диастолический кровоток) при сохраненном или нарушенном маточно-плацентарном кровотоке.

Важный диагностический признак - появление диастолической выемки на кривых скоростей кровотока в маточной артерии, возникающей в начале диастолы. За патологическую диастолическую выемку следует принимать только такое изменение кровотока, когда вершина достигает (или оказывается ниже уровня) конечной диастолической скорости. При выявлении указанных изменений довольно часто приходится прибегать к досрочному родоразрешению.

О нарушении маточно-плацентарного кровообращения свидетельствует уменьшение диастолического кровотока в маточных артериях, о нарушении фетоплацентарного - снижение диастолического кровотока в артериях пуповины, нулевое или отрицательное его значение.

С физиологической точки зрения определение нулевого диастолического кровотока в артериях пуповины означает, что кровоток у плода в этих случаях приостанавливается или имеет очень низкую скорость в фазу диастолы. Отрицательный (реверсионный) кровоток свидетельствует о том, что его движение происходит в обратном направлении, т.е. к сердцу плода. Вначале отсутствие конечного диастолического компонента кровотока в отдельных циклах имеет небольшую продолжительность. По мере прогрессирования патологического процесса эти изменения начинают регистрировать во всех сердечных циклах с одновременным увеличением их продолжительности. В последующем это приводит к отсутствию положительного диастолического компонента кровотока на протяжении половины сердечного цикла. Для терминальных изменений характерно появление реверсионного диастолического кровотока. При этом реверсионный диастолический кровоток первоначально отмечают в отдельных сердечных циклах, и он имеет небольшую продолжительность. Затем его наблюдают во всех циклах, он занимает большую часть диастолической фазы. Обычно проходит не более 48-72 ч до внутриутробной смерти плода с момента регистрации постоянного реверсионного кровотока в артерии пуповины в конце II и в III триместре беременности.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что более чем в 90% случаев отсутствие конечной диастолической скорости кровотока в артерии пуповины сочетается с гипотрофией плода.

Исследователи сообщают, что, если при отсутствии гипотрофии плода нулевой или отрицательный кровоток сохраняется на протяжении 4 недель и более, это в значительном числе наблюдений указывает на хромосомную патологию и аномалии развития (чаще всего трисомия 18 и 21).

Определенную дополнительную информацию может дать исследование мозгового кровотока. Патологические кривые скоростей кровотока в мозговых сосудах плода (средняя мозговая артерия), в отличие от аорты и артерии пуповины, характеризуются не снижением, а повышением диастолической скорости кровотока. Именно поэтому при страдании плода отмечают снижение индекса сосудистого сопротивления.

Увеличение мозгового кровотока свидетельствует о компенсаторной централизации плодового кровообращения при внутриутробной гипоксии и заключается в перераспределении крови с преимущественным кровоснабжением жизненно важных органов (мозг, миокард, надпочечники).

В последующем при динамическом наблюдении могут отмечать "нормализацию" кровообращения (снижение диастолического кровотока на доплерограмме). Однако подобная "нормализация" в действительности представляет собой декомпенсацию мозгового кровообращения.

Отмечено, что усиление мозгового кровотока характерно только для асимметричной гипотрофии плода.

Установлено, что индекс резистентности при определении маточно-плацентарного кровотока у здоровых плодов в III триместре беременности равен в среднем $0,48 \pm 0,05$; при начальных его нарушениях - $0,53 \pm 0,04$; при выраженных - $0,66 \pm 0,05$; при резко выраженных - $0,75 \pm 0,04$. При исследовании фетоплацентарного кровотока индекс резистентности равен в среднем $0,57 \pm 0,06$, $0,62 \pm 0,04$, $0,73 \pm 0,05$, $0,87 \pm 0,05$ соответственно.

Для более точной оценки состояния плода могут быть использованы понедельно определяемые показатели - индекс резистентности, пульсационный индекс и систоло-диастолическое отношение (табл. 14.4).

Таблица 14.4. Показатели доплерографии в артерии пуповины

Срок беременности, нед	Индекс резистентности	Пульсационный индекс	Систолю-диастолическое отношение
20	0,74	1,54	5,2
21	0,73	1,47	4,9
22	0,72	1,41	4,6
23	0,71	1,35	4,3
24	0,70	1,3	4,1
25	0,69	1,25	3,9
26	0,68	1,2	3,7
27	0,67	1,16	3,5
28	0,66	1,12	3,3
29	0,65	1,08	3,2
30	0,64	1,05	3,0
31	0,63	1,02	2,9
32	0,62	0,99	2,8

33	0,61	0,95	2,7
34	0,60	0,95	2,6
35	0,59	0,94	2,5
36	0,58	0,92	2,4
37	0,57	0,92	2,3
38	0,56	0,92	2,2
39	0,55	0,91	2,1
40	0,54	0,91	2,0
41	0,53	0,92	1,9
42	0,52	0,93	1,8

В целом применение доплерометрии повышает точность диагностики здорового плода или нарушения его состояния в среднем до 73%. Отмечена четкая корреляция между изменениями показателей доплерографии и гипотрофией плода. Так, при нарушении фетоплацентарного кровотока гипотрофия плода может быть установлена в 78% наблюдений. При снижении маточно-плацентарного кровотока с одной стороны гипотрофия развивается в 67%, а при билатеральном уменьшении кровотока - в 97%. При одновременном снижении маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока гипотрофия также возникает почти во всех наблюдениях.

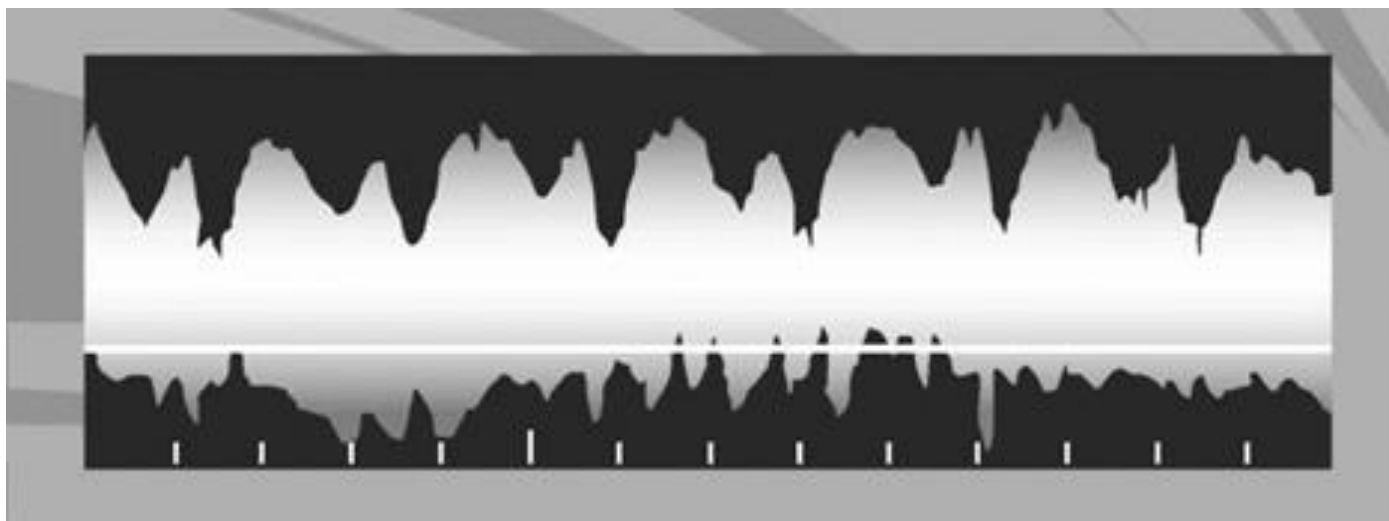


Рис. 14.1. Допплерограмма. Нормальный кровоток в венозном протоке

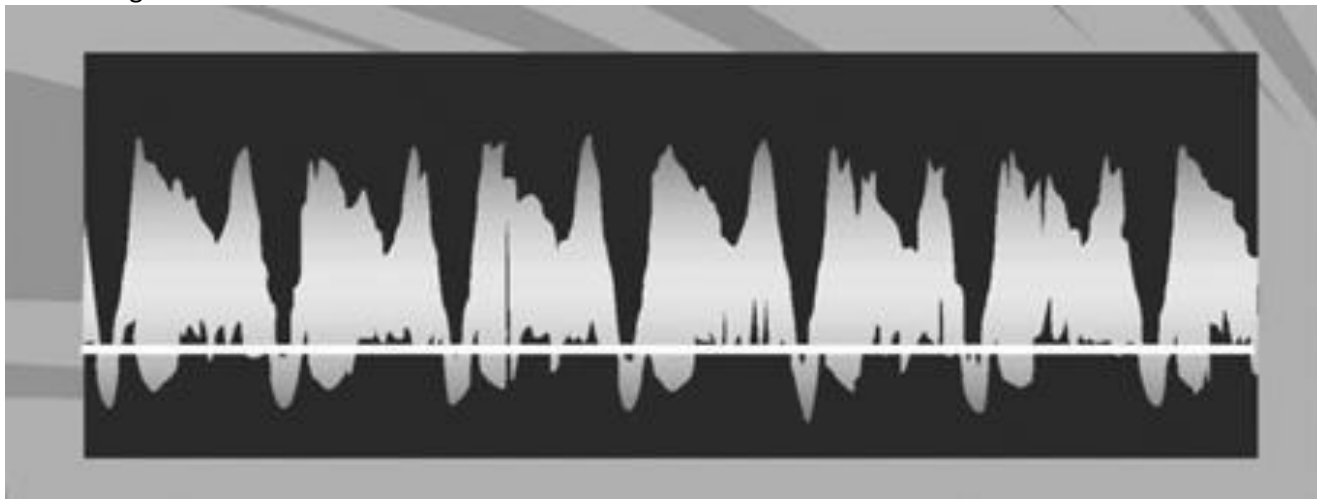


Рис. 14.2. Допплерограмма. Ретроградный кровоток в венозном протоке

В отдельных случаях для уточнения состояния плода может быть использовано определение кровотока в венозном протоке. Ретроградный кровоток в подобных случаях может свидетельствовать о нарушении состояния плода (рис. 14.1, 14.2).

Важное значение доплерография имеет в диагностике выраженности гемолитической болезни плода. В настоящее время из неинвазивных тестов в качестве основного критерия для определения выраженности гемолитической болезни плода используют показатели максимальной систолической скорости кровотока (V_s) в средней мозговой артерии, полученные при помощи ультразвуковых приборов, основанных на эффекте Допплера.

Установлена четкая математическая зависимость между максимальной систолической скоростью кровотока (V_s) и различной выраженностью гемолитической болезни плода:

$$A_o = 1,756 \times W^2 - 9,84;$$

$$A_n = 0,049 \times W^2 - 0,717 \times W + 24,19;$$

$$A_c = 0,053 \times W^2 - 0,589 \times W + 23,26;$$

$$A_b = 0,073 \times W^2 - 1,513 \times W + 38,29;$$

где A_n , A_c и A_b - средние значения максимальной систолической скорости кровотока (см/с) соответственно при анемической, средней и тяжелой форме гемолитической болезни плода и W - срок беременности в неделях (табл. 14.5).

Таблица 14.5. Максимальная систолическая скорость кровотока у здоровых женщин при различной выраженности анемии плода при гемолитической болезни, см/с (Демидов В.Н. и соавт., 2014)

Срок беременности, нед.	Анемия, максимальная скорость кровотока, см/с			
	здоровый плод	начальная	выраженная	резко выраженная
18	22	27	30	35
19	24	28	31	36
20	25	29	33	37
21	27	31	34	39
22	29	32	36	40
23	31	34	38	42
24	32	35	40	44
25	34	37	42	46
26	36	39	44	48
27	38	41	46	51
28	39	43	48	53
29	41	45	51	56
30	43	47	53	59
31	45	49	56	62
32	46	51	59	65
33	48	54	62	68
34	50	56	65	71
35	52	59	68	75
36	53	62	71	78
37	55	65	74	82
38	57	68	77	86
39	59	71	81	90
40	60	74	85	95
41	62	77	88	99
42	64	81	92	104

Установлено, что в тех случаях, когда максимальная систолическая скорость кровотока A_v на 15% и более превышает средние статистические значения, то это в 75% случаев свидетельствует об очень выраженной анемии плода и в 83,3% из них - об отечной форме гемолитической болезни.

В последние годы во многих зарубежных странах, а также в России доплерометрию маточных артерий начали использовать с целью прогнозирования риска развития преэклампсии в рамках пренатальных скрининговых программ в I триместре беременности. Пульсационный индекс при этом в маточных артериях в I триместре не имеет четких нормативных значений (используется только для значения расчета риска на преэклампсию в сочетании с биохимическими, клиническими и анамнестическими данными).

Ценную дополнительную информацию при ультразвуковых акушерских исследованиях обеспечивает использование цветового доплеровского картирования (ЦДК). При ЦДК на дисплее визуализируются потоки (красный-синий) жидкости в зависимости от

направления их движения. При подозрениях на пороки сердца, сосудов и при выявлении объемных образований у плода ЦДК обеспечивает ангиографическую картину (особенно в сочетании с 3D/4D и спектральной оценкой скорости), позволяющую дифференцировать различные состояния и заболевания с высокой точностью.

Ценную информацию цветная доплерография может дать при диагностике обвития пуповиной шеи плода. Обвитие пуповиной - наиболее частое осложнение, с которым приходится встречаться акушерам (приблизительно у каждой 4-й роженицы). Острая гипоксия плода при патологии пуповины возникает в 4 раза чаще, чем при нормальных родах. Диагностика обвития пуповины вокруг шеи плода имеет важное практическое значение. Для обнаружения обвития пуповины используют цветную доплерографию. Первоначально датчик устанавливают вдоль шеи плода. В случае однократного обвития в данной плоскости сканирования обычно удастся выявить три сосуда (две артерии и одну вену). При этом в связи с разной направленностью кровотока артерии и вены изображаются синим или красным цветом и наоборот. Использование данного способа сканирования в большинстве случаев позволяет установить также и кратность обвития. Для подтверждения диагноза следует применять и поперечное сканирование шеи плода. В плоскости этого сканирования сосуды пуповины будут изображаться как линейные трубчатые структуры красного и синего цвета. Однако недостаток данного способа сканирования заключается в невозможности установить кратность обвития.

Следует отметить, что в ряде случаев могут возникнуть определенные трудности при дифференциации двукратного обвития и расположения петли пуповины в области шеи плода. При этом необходимо иметь в виду, что если при обвитии пуповины на сканограммах будут определяться два сосуда одного и четыре - другого цвета, то при петле три сосуда будут изображаться одним и три - другим цветом.

Точность правильной диагностики обвития пуповины вокруг шеи плода за 2 сут до родов составляет 96%. За неделю до родов точность правильной диагностики снижена до 81%. Последнее обстоятельство объясняют тем, что во время беременности может происходить как формирование, так и исчезновение обвития пуповиной вследствие вращательных движений плода.

В заключение следует отметить, что доплерография - ценный метод, использование которого позволяет получить важную информацию о состоянии плода, а также диагностировать обвитие пуповины и, основываясь на полученных данных, наметить наиболее рациональную тактику ведения беременности и родов.

14.4. КАРДИОТОКОГРАФИЯ

В настоящее время кардиотокография (КТГ) - ведущий метод оценки функционального состояния плода. Различают непрямую (наружную) и прямую (внутреннюю) КТГ. Во время беременности применяют только непрямую КТГ. Классическая кардиотокограмма представляет собой две кривые, совмещенные по времени, одна из которых отображает частоту сердечных сокращений плода, а другая - маточную активность. Кривая маточной активности, помимо сокращений матки, фиксирует также двигательную активность плода (рис. 14.3).

Информацию о сердечной деятельности плода получают при помощи специального ультразвукового датчика, работа которого основана на эффекте Допплера.

В родах применяют метод прямой КТГ. В основу исследования положена регистрация электрокардиограммы плода. При этом методе после излития околоплодных вод и раскрытия шейки матки на 3 см и более на головку плода накладывают спиральный электрокардиографический электрод, другой электрод прикрепляют на бедре женщины. Следует отметить, что данный метод позволяет получить более качественную кривую ЧСС плода.

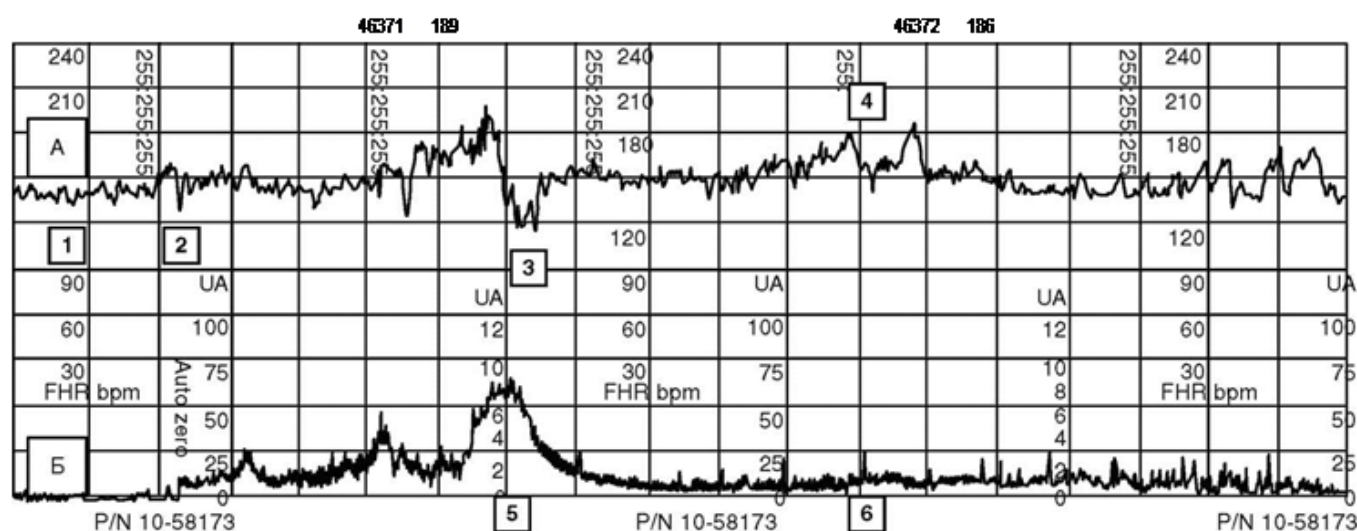


Рис. 14.3. Кардиотокограмма. А — кривая частоты сердцебиения, Б — кривая маточной активности; 1 — идиосинкретические осцилляции, 2 — быстрая децелерация, 3 — медленная децелерация, 4 — брадикардия, 5 — маточное сокращение, 6 — двигательная активность

Современные кардиомониторы оснащены также тензометрическим датчиком. С помощью такого датчика, помимо сократительной деятельности матки, регистрируют двигательную активность плода.

При исследовании ультразвуковой датчик накладывают на переднюю брюшную стенку женщины в месте наилучшего выслушивания сердцебиения плода и закрепляют при помощи специального ремня. Датчик установлен, когда звуковой, световой или графический индикаторы, имеющиеся в приборе, начинают показывать стабильную сердечную деятельность плода. Наружный тензометрический датчик устанавливают на переднюю брюшную стенку женщины и крепят ремнем.

Существуют также антенатальные кардиомониторы, где с помощью одного ультразвукового датчика одновременно регистрируют две кривые: ЧСС плода и его двигательной активности. Целесообразность создания таких приборов обусловлена тем, что при использовании ультразвукового датчика регистрируют значительно больше движений плода, чем при применении тензометрического.

Регистрацию КТГ производят в положении женщины на спине, на боку или сидя.

Надежная информация о состоянии плода при использовании данного метода может быть получена только в III триместре беременности (с 32-33-й недели). К этому сроку беременности достигает зрелости миокардиальный рефлекс и все другие виды жизнедеятельности плода, оказывающие значительное влияние на характер его сердечной деятельности. Наряду с этим именно в данный период происходит становление цикла "активность - покой/сон плода". Средняя продолжительность активного состояния плода составляет 50-60 мин, спокойного - 15-40 мин. Ведущим при оценке состояния плода при использовании КТГ считают активный период, поскольку изменения сердечной деятельности в период покоя практически аналогичны тем, которые наблюдают при нарушении состояния плода. С учетом соноподобного состояния плода во избежание ошибок продолжительность записи должна составлять не менее 60 мин.

При расшифровке кардиотокограмм анализируют амплитуду мгновенных осцилляций, медленных акцелераций, оценивают величину базальной ЧСС, учитывают величину децелераций.

Расшифровку кардиотокограммы обычно начинают с анализа основной (базальной) частоты сердечных сокращений. Под базальным ритмом понимают среднюю ЧСС плода, сохраняющуюся неизменной в течение 10 мин и более. При этом акцелерации и децелерации не учитывают. При физиологическом состоянии плода ЧСС подвержена постоянным небольшим изменениям, что обусловлено реактивностью автономной системы плода.

О вариабельности сердечного ритма судят по появлению мгновенных осцилляций - быстрых, небольшой продолжительности отклонений ЧСС от базального уровня. Подсчет осцилляций производят за 10 мин обследования на участках, где нет медленных акцелераций. Хотя определение частоты осцилляций может иметь определенное практическое значение, подсчет их числа при визуальной оценке кардиотокограммы практически невозможен, поэтому при анализе кардиотокограммы обычно ограничиваются подсчетом только амплитуды мгновенных осцилляций. Различают низкие осцилляции (менее 3 сердечных сокращений в минуту), средние (3-6 в минуту) и высокие (более 6 в минуту). Появление высоких осцилляций обычно свидетельствует о хорошем состоянии плода, а низких - о его нарушении.

Особое внимание при анализе кардиотокограммы обращают на медленные акцелерации. Подсчитывают их число, амплитуду и продолжительность. В зависимости от амплитуды медленных акцелераций различают следующие варианты кардиотокограмм:

- немой, или монотонный с низкой амплитудой акцелераций (0-5 сокращений в мин);
- слегка ундулирующий (6-10 сокращений в минуту);
- индуцирующий (11-25 сокращений в минуту);
- салтаторный, или скачущий (более 25 сокращений в минуту).

Два первых варианта ритма обычно свидетельствует о нарушении состояния плода, два последних - о хорошем его состоянии.

Помимо осцилляций или акцелераций, при расшифровке кардиотокограмм обращают внимание также на децелерации (замедление ЧСС). Под децелерациями понимают эпизоды замедления ЧСС на 30 сокращений и более продолжительностью 30 с и более. Децелерации обычно возникают при сокращениях матки, однако в некоторых случаях могут быть спорадическими, что обычно свидетельствует о выраженном нарушении состояния плода. Различают 3 основных типа децелераций.

Тип I - возникновение децелерации с началом схватки, плавное начало и окончание. Продолжительность данной децелерации по времени либо совпадает с длительностью схватки, либо бывает несколько короче. Часто возникает при компрессии пуповины.

Тип II - поздняя децелерация, возникает через 30 с и более после начала сокращения матки. Децелерация часто имеет крутое начало и более пологое выравнивание. Ее длительность часто бывает больше продолжительности схватки. В основном возникает при фетоплацентарной недостаточности.

Тип III - переменные децелерации, характеризуются различным по времени возникновением по отношению к началу схватки и имеют различную (V-, U-, W-образную) форму. На вершине децелераций определяют дополнительные колебания частоты сердечных сокращений.

На основании многочисленных исследований установлено, что для нормальной кардиотокограммы во время беременности характерны следующие признаки:

- амплитуда мгновенных осцилляций составляет 5 сокращений в минуту и более;
- амплитуда медленных акцелераций превышает 16 сокращений в минуту, а их количество должно быть не менее 5 за 1 ч исследования;
- децелерации либо отсутствуют, либо бывают единственными с амплитудой замедления менее 50 сокращений в минуту.

На заседании в Цюрихе (Швейцария, 1985) перинатальный комитет ФИГО (Международная федерация акушеров-гинекологов) предложил оценивать антенатальные кардиотокограммы как нормальные, подозрительные и патологические.

Критерии нормальной кардиотокограммы:

- базальный ритм не менее 110-115 в минуту;
- амплитуда вариабельности базального ритма 5-25 в минуту;
- децелерации отсутствуют или отмечаются спорадические, неглубокие и очень короткие;
- регистрируются две акцелерации и более на протяжении 10 мин записи. Если такой тип кардиотокограммы обнаружен даже за короткий период исследования, то запись можно не продолжать.

Для подозрительной кардиотокограммы характерны следующие признаки:

- базальный ритм в пределах 100-110 и 150-170 в минуту;
- амплитуда вариабельности базального ритма между 5 и 10 в минуту или более 25 в минуту более чем за 40 мин исследования;
- отсутствие акцелераций более чем за 40 мин записи;
- спорадические децелерации любого типа, кроме тяжелых.

При обнаружении такого типа кардиотокограмм необходимо применение других методов исследования для получения дополнительной информации о состоянии плода.

Для патологической кардиотокограммы характерны следующие показатели:

- базальный ритм менее 100 или более 170 в минуту;
- вариабельность базального ритма менее 5 в минуту наблюдают более чем за 40 мин записи;
- выраженные вариабельные децелерации или выраженные повторяющиеся ранние децелерации;
- поздние децелерации любого типа;
- длительные децелерации;
- синусоидальный ритм продолжительностью 20 мин и более.

Точность подтверждения здоровья плода или нарушения его состояния при такой визуальной оценке кардиотокограммы составляет 68%.

Для повышения точности кардиотокограмм были предложены балльные системы оценки состояния плода. Наибольшее распространение среди них получила система, разработанная Фишером в модификации Кребса (табл. 14.6).

Таблица 14.6. Балльная оценка кардиотокограммы по Фишеру в модификации Кребса

Показатели	Оценка, баллы		
	0	1	2
Базальная частота сердечных сокращений, в мин	<100	100-110	120-160
Вариабельность амплитуды осцилляций, в мин	<5	5-9	10-25
Частота осцилляций, в мин	<3	3-6	>6
Акцелерации	0	Периодические или спорадические (1-4)	Спорадические 0 (>5)
Децелерации	Повторяющиеся поздние или выраженные переменные	Вариабельные или единичные поздние	Отсутствуют или ранние
Число шевелений плода за 30 мин	0	1-4	5

Оценка 8-10 баллов свидетельствует о нормальном состоянии плода, 5-7 баллов - о начальных нарушениях, 4 балла и менее - о выраженном внутриутробном страдании плода.

Точность правильной оценки состояния плода при использовании балльной системы составляет 74%.

Для уменьшения погрешности В.Н. Демидовым и соавторами (1983) впервые математически описана взаимосвязь между отдельными показателями кардиотокограммы и состоянием плода:

$$ПСП=0,015 St +0,0000087 Shma - 0,064 Shma+0,33+95,$$

ср

maxhma/ср,

где ПСП - показатель состояния плода; t - общая продолжительность стабильного ритма в процентах; hma - общая амплитуда акцелераций, ударов в минуту;

тахhтa/cp - отношение амплитуды максимальной акцелерации к максимальному отрезку стабильного ритма (в процентах) к общему времени регистрации кардиотокограммы.

О состоянии плода судили по величине показателя состояния плода. В данном уравнении значение показателя состояния плода менее 1 свидетельствует о нормальном состоянии плода, от 1,01 до 2,0 - о начальных признаках внутриутробного страдания, от 2,01 до 3,0 - о выраженном нарушении, более 3 - о критическом состоянии.

Точность правильной оценки состояния плода при использовании данного уравнения составляет 84%, но существенный субъективизм при ручной обработке мониторной кривой и невозможность расчета всех необходимых показателей кардиотокограммы в несколько раз снижает ценность данного метода.

Таким образом, КТГ представляет собой ценный метод, использование которого может способствовать существенному снижению перинатальной смертности.

14.5. МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Магнитно-резонансная томография (МРТ) основана на феномене ядерного магнитного резонанса. В последнее десятилетие в акушерстве и гинекологии начали использовать магнитный резонанс, который исключает ионизирующую радиацию, позволяет точно определить размеры малого таза, получить полные данные об органах плода, плаценте, стенках матки. В I триместре метод обычно не используют.

Наибольшую информативность и наилучшее качество изображений при МРТ получают обычно в III триместре беременности при наименьшей двигательной активности плода. По сравнению с эхографией (ультразвуковой диагностикой), метод МРТ позволяет более детально оценить анатомию внутренних органов у плода (за исключением сердца) особенно при сочетанных пороках развития.

Основные показания к применению МРТ в акушерстве:

- исследование особенностей топографии и состояния внутренних органов плода перед постнатальным хирургическим лечением;
- исследование беременности при отсутствии околоплодной жидкости (возможно во II и III триместрах);
- исследование при подозрениях на вращение или плотное прикрепление плаценты, особенно в случаях ее прикрепления в области рубца на матке.

В последние годы все чаще метод МРТ используется перед аутопсией, особенно в перинатальных случаях. Классические методы перинатальной патологической анатомии в отдельных случаях уступают по информативности в диагностике визуальным методам (МРТ, КТ).

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воеводин С.М. ЗБ/4Б-ультразвуковое исследование плода с нормальным и патологическим развитием // Гинекология. - 2011. - № 5/13. - С. 4-8.
2. Воеводин С.М. Нормальная ЗБ/4Б-эхографическая анатомия центральной нервной системы у эмбриона и плода в I триместре беременности // Акушерство и гинекология. - 2011. - № 4. - С. 22-25.
3. Врожденные пороки развития. Пренатальная диагностика и тактика / Под ред. Б.М. Петриковского, М.В. Медведева, Е.В. Юдиной. - М.: Реальное время, 1999.
4. Демидов В.Н., Розенфельдт Б.Е. Ультразвуковая компьютерная фетометрия. Определение массы и роста плода в III триместре беременности // Ультразвуковая диагностика. - 1996. - № 2. - С. 14-19.

5. Демидов В.Н., Розенфельдт Б.Е. Использование компьютерной ультразвуковой фетометрии в диагностике гипотрофии плода // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. - 1995. - № 2. - С. 31-39.
6. Демидов М.В., Розенфельдт Б.Е., Сигизбаева И.К. Значение введения поправки на сон, продление исследования, учета двигательной активности плода в повышении точности автоматизированной антенатальной кардиотокографии // Пренатальная диагностика. - 2002. - № 4. - С. 263-271.
7. Клиническая визуальная диагностика / Под ред. В.Н. Демидова, Е.П. Затикян. - Вып. I-V. - М.: Триада-Х, 2000-2004. - 103 с.
8. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В. В. Митькова, М.В. Медведева. - М.: Видар, 1996.
9. Медведев М.В., Юдина Е.В. Ультразвуковой скрининг // Основы пренатальной диагностики. - М.: Реальное время, 2002. - 184 с.
10. Медведев М.В., Шевченко Е.А., Эсетов М.А. Пренатальная ультразвуковая диагностика в ранние сроки беременности // Пренатальная эхография. - М.: Реальное время, 2005. - С. 125-161.
11. Медведев М.В., Юдина Е.В., Кусова С.О. Пренатальная ультразвуковая диагностика врожденных пороков во второй половине беременности // Пренатальная эхография. - М.: Реальное время. - С. 217-549.
12. Пренатальная эхография акушерстве / Под ред. М.В. Медведева. - М.: Реальное время, 2005. - 560 с.
13. Ромеро Р., Пилу Д., Дженти Ф. и др. Пренатальная диагностика врожденных пороков развития плода. - М.: Медицина, 1994.
14. Стрижаков А.Н., Бунин А.Т., Медведев М.В. Ультразвуковая диагностика в акушерской клинике. - М.: Медицина, 1990. - 239 с.
15. Ультразвуковая фетометрия: справочные таблицы и нормативы / Под ред. М.В. Медведева. - М.: Реальное время, 2003.
16. Callen P.W. Ultrasonography in obstetrics and gynecology. - Philadelphia: Saunders, Elsevier, 2008. - 1239 p.
17. ISUOG Practice Guidelines: use of Doppler ultrasonography in obstetrics // Ultrasound Obstet. Gynecol. - 2013. - Vol. 41. - P. 233-239.

Глава 15. Инструментальные инвазивные методы диагностики

15.1. АМНИО- И ФЕТОСКОПИЯ

Амниоскопия

Амниоскопия - метод, заключающийся в осмотре нижнего полюса плодного яйца (плодные оболочки, околоплодные воды и подлежащая часть плода). При амниоскопии оценивают цвет (наличие мекония) и количество околоплодных вод. Амниоскопия дает возможность диагностировать предлежание петель пуповины и низкое прикрепление плаценты. Амниоскоп представляет собой конусовидную трубку длиной 20-25 см с сантиметровой градуировкой на наружной поверхности и мандреном (обтуратор) внутри. Диаметр трубки 12, 16, 20 мм и более. К трубке присоединяется осветительное устройство. В комплекте к амниоскопу прилагают корнцанг с длинной ручкой для захватывания мелких тампонов, если необходимо очистить поле зрения от слизи, крови.

ПОКАЗАНИЯ

Метод применяют при следующих обстоятельствах:

- подозрении на перенашивание беременности;
- диагностике состояния плода у беременных группы риска (преэклампсия/гестоз, отягощенный акушерский анамнез, тяжелые экстрагенитальные заболевания, пожилые первородящие, нарушение сердечной деятельности плода);
- диагностике гемолитической болезни (резус-конфликт);
- подозрении на внутриутробную гибель плода;
- диагностике состояния плода при аномалиях родовой деятельности, затяжных родах (при целом плодном пузыре);
- выяснение причины гипоксии плода в родах (предлежание петель пуповины);
- плевистом прикреплении пуповины (*vasa praevia*).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Кольпит, цервицит, хориоамнионит.
- Предлежание плаценты или подозрение на него.

Условие для амниоскопии - проходимость канала шейки матки для тубуса минимального диаметра.

МЕТОДИКА

Беременную (роженицу) укладывают на гинекологическое кресло. Обрабатывают наружные половые органы и влагалище, затем выполняют влагалищное исследование. Некоторые авторы рекомендуют также осмотр шейки матки при помощи зеркал. Мутная, зеленоватая слизистая пробка канала шейки матки в большинстве случаев указывает на содержание мекония в околоплодных водах.

При влагалищном исследовании определяют форму шейки матки, ее длину, положение, проходимость ее канала, что, в свою очередь, дает возможность подобрать соответствующий диаметр амниоскопа и технику проведения амниоскопии. Существует два принципиально различных способа введения амниоскопа в полость матки через канал шейки: под контролем влагалищных зеркал без захвата шейки матки пулевыми щипцами и под контролем пальцев, введенных во влагалище. Если в поле зрения амниоскопа обнаруживают слизистую пробку, то ее следует удалить специальным тупферодержателем, поскольку она имитирует молочный цвет околоплодных вод.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ

Вначале следует установить состояние плодного пузыря (цел или отсутствует), сосудистый рисунок на оболочках. Затем определяют объем околоплодных вод ("много", "умеренное количество", "мало", "отсутствие околоплодных вод"). После этого внимание концентрируют на определении цвета околоплодных вод (светлые, опалесцирующие, мекониальные, желтые, коричневые). Следует оценить количество хлопьев сыровидной смазки (отсутствуют, умеренное количество, много). Важно установить степень отслаивания оболочек нижнего полюса плодного пузыря (0-1 см, 2-3 см, 4 см и более).

При амниоскопии оценивают подлежащую часть плода (головка, ягодицы), а также петли пуповины и мелкие части плода (кисть, ножки). Наибольшую диагностическую ценность имеет цвет околоплодных вод. Установлено, что для определенного вида акушерской патологии характерно то или иное их окрашивание: для перенесенной беременности типично зеленое окрашивание, для резус-конфликта - желтое, для внутриутробной гибели плода - темно-коричневое. Выраженный сосудистый рисунок на оболочках обычно указывает на низкое расположение плаценты. При подозрении на внутриутробное страдание плода в конце беременности амниоскопию рекомендуют проводить с интервалом в 2 дня.

Зеленое окрашивание околоплодных вод указывает на угрозу гипоксии плода, но это не абсолютное основание для диагноза. В таких случаях роды следует проводить под мониторным контролем.

Особое значение приобретает амниоскопия в родах. Многие авторы рекомендуют всем женщинам, поступающим на роды, наряду с влагалищным исследованием выполнять амниоскопию. Вполне оправданно проведение амниоскопии в родах у женщин группы высокого риска.

Своевременное выявление изменения цвета околоплодных вод способствует правильному выбору тактики дальнейшего ведения родов.

При амниоскопии возможны следующие редко встречающиеся осложнения: разрыв плодных оболочек, кровотечение (повреждение слизистой оболочки канала шейки матки, реже отслойка плаценты), развитие инфекции у рожениц и новорожденных.

Фетоскопия

Фетоскопия - трансабдоминальная пункция матки с последующим введением эндоскопа (фетоскопа). Используется для визуальной оценки внешних анатомических структур плода. В настоящее время утратила свое диагностическое значение в связи с развитием более информативных и безопасных методов ультразвуковой диагностики и МРТ.

Фетоскопию в настоящее время применяют при внутриутробных хирургических манипуляциях, в частности, рассечении сосудов пуповины при фето-фетальном синдроме у монозиготной двойни.

15.2. ИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Инвазивная пренатальная диагностика - эффективный метод получения достоверной информации о генетическом статусе плода. Для исследований возможно получение любых тканей из плодного яйца - клеток трофобласта (хориона, плаценты), амниоцитов, клеток пуповинной крови.

Цели проведения: сохранение беременности плодом с исключенными грубыми генетическими нарушениями; прерывание беременности плодом с установленной генетической патологией (до достижения плодом возраста жизнеспособности - 21-22 недели); сохранение беременности плодом с анатомическими аномалиями развития, подлежащими хирургической коррекции, при условии исключения у плода хромосомной и синдромальной генетической патологии с неблагоприятным прогнозом психомоторного развития.

ПОКАЗАНИЯ

Основные показания к инвазивной пренатальной диагностике:

- старший репродуктивный возраст супругов (для женщин 35 лет и старше, для мужчин - 50 лет и старше);
- маркёры хромосомной патологии плода по данным комбинированного пренатального скрининга (риск рождения ребенка с хромосомной патологией 1:100 и выше по результатам скрининга крови беременной в I триместре);
- особенности фенотипа плода по данным эхографии;
- наличие у плода аномалий развития, при которых возможна успешная хирургическая коррекция (омфалоцеле, диафрагмальная грыжа, шейная гигрома, порок сердца, расщелина губы и нёба и др.);
- носительство одним из супругов сбалансированных хромосомных перестроек, хромосомный мозаицизм;
- носительство супругами мутаций генов моногенных заболеваний;
- рождение ранее ребенка (плода) с хромосомными нарушениями, моногенными заболеваниями, пороками развития, задержкой психомоторного развития.

Дополнительные показания к инвазивной пренатальной диагностике:

- перинатальная гибель плода/новорожденного по неясным причинам в анамнезе;
- привычный выкидыш, бесплодие, внематочные беременности, неоднократные неудачные попытки экстракорпорального оплодотворения в анамнезе;

- тяжелые формы патоспермии у мужа;
- онкологические заболевания у супругов с химио- и лучевой терапией в анамнезе;
- другие мутагенные воздействия (профессиональные вредности, прием тератогенных препаратов и др.).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Противопоказания к инвазивной пренатальной диагностике:

- лихорадочное состояние беременной (температура тела выше 37 °С), острые инфекционные заболевания;
- обострение хронических заболеваний;
- любой болевой синдром;
- кровянистые выделения из половых путей, подтекание околоплодных вод;
- некорригированная истмико-цервикальная недостаточность;
- дегенеративные изменения в миоматозных узлах;
- внутриутробная гибель плода;
- инфекционные заболевания кожи передней брюшной стенки и промежности (гнойничковая сыпь, герпетические высыпания и др.).

Не служат противопоказаниями к проведению инвазивных диагностических манипуляций локальный гипертонус миометрия, наличие рубца(-ов) на матке, миоматозных узлов средних размеров без деструктивных изменений, предлежание плаценты (в I-II триместре), швы на шейке матки после коррекции истмико-цервикальной недостаточности.

ПОДГОТОВКА К ИССЛЕДОВАНИЮ

Клиническое обследование пациентки - консультация генетика и акушера-гинеколога; анализ крови на госпитальные инфекции (сифилис, гепатиты В и С, ВИЧ-инфекцию), клинический анализ крови, клинический анализ мочи, бактериологический анализ мазка из половых путей (I-II степени чистоты), группа крови, резус-фактор, антирезус-антитела (при резус-отрицательной принадлежности крови); УЗИ, данные биохимического скрининга; дополнительные исследования по показаниям.

Каждая пациентка дает информированное согласие на проведение внутриматочного обследования.

МЕТОДИКА

Большинство диагностических манипуляций (90%) можно проводить амбулаторно в условиях "стационара дневного пребывания". Для амбулаторных процедур используют

специально оборудованную малую операционную и палату для отдыха пациенток после операции в течение 2-4 ч. В отягощенных случаях рекомендуется госпитализация в стационар. До и после манипуляции необходима терапия, направленная на сохранения беременности.

Манипуляции выполняют в малой операционной под непосредственным визуальным ультразвуковым контролем. Процедуру выполняет врач акушер-гинеколог, имеющий соответствующую подготовку и опыт, вместе с врачом функциональной диагностики. Операционное поле и руки операторов обрабатываются по общим правилам асептики и антисептики для малых хирургических операций. В большинстве случаев манипуляции выполняют без анестезии, можно использовать местную накожную или подкожную анестезию (например, спрей раствора лидокаина 10% или раствор лидокаина 2% 4,0 подкожно), а также легкие растительные седативные средства. Резус-отрицательным беременным проводят профилактику резус-сенсibilизации путем введения иммуноглобулина человека антирезус Rho [D] на протяжении 72 ч после внутриматочной манипуляции.

Для ультразвукового контроля используют конвексный датчик с частотой 3,5 мГц с пункционным адаптером. Датчик обрабатывают раствором антисептика (регламентированного фирмой - производителем УЗ-аппарата) и защищают одноразовым стерильным презервативом. Пункционная насадка на датчик стерилизуется по правилам обработки для хирургических инструментов.

Для манипуляций используют одноразовые пункционные иглы с мандреном (адаптированные для ультразвукового контроля) диаметром 18, 20, 22 G. Реже - одноразовые аспирационные катетеры с гибким мандреном и биопсийные щипцы для эндоскопа модели "челюсти аллигатора" (при трансцервикальной биопсии хориона).

Для удобства аспирации одной рукой ворсин тканей хориона и плаценты применяют держатель(holder) для шприца, что позволяет лучше контролировать положение иглы или катетера и совершать при этом максимально эффективные прокачивающие движения шприцем (рис. 15.1, см. цветную вклейку).

ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПРЕНАТАЛЬНЫХ МАНИПУЛЯЦИЙ

15.2.1. Амниоцентез

Амниоцентез - пункция амниона с последующей аспирацией амниотической жидкости для лабораторных исследований, прерывания беременности в поздние сроки, а также для внутриутробного лечения с помощью введения лекарственных препаратов или эвакуации околоплодных вод.

МЕТОДИКА

Получение амниотической жидкости для пренатальной диагностики генетически обусловленных заболеваний возможно с 8 до 20 недель беременности. Оптимальные сроки в I триместре беременности - 10-12 недель, во II триместре - 17-19 недель.

Амниоцентез выполняют амбулаторно, по показаниям - в стационарных условиях: неблагоприятные акушерские и гинекологические ситуации в анамнезе или при данной беременности, оперативные вмешательства на матке и придатках (кесарево сечение, миомэктомия, тубэктомия, резекция яичника), угроза прерывания в I триместре, множественная миома матки.

Манипуляцию осуществляют под контролем эхографии в специально оборудованной операционной с соблюдением правил асептики и антисептики. УЗИ непосредственно перед амниоцентезом позволяет подтвердить возможность манипуляции и выбрать оптимальное место пунктирования. Переднюю брюшную стенку обрабатывают дезинфицирующим раствором. Ультразвуковой датчик помещают в стерильную насадку и укрепляют на нем пункционный адаптер. Под контролем УЗИ выбирают место пункции вне зоны плаценты или ее края, минуя миоматозные образования, внутриматочные синехии, петли пуповины, плод.

Локализация плаценты на передней стенке матки противопоказанием не является. При невозможности внеплацентарного подхода пунктируют плаценту в месте наименьшей толщины. Необходимо избегать места прикрепления пуповины к плаценте. Датчик с адаптером плотно фиксируют руками на выбранном участке передней брюшной стенки. Для определения траектории движения иглы используют специальную биопсийную программу, которая выводит на экран монитора контрольные метки. Иглой диаметром 20 или 22G и длиной 15 см с мандреном пунктируют стенку матки и амнион, мандрен удаляют. К игле подсоединяют шприц. Количество аспирированных околоплодных вод зависит от срока беременности и целей исследования. При амниоцентезе в I триместре ("раннем") эта величина составляет 1-6 мл, во II триместре - 10-45 мл. После взятия необходимого количества амниотической жидкости шприц освобождают от иглы, вставляют в нее мандрен и извлекают. По завершении амниоцентеза женщине проводят контрольное УЗИ, которое позволяет оценить состояние сердечной деятельности плода, миометрия и плаценты.

Техника амниоцентеза при многоплодной беременности аналогична таковой при одноплодной. С помощью УЗИ определяют тип плацентации, наличие амниотической перегородки. Четкая ее визуализация на протяжении всего внутриматочного вмешательства позволяет аспирировать околоплодные воды разных плодов, последовательно пунктируя амнион каждого из них разными иглами.

Эффективность получения амниотической жидкости при амниоцентезе сейчас равна 100%.

Состояние женщины после манипуляции контролируют на протяжении 2-4 ч. В этот период осуществляют профилактические меры.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Среди осложнений манипуляции можно выделить несколько попыток извлечения материала; контаминацию аспирата кровью; прерывание беременности; излитие околоплодных вод; отслойку оболочек или плаценты. Частота подобных ситуаций - 0,5-1,0%. При выявлении осложнений женщин госпитализируют.

Такие осложнения, как невозможность получения амниотической жидкости, повреждение органов матери или плода, после введения эхографического мониторинга в настоящее время не наблюдают.

15.2.2. Хорионбиопсия

Хорионбиопсия - инвазивный метод получения ворсин хориона для диагностики генетически обусловленных нарушений плода. Оптимальный срок выполнения манипуляции - 10-12 недель гестации, при толщине хориона не менее 1 см. В более поздние сроки (12-15 недель) можно выполнить плацентоцентез.

В отличие от амнио- и кордоцентеза, это исследование позволяет получить информацию о врожденных дефектах плода на самых ранних стадиях его развития - в конце I триместра беременности.

МЕТОДИКА

Ворсины хориона извлекают трансабдоминально или трансцервикально. Первый способ предпочтителен при локализации хориона на передней стенке матки, второй - на задней. Дополнительное условие манипуляции - достаточное наполнение мочевого пузыря для лучшей визуализации.

Трансцервикальную биопсию хориона выполняют на гинекологическом кресле. Наружные половые органы и влагалище обрабатывают дезинфицирующим раствором. В асептических условиях шейку матки обнажают зеркалами и фиксируют пулевыми щипцами. Под постоянным контролем эхографии, через цервикальный канал без предварительного расширения вводят специальный катетер или биопсийные щипцы (предпочтительно гибкие) с наружным диаметром 2 мм. Инструмент продвигают по линии наименьшего сопротивления к месту максимальной толщины хориона и погружают вглубь хориона на 2-3 мм. К катетеру после удаления мандрена подсоединяют шприц с 3 мл питательной среды. Создают отрицательное давление в шприце, извлекая его поршень, за счет чего ворсины хориона поступают в питательный раствор. Одновременно медленно извлекают катетер из толщи хориональной ткани. При использовании щипцов их раскрывают при контакте с хорионом, продвигают вперед, закрывают и удаляют.

Трансабдоминальная биопсия ворсин хориона технически сходна с амниоцентезом. Переднюю брюшную стенку обрабатывают дезинфицирующим раствором. Под контролем эхографии выбирают место пункции так, чтобы пунктировать толщу хориона, не проникая в амниотическую полость и не повреждая соседние органы (кишечник, мочевой пузырь). При выраженной болевой чувствительности место предполагаемого прокола обезболивают, применяя инфильтрационную анестезию раствором лидокаина 2% 4,0 мл или путем нанесения этого препарата на кожу в виде спрея. Используя датчик с пункционным адаптером, под контролем эхографии по выбранной трассе иглой 18-20G и длиной 15 см производят прокол передней брюшной стенки, стенки матки и толщи хориона. Мандрен удаляют, к игле подсоединяют шприц с 3 мл питательной среды.

Острые иглы должны четко визуализироваться в толще хориона на мониторе ультразвукового аппарата. С целью отделения ворсин хориона выполняют движения иглой вверх вниз от 5 до 10 раз. В шприце создают вакуум выдвиганием поршня и, удерживая его в таком положении, извлекают. Материал помещают в чашку Петри с 4-5 мл изотонического раствора натрия хлорида и визуально, при необходимости с помощью микроскопа, анализируют его качество и количество. Ворсины хориона представляют собой ветвистые образования белесоватого цвета, легко растяжимые и свободно перемещающиеся в среде. Количество ткани для генетических исследований должно составлять не менее 5 мг, что определяют путем сравнения с эталоном.

В настоящее время эффективность манипуляции оценивают в 99%. Отсутствие материала или его недостаток - основание для второй попытки. Возможна даже третья попытка при удовлетворительном состоянии женщины, отсутствии жалоб, гематом, изменений в сердечной деятельности плода, нормальном тоне миометрия по результатам УЗИ. При отрицательной попытке манипуляцию можно повторить не ранее чем через 3-4 дня с учетом акушерской и эхографической ситуации или перенести обследование на II триместр - амниоцентез, кордоцентез.

Ткань хориона при многоплодной беременности получают тем же способом, что и при одноплодной. Определяют оптимальный доступ к каждому хориону. Разные подходы - трансцервикальный для одного плода и трансабдоминальный для другого - увеличивают вероятность получения материала от каждого из них. Для каждого плода используют индивидуальные инструменты.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Относительные осложнения манипуляции, которые оказывают отрицательное влияние на результат исследования: отсутствие или недостаточное количество полученной хориональной ткани и ее контаминация материнскими клетками.

К осложнениям течения беременности относят угрозу выкидыша, хориоамнионит, прерывание беременности. Угроза прерывания беременности характеризуется

кровянистыми выделениями из половых путей или подтеканием околоплодных вод. Эти симптомы являются следствием образования гематом и повреждения оболочек плода. Как правило, они проходят самопроизвольно или благодаря комплексной терапии. Неоднократное введение одного и того же инструмента в полость матки, особенно через влагалище, может привести к развитию хориоамнионита. В наше время подобное осложнение практически не случается. Прерывание беременности зависит от многих факторов: невынашивание в анамнезе, угроза прерывания в ранние сроки, квалификация хирурга и т.д. В целом, частота перечисленных выше осложнений находится в пределах 1-2% независимо от доступа.

15.2.3. Кордоцентез

Кордоцентез - инвазивный метод получения пуповинной крови плода для пренатальной диагностики генетических заболеваний, сейчас применяют редко, в настоящее время используется для определения степени тяжести гемолитической болезни, инфекционного поражения плода. Его используют для внутриутробного переливания крови и введения лекарственных препаратов плоду.

МЕТОДИКА

Процедуру кордоцентеза проводят не ранее 20-й недели беременности, причем чем позже назначается диагностика, тем лучше. Оптимальный срок - 22-26-я неделя беременности. В это время плод достаточно, но не чрезмерно, подвижен, а диаметр вены пуповины и содержание вартонова студня находятся в оптимальных соотношениях.

Для проведения кордоцентеза используют технику трансабдоминального амниоцентеза. После проникновения иглы в амниотическую полость пунктируют пуповину (рис. 15.2). Прокол осуществляют либо через адаптер пункционного датчика, либо "свободной рукой". Адаптер обеспечивает целенаправленное продвижение иглы, фиксацию ее и уменьшает вероятность повреждения пуповины. Техника "свободной руки" облегчает движение иглой для выбора места вкола. Пуповину пунктируют или вблизи места ее отхождения от плаценты - устье пуповины, или свободную петлю.

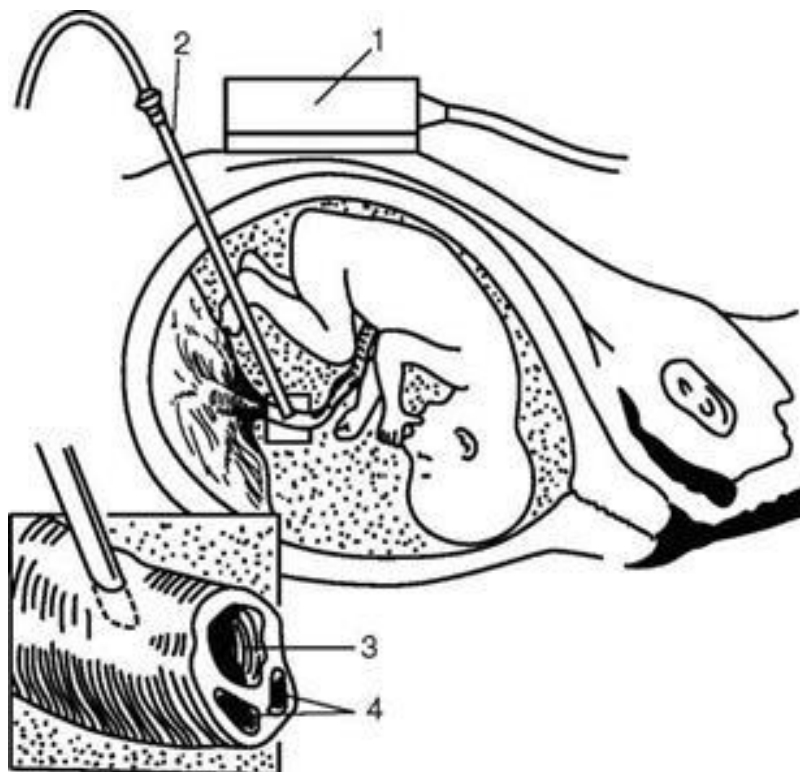


Рис. 15.2. Схема проведения кордоцентеза: 1 - ультразвуковой датчик; 2 - пункционная игла; 3 - вена пуповины; 4 - артерия пуповины

Кордоцентез при многоплодной беременности выполняют по аналогии с одноплодной. Для каждого плода используют индивидуальные иглы.

Кровь предпочтительнее получать из вены пуповины, а не из артерии. Это проще технически из-за большего диаметра пупочной вены и безопаснее. На присутствие иглы в сосуде пуповины указывает изображение на мониторе ультразвукового аппарата и появление крови в шприце, который к ней подсоединяют. Аспирируют от 1 до 3 мл крови плода, исходя из показаний к кордоцентезу и срока беременности. При неудачной попытке манипуляцию можно повторить. Причина неудач - плохая визуализация пуповины в связи с нарушением жирового обмена женщины, избыточным или недостаточным количеством околоплодных вод, а также чрезмерная подвижность плода. Эффективность кордоцентеза составляет 98%.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Возможны следующие осложнения:

- кровотечение из места пункции;
- гематома пуповины;
- брадикардия;
- плодово-маточное кровотечение;
- инфицирование;

- отслойка плаценты;
- прерывание беременности;
- антенатальная гибель плода.

Кровотечение из места пункции, брадикардию, гематому пуповины отмечают чаще - от 3 до 40% случаев, но эти осложнения имеют транзиторный характер и не отражаются на состоянии плода и течении беременности. Остальные из вышеперечисленных осложнений встречаются в 1-2% наблюдений и зависят от опыта хирурга, локализации плаценты, гестационного срока, продолжительности манипуляции, показаний к исследованию.

ОСНОВНЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ИНВАЗИВНОЙ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТКЕ

Цитогенетическое исследование

Традиционный базовый метод определения кариотипа плода по клеткам хориона, плаценты, амниоцитам, лимфоцитам крови плода с помощью светового микроскопа. Позволяет проанализировать хромосомный набор плода: установить числовые и структурные нарушения хромосом (делеции, инверсии, транслокации), мозаицизм.

Преимущества: относительно невысокая стоимость, возможность определения сбалансированных хромосомных перестроек и мозаицизма.

Недостатки: малая разрешающая способность (невозможно диагностировать микроперестройки хромосом), необходимость длительного культивирования амниоцитов (2 недели), полностью ручная методика, требующая работы высококвалифицированных специалистов (человеческий фактор).

FISH-анализ

Это флюоресцентная гибридизация *in situ*- вспомогательный метод хромосомного анализа с использованием флюоресцентных меток на определенные участки хромосом.

Преимущества: быстрая диагностика числовых нарушений хромосом, возможность автоматического анализа большого количества клеток, детального анализа структуры отдельного участка хромосомы, относительно невысокая стоимость, быстрота выполнения.

Недостатки: в рутинной практике выполняют диагностику числовых нарушений только по 5-8 хромосомам (табл. 15.1), а расширение объема исследования значительно повышает стоимость.

Молекулярно-генетические методы исследования

Это наиболее информативные и надежные современные методы диагностики генетических нарушений у плода. Виды исследований - сравнительная геномная гибридизация (CGH), полногеномная гибридизация на микрочипе высокого разрешения, диагностика моногенных дефектов.

Таблица 15.1. Основные виды пренатальной диагностики

Манипуляции	Срок беременности, недели	Материал для анализа	Риск выкидыша	Лабораторные исследования			
				цитогенетические	FISH-метод	сравнительная геномная гибридизация (CGH), полная геномная гибридизация на микрочипах	молекулярно-генетическая диагностика моногенных дефектов
				Время получения результатов исследования и объем получаемой генетической информации			
Биопсия хориона (хорионбиопсия)	10-12	Ворсинки хориона	1-2%	4-5 дней: числовые хромосомные нарушения, делеции, инверсии, транслокации, мозаицизм	4-5 дней: числовые нарушения по 5-8 хромосомам, структурная перестройка отдельных участков хромосомы	От 3 дней: полногеномное исследование с высокой разрешающей способностью	1-2 недели: диагностика мутаций одного гена (моногенные заболевания)
Биопсия плаценты (плацентобиопсия)	12,5-15	Ворсинки плаценты	1-2%	То же	То же	То же	То же
Амниоцентез	17-20	Амниотическая жидкость (смесь клеток эмбриона плаценты и амниона)	0,5-1%	2-3 нед.: числовые хромосомные нарушения, делеции, инверсии, транслокации, мозаицизм	То же	То же	То же
Кордоцентез (диагностический)	20-21	Кровь плода	1-2%	4-5 дней: числовые хромосомные нарушения, делеции, инверсии, транслокации, мозаицизм	То же	То же	То же

Преимущества: позволяют исследовать как числовые, так и структурные нарушения всех хромосом с высоким разрешением, устанавливать однородительскую изодисомию, диагностировать моногенные заболевания. Значительная автоматизация процесса, быстрота выполнения (от 3 дней).

Недостатки: относительно высокая стоимость, не позволяют диагностировать сбалансированные хромосомные перестройки и хромосомный мозаицизм.

Молекулярно-генетические методы исследования рекомендуют как метод выбора в инвазивной пренатальной диагностике.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акушерство: национальное руководство / Под ред. Э. К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 1200 с.
2. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. - 4-е изд., перераб. и доп. / Под ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 1024 с.
3. Кузнецова Т.В., Логинова Ю.А., Чиряева О.Г. Цитогенетические методы // Медицинские лабораторные технологии. Справочник. - Т. 2. - СПб.: Интермедика, 1999. - С. 550-578.
5. Неонатология: национальное руководство / Под ред. Н.Н. Володина - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 749 с.

6. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. № 572н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)".
7. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия. - М.: Медиабюро "Статус Презенс", 2011. - 688 с.
8. Савельева Г.М. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии. - М.: МИА, 2006. - 720 с.
9. Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству: Учебное пособие. - М.: Медицина, 2006. - 240 с.
10. Daffos F., Forestier F., Chapella-Pavlovsky V. Fetal blood sampling during the third trimester of pregnancy // Br. J. Obstet. Gynaecol. - 1984. - Vol. 92. - N 2. - P. 118-121.
11. Ghezzi F., Romero R., Maymon E. et al. Показания для исследования крови плода // Эхография в акушерстве и гинекологии. - М.: Видар-М, 2004. - С. 129-140.
12. Kazy Z., Rozowsky I.S., Bakharev V.A. Chorion biopsy in early pregnancy: A method for early prenatal diagnosis for inherited disorders // Prenat. Diagn. - 1982. - Vol. 2. - N 1. - P. 39-45.
13. Neville F. Hacker, Joseph C. Gambone, Calvin J. Hobel. Hacker and Moore's Essentials of Obstetrics and Gynecology. - 5th ed. - Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2010.

Глава 16. Беременность у несовершеннолетних

Наиболее благоприятным для деторождения является возраст женщин с 18 до 35 лет. Периодом «физиологической незрелости» считается возраст моложе 18 лет, когда только формируются основы образа жизни, стиль поведения, что в дальнейшем определяет физическое и психическое здоровье. Юными могут быть названы беременные, не достигшие половой зрелости, их паспортный возраст колеблется от 12 до 17 лет.

Эпидемиология

Частота беременности у подростков за последние 20 лет возросла во многих странах и имеет выраженную тенденцию к дальнейшему увеличению. Ежегодно в мире проходят роды у 15 млн подростков, что составляет 2,0-4,5% от общего количества родов. Доля юных беременных составляет 5% по отношению ко всем беременным женщинам.

За последние годы доля первобеременных среди девочек моложе 15 лет стабильно составляет 93,5-95,8%, среди подростков 15-19 лет 52,3-54,9%.

Как правило, ранняя беременность является незапланированной и в 80% случаев завершается искусственным прерыванием. Каждый одиннадцатый аборт производится у лиц моложе 19 лет. На 100 беременностей у подростков количество артифициальных абортов составляет 69,1%, родов - 16,4%, самопроизвольных выкидышей - 14,5%. В то же время 40,0% подростков имеют повторную беременность, а 17,9% - повторные роды.

Ежегодно в возрасте 15 лет рождает около 1,5 тыс. подростков, 9 тыс. в 16 лет и свыше 30 тыс. до достижения 17 лет.

Показатель материнской смертности среди юных женщин увеличился с 4,4 на 100 000 родившихся живыми до 13,4 - за последние годы.

Факторы, влияющие на уровень подростковой беременности:

- высокий уровень сексуальной активности;
- сексуальное или физическое насилие, насилие в семье;
- бедность;
- приемлемость рождения детей в подростковом возрасте в семье и окружении подростка;
- психологические и поведенческие факторы, сниженная познавательная способность, ограниченная способность;
- планировать будущее или предвидеть последствия своих действий, а также чувство собственной неуязвимости;

- нежелание использовать контрацептивы (личные мотивы или причины, связанные с половым партнером);
- преднамеренная беременность как единственный ритуал перехода во взрослое состояние;
- недоступность или низкое качество медицинской помощи в сфере планирования семьи.

Классификация

Особенности клинического течения беременности, родов несовершеннолетних первородящих и состояние новорожденных сопряжены с различной степенью биологической зрелости организма. Показатель последней - менструальный возраст (МВ).

Юных беременных целесообразно разделить по МВ, на следующие группы:

- с МВ 1 год и менее;
- с МВ 2 года;
- с МВ 3 года и более.

По возрасту:

- до 9 лет - девочки с патологически ускоренным половым созреванием, «сверхюные первородящие»;
- от 9 до 15 лет - нет полного полового созревания, «юные первородящие»;
- от 15 до 18 лет - подростки, созревшие для выполнения репродуктивной функции до 9 лет - девочки с патологически ускоренным половым созреванием, «сверхюные первородящие»;

В зависимости от состояния здоровья различают:

- здоровые беременные подростки;
- юные беременные с экстрагенитальной патологией;
- беременные подростки с осложненной беременностью.

В зависимости от обстоятельств наступления беременности:

- юных первородящих беременных из полных и благополучных семей, считающих свою беременность желательной;
- юных из неполных или неблагополучных семей с нежелательной беременностью;
- юных с беременностью в результате изнасилования.

Клиническая картина

Беременность и роды в юном возрасте связаны с большой нагрузкой на незрелый организм подростка и в 90% протекают с осложнениями. Течение беременности во многом определяется состоянием здоровья женщины, а в случае несовершеннолетних беременных - и степенью ее физического и полового развития. Современные подростки имеют низкий уровень не только физического развития, но и общесоматического здоровья. В настоящее время отмечается рост общей заболеваемости подростков. У большинства из них выявляется одно или два заболевания каких-либо органов и систем, при этом 75-86% девушек имеют хронические соматические заболевания. Существует достоверная зависимость между состоянием общесоматического и репродуктивного здоровья девушек - подростков. У 10-15% отмечаются гинекологические расстройства, ограничивающие их фертильные возможности. Естественно, что в таких условиях у несовершеннолетних гестационный процесс протекает со значительным количеством осложнений, неблагоприятно отражающихся на состоянии юной женщины, ее плода и новорожденного.

Чаще всего беременность в юном возрасте - результат внебрачной связи, сопряженный со сменой половых партнеров, поэтому во время беременности в этой возрастной группе в 1,5-2 раза чаще регистрируют инфекционно-воспалительные процессы, локализующиеся в большинстве случаев в урогенитальном тракте. Наступившая в юном возрасте беременность ускоряет процессы соматического и полового созревания. Происходят изменения костного таза, по мере протекания беременности он растет, достигая размеров, характерных для девушек в 16-18 лет. Наружная конъюгата увеличивается медленнее остальных и достигает величины нормы только к 21-му году. Таким образом, с увеличением МВ частота анатомического сужения (различных форм и степеней) таза уменьшается (у подростков с МВ 1 год она составляет 66%, у беременных с МВ 3 года - 50%). В связи с этим тазовое предлежание плодов у подростков встречается чаще, чем у взрослых женщин. В то же время эластичность связочного аппарата, симфиза и хрящевых зон у юных беременных выражена в большей степени, чем у взрослых. Это обеспечивает некоторую податливость костного кольца.

Анемия беременных диагностируется у несовершеннолетних чаще, чем у женщин старшего возраста; частота ее колеблется по разным источникам от 4 до 78%. Железодефицитная анемия, выявляемая у несовершеннолетних беременных, может быть обусловлена: неполноценностью кроветворной системы и ее возрастными особенностями; недостаточным запасом железа при рождении; потерей крови в случае предшествующих беременности ювенильных кровотечений. Несмотря на проводимое лечение, восстановление гемоглобина происходит редко, в некоторых случаях анемия продолжает прогрессировать.

Одним из наиболее частых проявлений дезадаптации к беременности считают преэклампсию. Сложность объективной оценки частоты ранних преэклампсий у подростков заключается в том, что ранние сроки беременности в большинстве случаев выпадают из-под врачебного наблюдения из-за поздней постановки несовершеннолетних беременных на учет. Эмоциональное напряжение, связанное с внебрачной беременностью, оказывает существенное влияние на частоту и тяжесть преэклампсии. При ювенильной беременности преэклампсия встречается в 12,0 - 76,55%, причем чаще средней и тяжелой степени. Средний срок манифестации преэклампсии на 2 недели раньше, чем у взрослых беременных.

Юные беременные составляют группу высокого риска по формированию фетоплацентарной недостаточности. Хроническую ФПН имеют в среднем от 11,0 до 76,0% беременных подростков, тяжелее всего она протекает у подростков с МВ 12 года. Признаки плацентарной недостаточности выявляются при ультразвуковом исследовании плаценты, определяются по макро - и микроморфологическим изменениям в плаценте, получают косвенное подтверждение при обнаружении гормональной и иммунной дисфункций. У этой группы чаще регистрируют антенатальный дистресс плода по биофизическому профилю и КТГ.

Динамика изменений уровней гормонов фетоплацентарного комплекса в крови юных первородящих и беременных благоприятного детородного возраста приблизительно одинакова. Однако недостаточный синтез стероидов в фетоплацентарном комплексе у биологически незрелых первородящих сохраняется вплоть до родов, что служит предпосылкой для развития аномалий родовой деятельности.

Стрессы и эмоциональное напряжение приводят иммунологическим сдвигам в организме беременных, снижая его устойчивость к воздействиям внешней среды. Состояние иммунной системы у беременных подросткового возраста сопряжен с низкими резервными возможностями фагоцитов и гипоглобулинемией (IgA), что клинически проявляется повышением частоты инфекционно-воспалительных заболеваний, в том числе в послеродовой период.

Течение и исходы родов существенно зависят от возраста подростка. Вопрос о продолжительности родов у несовершеннолетних представляет клинический интерес. Средняя продолжительность родов у несовершеннолетних не отличается от таковой у взрослых женщин. Самое большое количество быстрых и стремительных родов происходит у первородящих с МВ 3 года, а затяжных - у подростков с МВ 1 год.

Для рожениц с МВ 1-2 года характерны следующие осложнения в родах:

- аномалий родовой деятельности 6,5-37,2%;
- несвоевременного излития околоплодных вод 14,7-45,3%;
- кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде;

- травматизма мягких родовых путей 4,0-25,5%;
- оперативного вмешательства 2,1-17%;
- гнойно-инфекционных послеродовых заболеваний 20,0-71,7%.

У молодых первородящих наиболее сильными родовыми стрессами являются затянувшиеся роды и продолжительный безводный промежуток. Большой процент несвоевременного излития околоплодных вод связан с высоким расположением предлежащей части и функциональной несостоятельностью нижнего сегмента матки. Частое возникновение этого вида патологии связано с нарушением режима, особенно в последние месяцы беременности. Имеет значение и высокий процент инфицирования цервикального канала.

У каждой второй несовершеннолетней во время беременности имеется инфекция урогенитального тракта (хламидиоз, трихомоноз и др.). Для всех рожениц наибольшим стрессом становится кровопотеря, обусловленная кровотечением в послеродовом периоде. Причиной повышенной кровопотери является гипотония матки в раннем послеродовом периоде, задержка плацентарной ткани, вызванная нарушением механизма отделения плаценты и процесса выделения последа.

Кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах пропорциональны тяжести анемии. В свою очередь анемия, осложняющая течение беременности у большинства несовершеннолетних, является фактором снижения толерантности к кровопотере в родах.

Акушерские операции и пособия среди юных рожениц предпринимаются не чаще, чем обычно в клинической практике. Оперативное родоразрешение проводят реже, чем у взрослых. Факторами, определяющими метод родоразрешения, считают размеры таза, предполагаемую массу плода, характер предлежания, состояние здоровья девочки. Течение послеродового периода у несовершеннолетних часто бывает осложненным. В структуре осложнений преобладают гнойно-септические послеродовые заболевания, являющиеся следствием снижения общей сопротивляемости организма молодых женщин.

Диагностика

Основным препятствием для правильной и своевременной диагностики чаще всего служит непредвиденность и нежелательность беременности у несовершеннолетних. Подростки либо не подозревают о беременности, либо скрывают ее (в 35-55% случаев) и только в поздние сроки обращаются в женскую консультацию. По данным различных авторов, 8-11% юных женщин вообще не посещают женскую консультацию. Тщательное всестороннее обследование и систематическое врачебное наблюдение с самых ранних сроков беременности является необходимым при ведении несовершеннолетних беременных. К сожалению, эта задача часто оказывается

нереализуемой из-за поздней обращаемости несовершеннолетних беременных к врачу. Диагностика беременности в юном возрасте базируется на стандарте диагностики беременности, выявлении тех же предполагаемых, вероятных и несомненных признаков, данных УЗИ, что и у взрослых женщин, однако, диагноз устанавливается нередко с опозданием.

Анамнез

При отсутствии у подростка, достигшего менархе, должна быть исключена беременность, отрицание половой активности - недостаточно надежный критерий для исключения беременности.

Лабораторные исследования

Лабораторное исследование включает качественное и количественное определение ХГЧ в моче или в крови.

Инструментальные исследования

В инструментальное обследование входит ультразвуковое сканирование матки.

Дифференциальная диагностика

В процессе обследования необходимо отличить беременность от следующих заболеваний:

- аномалии развития матки;
- опущение почки;
- опухоли малого таза или брюшной полости;
- ожирение;
- все заболевания и состояния, сопровождающиеся аменореей.

Лечение

Вынашивание беременности и родоразрешение с благоприятным исходом для матери и плода является основной целью лечения.

Показания к госпитализации

Роды у несовершеннолетних женщин рекомендуется проводить в специализированных высококвалифицированных учреждениях родовспоможения, желательно в тех, где есть специалисты с соответствующим опытом и круглосуточная анестезиологическая и неонатологическая служба. Госпитализация на роды должна проводиться в 38-39 недель. При дородовой госпитализации проводится углубленное обследование организма женщины, готовности к родам, состояния фетоплацентарного комплекса. Необходимо иметь полную и объективную информацию о реактивности и

резервных возможностях плода. Рекомендуется проведение повторной пельвиметрии, так как у подростков отмечается увеличение размеров таза во время беременности. На основании полученных данных с учетом имеющихся осложнений течения беременности разрабатывается индивидуальный план ведения родов, включая вопрос о целесообразности проведения планового кесарева сечения.

Немедикаментозное лечение

Решение вопроса о вынашивании беременности в юном возрасте должно приниматься в каждом случае индивидуально, с учетом таких обстоятельств, как срок беременности, физиологическая зрелость организма, акушерско-гинекологический анамнез, общее состояние здоровья, удовлетворительный социальный статус, желание иметь ребенка, согласие родителей или опекунов, благоприятное течение беременности.

Врачу акушеру-гинекологу, ведущему беременность у юных женщин, необходимо искать особый подход, продиктованный необычностью ситуации в психологическом и деонтологическом плане, эмоциональной лабильностью подростка.

Беременность может стать кризисом для девушки подростка и ее семьи. Врач - человек, способный предложить руководство и поддержку в это время. Кроме того, план ведения беременности должен быть составлен с учетом положения в семье девушки, отношений с партнером. Очень важно консультировать подростков по вопросам питания. Адекватное питание беременных и кормящих женщин обеспечивает не только правильное развитие внутриутробного плода и новорожденного, но и сложнейшие физиологические перестройки, связанные с течением беременности и становлением лактационных механизмов. Необходимо обсудить вопросы вреда курения, приема алкоголя и наркотиков, ИППП, контрацепции и сексуальности в послеродовом периоде. Особое внимание следует уделить психопрофилактической подготовке к родам. При последующих визитах подчеркнуть значимость грудного вскармливания, научить приемам грудного вскармливания, ухода за новорожденным.

Вопрос о грудном вскармливании решают по-разному, в зависимости от желания женщины и ее семьи по отношению к новорожденному.

Медикаментозное лечение

В первый период родов в связи с большой частотой аномалий родовой деятельности у несовершеннолетних необходимо тщательно контролировать характер родовой деятельности, темпы раскрытия шейки матки. Для предотвращения быстрого течения родов у юных рожениц следует избегать ранней амниотомии и нерационального применения утеротонических средств. В активной фазе родов, учитывая возрастные особенности юных первородящих, ригидность тканей и лабильность нервной системы, для профилактики аномалий родовой деятельности следует в обязательном порядке

проводить медикаментозное обезболивание родов. Для обезболивания родов целесообразно применять эпидуральную аналгезию. Ввиду высокой частоты интранатальной гипоксии плода необходим мониторинг (КТГ) и профилактика гипоксии.

Хирургическое лечение

При выборе метода родоразрешения у юных первородящих вопрос о необходимости кесарева сечения должен решаться своевременно. Показания к его проведению аналогичны таковым у рожениц оптимального фертильного возраста: аномалии родовой деятельности, не поддающиеся консервативной терапии, интранатальная гипоксия плода, клинически узкий таз. Юный возраст роженицы не должен быть препятствием для своевременного оперативного родоразрешения.

Сроки и методы родоразрешения

Средняя продолжительность беременности у юных несколько меньше, чем у взрослых женщин - 37-38 нед. Самую короткую среднюю продолжительность беременности обычно регистрируют у несовершеннолетних с МВ 1 год и менее, у них же отмечают самую высокую частоту преждевременных родов (23%). Перенашивание беременности у юных женщин происходит реже, чем у женщин оптимального детородного возраста. С увеличением МВ частота перенашивания возрастает и в группе рожениц с МВ 3 года она совпадает с частотой у взрослых женщин.

Приблизительные сроки нетрудоспособности

Вопрос о посещении учебного заведения юная беременная решает сама вместе с родителями.

Профилактика

Беременность и роды в подростковом возрасте влекут за собой множество проблем медицинского, психологического и социального характера. В связи с этим особую активность имеет профилактика беременности у несовершеннолетних. Концепция безопасного материнства подразумевает совокупность социально-экономических, правовых и медицинских мероприятий, способствующих рождению желанных детей в оптимальные возрастные периоды без отрицательного влияния на жизнь и здоровье матери и обеспечивающих воспитание рожденных детей. В настоящее время необходимо объединение медицинских, педагогических, социальных и общественных организаций для проведения организованных форм работ по предупреждению несвоевременной беременности у юных.

Первичная профилактика подразумевает создание эффективных программ по отсрочке начала половой жизни у девушек, направленных на обучение безопасному сексуальному поведению.

Вторичная профилактика - это предупреждение последующих беременностей и родов у подростков путем длительного - до 1-2 лет наблюдения за юными матерями с индивидуальным подбором адекватных методов контрацепции.

Прогноз

Беременность протекает с осложнениями у 90% несовершеннолетних, патологию родов и послеродового периода диагностируют у 45-94% юных первородящих.

Частота неблагоприятных исходов родов для матери и плода высока, поэтому при прогнозировании осложнений необходимо учитывать принадлежность юных первородящих к группе определенного МВ (1 год и менее, 2 года, 3 года и более).

Беременных с МВ 1-2 года при любом паспортном возрасте следует относить к высокой степени риска в отношении анемии, недонашивания, родового травматизма.

Беременных с МВ 3 года и более можно отнести к низкой степени риска. При тщательном и регулярном наблюдении в условиях женской консультации и периодической госпитализации наряду с другими лечебно-профилактическими мероприятиями исход родов для матери и новорожденного может быть благоприятным.

В возрастной группе с МВ 1 год и менее в I триместре чаще всего беременность искусственно прерывают. Во II триместре прерывание показано лишь в случаях, когда существует угроза для здоровья или жизни беременной. В III триместре рационально провести спонтанные роды после достаточно длительной предварительной подготовки.

Список литературы

1. Коваленко М.С. Особенности гестационного процесса у первородящих женщин в подростковом и старшем репродуктивном возрасте: автореф. дис. канд. мед. наук. - Москва, 2011. - 96 с.
2. Лаптева Е.А. Клинические и психологические особенности состояния здоровья матерей подросткового возраста: автореф. дис. канд. мед. наук. - Пермь, 2008. - 138 с.
3. Можейко, Л.Ф. Клинические и социальные особенности у девочек подростков прерывающих беременность в ранние и поздние сроки гестации / Л.Ф. Можейко, Е.В. Новикова // Репродуктивное здоровье в Беларуси. 2010. 3. С. 48-53.
4. Радзинский В.Е. Хамошина М.Б. Лебедева М.Г. и др. Девушки - подростки РФ: современные тенденции формирования репродуктивного потенциала (обзор литературы) // Сибирский медицинский журнал. - 2010, Том 25, №4, Выпуск 2 С 914.
5. Чечулина О.В. Особенности течения беременности и родов у юных женщин // Практическая медицина. - 2010, №2(41) апрель С. 60-62.

6. Лаптева Е.А. Клинические и психологические особенности состояния здоровья матерей подросткового возраста: автореф. дис. канд. мед. наук. - Пермь, 2008. - 138 с.
7. Part K, Moreau C, Donati S, Gissler M, Fronteira I, Karro H; the REPROSTAT group. Teenage pregnancies in the European Union in the context of legislation and youth sexual and reproductive health services // Acta Obstet Gynecol Scand. 2013 Sep 4. 10.1111/aogs.12253.
8. Martins R., Fernandes R., Durao M. et al. University Students Contraceptive Survey // Eur. J. of Contraception & Reproductive Health Care. - 2008. - Vol. 13, Suppl. 2. - P. 75.

Глава 17. Тактика ведения беременности после экстракорпорального оплодотворения

Исходы беременностей, наступивших после проведения экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), являются предметом детального анализа ученых и клиницистов во всем мире.

Современные репродуктивные технологии позволяют решить проблему бесплодия семейным парам с низкими показателями репродуктивного здоровья, однако пролонгирование наступивших беременностей часто сопровождается развитием акушерских осложнений. Это объясняется различными факторами, среди которых возраст родителей, состояние гамет (особенно при олигозооспермии, азооспермии и астенозооспермии супруга), наличием гинекологических и экстрагенитальных заболеваний.

Большинство женщин, прибегающих к технологии ЭКО, имеют выраженные нарушения в репродуктивной сфере, препятствующих нормальному развитию беременности. Было установлено, что даже при одноплодной беременности, наступившей после ЭКО, повышен риск преждевременных родов, плацентарной недостаточности, задержки роста плода, отслойки плаценты, досрочного оперативного родоразрешения (II-2A).

Выявлению факторов риска и их коррекции должна быть посвящена предгестационная подготовка супружеских пар, планирующих проведение ЭКО. При трубно-перитонеальном факторе бесплодия необходим тщательный контроль за вагинальным биотопом, состоянием эндометрия, бактериологическое исследование и ПЦР диагностика. При хронических воспалительных заболеваниях органов малого таза показано противовоспалительное лечение, включая антибактериальную терапию.

При наличии показаний (семейный тромботический анамнез, наличие тромбозов в анамнезе, привычных потерь беременности) дополнительно проводят детальное обследование на тромбофилии, включающее тесты на волчаночный антикоагулянт, определение антител к $\beta 2$ -гликопротеину, аннексину, протромбину, антикардиолипиновых антител, антител к фосфатидилсерину и ПЦР исследование на врожденную тромбофилию.

К особенностям течения беременности, возникшей в результате ЭКО относят (II-2A):

- многоплодие (увеличивается частота не только бихориальных, но и монохориальных беременностей);
- повышенный риск хромосомных аномалий, особенно при мужском факторе бесплодия;

- высокий риск самопроизвольного прерывания беременности до 22 недель;
- повышенный риск преждевременных родов;
- повышенный риск гестационной артериальной гипертензии;
- повышенный риск гестационного сахарного диабета;
- высокая частота предлежания плаценты и отслойки нормально расположенной плаценты;
- высокий инфекционный индекс.

Ведение беременности после ЭКО должно быть акцентировано на следующих направлениях:

- своевременное установление многоплодия и редукция эмбрионов (при наличии трех и более плодов);
- при многоплодной беременности определение хориальности в I триместре, так как это меняет тактику ведения беременности в случае наличия монохориальной двойни;
- тщательный мониторинг показателей состояния беременной и плодов при многоплодной беременности;
- пренатальная диагностика, при наличии показаний - инвазивными методами (группа риска - родители с наличием в кариотипе сбалансированных хромосомных перестроек и пары с предшествующим мужским фактором бесплодия);
- ультразвуковое исследование для раннего выявления патологии плода;
- мониторинг состояния шейки матки (трансвагинальная цервикометрия) начиная со второго триместра беременности, рН-метрия влагалищного содержимого, контроль вагинальных мазков;
- контроль уровня АД, глюкозы крови, печеночных ферментов, гемостазиограммы и уровня тромбоцитов.

Обследование

Первоначальный план обследования во время беременности, наступившей в результате ЭКО, включает:

- анализ крови на сифилис, ВИЧ-инфекцию, гепатиты В, С;
- группа крови, резус фактор, наличие резус антител при резус отрицательной принадлежности крови женщины и резус положительной партнера;
- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови;

- анализ крови на ТТГ и Т4 свободный;
- общий анализ мочи;
- исследование системы гемостаза, включая маркеры активации внутрисосудистого свертывания;
- бактериоскопическое исследование вагинального отделяемого;
- бактериологическое исследование материала из канала шейки матки;
- количественная ПЦР диагностика вагинального отделяемого;
- УЗИ.

В I триместре беременности около 25% беременностей после ЭКО заканчивается выкидышем, что обусловлено как родительскими, так и эмбриональными причинами. При возникновении кровотечений из половых путей проводится УЗ исследование для определения жизнеспособности плодного яйца, наличия сердцебиения, описания структур плодного яйца, гематом в полости матки. При кровотечениях в I триместре, образовании гематом беременная должна быть госпитализирована в стационар для проведения терапии, направленной на пролонгирование беременности. Используют гормональную терапию - микронизированный прогестерон 400 мг в сутки или дидрогестерон 40 мг в сутки, спазмолитические препараты (дротаверина гидрохлорид, ректальные свечи с папаверина гидрохлоридом). При регрессе признаков угрожающего выкидыша проводят снижение дозы гестагенов до средней суточной 200 мг микронизированного прогестерона или 20 мг дидрогестерона с последующей постепенной отменой к 16-18-й неделям беременности.

Бесконтрольное увеличение доз гормональных препаратов при наличии кровянистых выделений патогенетически не оправдано, так как оказывает противоположный эффект (вследствие усугубления гемостазиологических нарушений). Вопрос о назначении эстрогенов на ранних сроках беременности должен решаться индивидуально при наличии информированного согласия женщины, он показан в редких клинических ситуациях, например, при донации яйцеклетки, при чистой форме дисгенезии гонад, предшествующем атрофическом эндометрите. Прием эстрогенов должен быть прекращен до 12 нед беременности. Нецелесообразно увеличивать дозы эстрогенных препаратов при возникновении кровотечения из половых путей.

При кровянистых выделениях из половых путей с гемостатической целью используется транексамовая кислота 250 мг в таблетке, суточная доза 750-1500 мг. Препарат применяют по 250-500 мг 3 раза в день в течение 5-7 дней, далее по показаниям. В случае обильных кровяных выделений из половых путей возможно внутривенное капельное введение транексамовой кислоты по 500-1000 мг в сутки в течение 3 дней с последующим переходом на пероральный прием. Резервным препаратом является этамзилат по 250 мг в 1 мл - по 2 мл внутримышечно 2 раза в сутки с переходом на

пероральный прием по 1 таблетке (250 мг) 2-3 раза в день. Длительность лечения устанавливается индивидуально в зависимости от интенсивности и длительности кровянистых выделений.

Вопросы неинвазивной пренатальной диагностики, включающие проведение общепринятого скрининга первого триместра и его интерпретации, являются дискуссионными в случае наступления беременности после ЭКО. Ряд авторов указывает на трудности интерпретации результатов биохимического скрининга, особенно при многоплодной беременности и у женщин, получающих гормональную терапию в высоких терапевтических дозах. Однако, большинство мировых сообществ считают обоснованным проведение биохимического скрининга и ультразвукового исследования с дальнейшей интерпретацией данных, исходя из возраста супружеской пары, анамнеза, наличия факторов риска (II-2A). Установлено, что даже при нормальном кариотипе плода для беременности после ЭКО характерны меньшие значения PAPP-A при проведении скрининга первого триместра, что необходимо учитывать при медико-генетическом консультировании. При наличии показаний решается вопрос об инвазивной пренатальной диагностике.

Исследования последних лет показали, что при многоплодной беременности, наступившей после ЭКО, в 3-4 раза повышен риск преждевременных родов, в 4 раза преждевременного излития околоплодных вод, плацентарной недостаточности, отслойки плаценты, предлежания плаценты, гестационной гипертензии по сравнению с самопроизвольно наступившими многоплодными беременностями (II-2A).

С целью успешного завершения беременности при тройнях и четвернях производят редукцию эмбриона в сроках от 9 до 11 нед беременности. Оптимальным доступом является трансабдоминальный в связи с более низким риском возникновения инфекционных осложнений. В случаях возникновения кровянистых выделений после операции проводят гемостатическую терапию, а также лечение воспалительных осложнений при их возникновении (антибактериальная терапия).

Истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН) достаточно часто развивается во II триместре беременности (в сроках после 12 нед). В этой связи мониторинг состояния шейки матки у беременных после ЭКО должен проводиться чаще, чем при самопроизвольно наступившей беременности (в среднем 1 раз в 2-3 нед) и обязательно включать трансвагинальную цервикометрию.

Причинами ИЦН являются многоплодная беременность, гормональные проблемы, анатомические особенности шейки матки, недифференцированная дисплазия соединительной ткани, а также наличие неоднократных внутриматочных вмешательств в анамнезе, что характерно для женщин с предшествующим бесплодием. Диагностическим критерием ИЦН является укорочение длины шейки матки менее 25 мм при трансвагинальной цервикометрии, которое нередко сопровождается

раскрытием внутреннего зева. Для ИЦН при многоплодной беременности характерны позднее развитие - после 20 недель беременности и быстрое прогрессирование. В этой связи своевременное решение вопроса о хирургической коррекции ИЦН имеет важное практическое значение. При невозможности провести хирургическую коррекцию возможно использование пессариев. Для профилактики активации инфекционно-воспалительных процессов, показан регулярный инфекционный скрининг состояния генитального тракта.

Использование низкомолекулярных гепаринов - надропарина кальция, далтепарина кальция или эноксапарина натрия при беременности после ЭКО должно проводиться по тем же показаниям, как при самопроизвольно наступившей беременности. К ним относится антифосфолипидный синдром и врожденная тромбофилия высокого риска (мутация фактора V Лейден, гена протромбина, дефицит антитромбина III под строгим контролем уровня АТ III), а также клинические анамнестические указания на тромбоз любой локализации.

При возникновении угрожающих преждевременных родов у беременной после ЭКО показана госпитализация в стационар с проведением обследования, назначение токолитической терапии и профилактики РДС плода. Важное значение имеет оценка состояния плода путем УЗ исследования, доплерометрии, кардиотокографии для диагностики проявлений плацентарной недостаточности.

Препаратами выбора для проведения внутривенного токолиза являются селективные β_2 -адреномиметики (гексопреналин) или блокаторы рецепторов к окситоцину (атозибан). Токолиз проводится в течение 48 ч с одновременным назначением профилактики РДС плода, обследованием и динамическим наблюдением за состоянием женщины и плода.

При купировании клинических признаков угрожающих преждевременных родов показано дальнейшее динамическое наблюдение на амбулаторном этапе с оценкой состояния плода и показателей беременной.

При анализе родоразрешений беременных после ЭКО выявлен достоверно более высокий процент кесаревых сечений и индукции родов (в среднем в 2 раза превышающий показатели при самопроизвольно наступивших беременностях). При анализе данных было установлено, что это связано с материнскими факторами (преэклампсия, предлежание плаценты, отслойка плаценты), так и плодовыми причинами, среди которых наиболее часто выявлена декомпенсированная плацентарная недостаточность, гипоксия плода в родах, недоношенность при наличии других факторов (неправильного положения плода в матке, аномалий родовой деятельности).

Таким образом, при ведении беременности, наступившей в результате ЭКО необходимо обратить особое внимание на раннюю неинвазивную пренатальную

диагностику, при наличии показаний проведение хориоцентеза и амниоцентеза, своевременное установление многоплодия и хориальности в I триместре, тщательный мониторинг показателей состояния беременной и плода, предупреждение потерь беременности до 22 нед и преждевременных родов. При реализации презклампсии и декомпенсированной плацентарной недостаточности необходимо своевременное решение вопроса о досрочном родоразрешении.

Список литературы

1. Александрова Н.В., Баев О.Р. Преждевременные роды при беременности, наступившей с использованием вспомогательных репродуктивных технологий. Пути профилактики. - Акушерство и гинекология. - 2012 - №4-2. - С. 33-38.
2. Александрова Н.В., Доронина О.А., Баев О.Р., Иванец Т.Ю. Пренатальный скрининг в I триместре при беременности, наступившей после использования вспомогательных репродуктивных технологий. - Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2012. - №4 С. 57-61.
3. Краснопольский В.И., Долгиева Л.У. Место кесарева сечения при родоразрешении женщин с одноплодной беременностью после ЭКО. //Журнал акушерства и женских болезней. -2010. -№5. -С. 103^9.
4. Капустина М.В., Долгиева Л.У. Истмико-цервикальная недостаточность при беременности двойней после ЭКО. //Материалы 11-го конгресса «Мать и Дитя». - М., 2010. -С. 88.
5. Долгиева Л.У., Капустина М.В., Бурумкулова Ф.Ф., Колендо С.А. Гестационный сахарный диабет и одноплодная беременность после ЭКО. //Материалы 11-го конгресса «Мать и Дитя». -М., 2010. -С. 61.
6. Bhattacharya S, Porter M, Amalraj E, Templeton A, Hamilton M, Lee AJ, Kurinczuk JJ. The epidemiology of infertility in the North East of Scotland. Hum Reprod 2009; 24: 3096-107.
7. Vitthala S, Gelbaya TA, Brison DR, Fitzgerald CT, Nardo LG. The risk of monozygotic twins after assisted reproductive technology: a systematic review and meta-analysis. Human Reprod Update 2009; 15: 45-55.
8. McDonald S.D., Han Z., Mulla S., Murphy K.E., Beyene J., Ohlsson A. Preterm birth and low birth weight among *in vitro* fertilization singletons: a systematic review and meta-analyses. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2009; 146: 138-48.
9. Nelson S.M., Lawlor D.A. Predicting live birth, preterm delivery, and low birth weight in infants born from *in vitro* fertilisation: a prospective study of 144,018 treatment cycles. PLoS Med2011;8:e1000386.

10. McDonald S.D., Han Z., Mulla S., Ohlsson A., Beyene J., Murphy K.E. Preterm birth and low birth weight among *in vitro* fertilization twins: a systematic review and meta-analyses. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2010; 148: 105-13.
11. De Neubourg D, Gerris J, Mangelschots K, Van Royen E, Vercruyssen M., Steylemans A., et al. The obstetrical and neonatal outcome of babies born after single-embryo transfer in IVF/ICSI compares favourably to spontaneously conceived babies. Hum Reprod 2006; 21: 1041-6.
12. Pregnancy Outcomes After Assisted Reproductive Technology - JOINT SOGC - CFAS GUIDELINE - MARCH JOGC MARS 2006. No 173, 2006 - P. 220-233.
13. *In vitro* Fertilisation: Perinatal Risks and Early Childhood Outcomes-RCOG Scientific Impact Paper No. 8 May 2012 - 12 P.

Глава 18. Многоплодная беременность

Многоплодной называется беременность, при которой в организме женщины развивается два плода и более. Роды двумя и более плодами называются многоплодными.

Код по МКБ-10

Класс XV. Беременность, роды и послеродовой период (O00-O99)

Медицинская помощь матери в связи с состоянием плода, амниотической полости и возможными трудностями родоразрешения (O30-O48)

O30 Многоплодная беременность

O31 Осложнения, характерные для многоплодной беременности

Родоразрешение (O80-O84)

O84 Роды многоплодные

Эпидемиология

К факторам, способствующим многоплодной беременности, относятся: возраст матери старше 30-35 лет, наследственный фактор (по материнской линии), высокий паритет, аномалии развития матки (удвоение), наступление беременности сразу после прекращения приема пероральных контрацептивов, использование средств для стимуляции овуляции, ЭКО. Широкое внедрение вспомогательных репродуктивных технологий привело к изменению соотношения спонтанной и индуцированной многоплодной беременности: 70 и 30%% в 80-е годы, 50 и 50%% в конце 90-х годов и к настоящему времени составляет около 30% и 70% соответственно.

Классификация

В зависимости от количества плодов говорят о «порядке» многоплодия: двойня, тройня, четверня и т.д.

В зависимости от зиготности выделяют: двуяйцовую (дизиготную) и однайцовую (монозиготную) двойни. Детей, родившихся от двуяйцовой двойни, называют двойняшками (в зарубежной литературе - «fraternal или not identical»), а детей от однайцовой двойни - близнецами (в зарубежной литературе - «identical»).

Двуяйцовая двойня является результатом оплодотворения двух яйцеклеток, созревание которых, происходит в течение одного овуляторного цикла, как в одном, так и в обоих яичнике. При дизиготной двойне у каждого эмбриона/плода формируется собственная плацента, каждый из них окружен собственной амниотической и хориальной оболочками - межплодовая перегородка состоит из 4

слоев. Такая двуяйцовая двойня называется *бихориальной биамниотической*. Частота двуяйцовой двойни (среди двоен) составляет 70%.

При однойяйцовой двойне оплодотворяется одна яйцеклетка. Вид плацентарно-мембранных взаимоотношений при этом типе двойни зависит от срока разделения единственной оплодотворенной яйцеклетки (рис. 18.1). Если деление происходит в течение первых 3 сут после оплодотворения (до стадии морулы), то формируются два эмбриона, два амниона, два хориона/плаценты (хорионы/плаценты могут сливаться, имитируя одно целое). Межплодовая перегородка, как и при двуяйцовой двойне, состоит из 4 слоев. Такая однойяйцовая двойня также называется *бихориальной биамниотической*.



Рис. 18.1. Типы плацентации при многоплодной беременности (а - бихориальная биамниотическая двойня; б - монохориальная биамниотическая двойня; в - монохориальная моноамниотическая двойня)

Когда разделение яйцеклетки происходит в интервале 3-8 сут после оплодотворения (на стадии бластоцисты), формируются два эмбриона, два амниона, но один хорион/плацента. Межплодовая перегородка при этом состоит из двух слоев амниона. Такой тип однойяйцовой двойни называется *монохориальным биамниотическим*.

При делении яйцеклетки в интервале 8-13 дней после оплодотворения формируются один хорион и два эмбриона, окруженные единой амниотической оболочкой, то есть межплодовая перегородка отсутствует. Такая однойяйцовая двойня является *монохориальной моноамниотической*.

Результатом деления оплодотворенной яйцеклетки в более поздние сроки (после 13 дня), когда уже сформированы эмбриональные диски, является сросшаяся (не разделившаяся) двойня.

Диагностика

Основой диагностики многоплодной беременности в современном акушерстве является ультразвуковое исследование. Ультразвуковая диагностика многоплодия возможна, начиная с ранних сроков беременности (4-5 нед) и основывается на визуализации в полости матки нескольких плодных яиц и эмбрионов.

Для выработки правильной тактики ведения беременности и родов при многоплодии решающее значение имеет раннее (в I триместре) определение хориальности (числа плацент). Именно хориальность (а не зиготность) определяет течение беременности, ее исходы, перинатальную заболеваемость и смертность.

Наличие двух отдельно расположенных плацент, толстая межплодовая перегородка (более 2 мм) являются достоверным критерием бихориальной двойни. При выявлении единой «плацентарной массы» нужно дифференцировать «единственную плаценту» (монохориальная двойня) от двух слившихся (бихориальная двойня). Наличие специфических ультразвуковых критериев - Т- и λ-признаков, формирующихся у основания межплодовой перегородки, с высокой степенью достоверности позволяют поставить диагноз моноили бихориальной двойни. λ-признак при ультразвуковом исследовании на любом сроке гестации свидетельствует о бихориальном типе плацентации (рис. 18.2), Т-признак указывает на монохориальность. После 16 недель беременности λ-признак становится менее доступным для исследования.

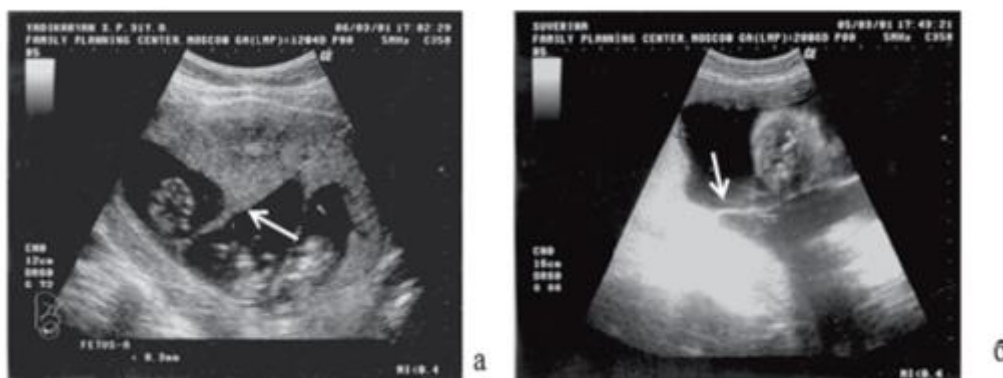


Рис. 18.2. Ультразвуковые критерии хориальности (а - λ-признак, б - Т-признак)

В более поздние сроки беременности (2-3 триместры) точная диагностика хориальности возможна только при наличии двух отдельно расположенных плацент. При наличии единой плацентарной массы (одна плацента или слившиеся плаценты) при эхографии часто происходит гипердиагностика монохориального типа плацентации.

Начиная с ранних сроков беременности, необходимо проводить оценку анатомии плодов для исключения врожденных аномалий, маркеров хромосомной патологии (воротниковый отек), а при моноамниотической двойне - сросшихся близнецов. Наличие воротникового отека у одного из плодов при монохориальной двойне может являться не только показателем высокого риска хромосомной патологии, но и прогностическим признаком тяжелой формы синдрома фето-фетальной гемотрансфузии (СФФГ).

По данным ультразвуковой фетометрии при многоплодной беременности выделяют физиологическое развитие обоих плодов; диссоциированное (дискордантное)

развитие плодов (разница в массе 20 и более процентов); задержку роста обоих плодов.

Помимо фетометрии, оценивают структуру и степень зрелости плаценты/плацент, количество околоплодных вод в обоих амнионах, исследуют места выхода пуповин с плодовой поверхности плаценты/плацент для диагностики оболочечного прикрепления пуповин/пуповины.

Важным для выбора оптимальной тактики родоразрешения при многоплодной беременности является определение положения и предлежания плодов к концу беременности. Чаще всего оба плода находятся в продольном положении (80%): головное-головное, тазовое-тазовое, головное-тазовое, тазовое-головное. Реже встречаются следующие варианты положения плодов: один - в продольном положении, второй - в поперечном; оба - в поперечном положении.

Для оценки состояния плодов при многоплодии используют общепринятые методы функциональной диагностики: кардиотокографию, доплерометрию кровотока в сосудах системы мать-плацента-плод с обязательным включением исследования максимальной скорости кровотока в средней мозговой артерии плода/плодов при монохориальном типе плацентации (при внутриутробной гибели одного из плодов МХ двойни - для диагностики анемии у живого плода из-за сброса крови в русло погибшего; при обоих живых плодах МХ двойни для своевременной диагностики синдрома анемии-полицитемии).

Течение беременности

При многоплодной беременности к организму женщины предъявляются повышенные требования: сердечно-сосудистая система, легкие, печень, почки и другие органы функционируют с большим напряжением. Материнская заболеваемость и смертность при многоплодной беременности возрастает в 3-7 раз по сравнению с одноплодной; при этом, чем выше порядок многоплодия, тем выше риск материнских осложнений. У женщин, имеющих сочетанные соматические заболевания, отмечается их обострение практически в 100%.

Частота развития *гестоза (преэклампсии)* у женщин при многоплодии достигает 45%. При многоплодной беременности гестоз, как правило, возникает раньше и протекает тяжелее, чем при одноплодной беременности, что объясняется увеличением объема плацентарной массы («гиперплацентоз»).

У значительного числа беременных с двойней гипертензия и отеки развиваются вследствие избыточного увеличения внутрисосудистого объема, и их ошибочно относят к группе беременных с гестозом. В таких случаях скорость клубочковой фильтрации повышена, протеинурия незначительна или отсутствует, а снижение величины гематокрита в динамике указывает на увеличенный объем плазмы. У этих беременных значительное улучшение наступает при соблюдении постельного режима.

Анемия, частота которой у беременных с двойней достигает 50-100%, считают «обычным» осложнением, что связывают с увеличением внутрисосудистого объема. Поскольку основным его элементом является повышение объема плазмы (в большей степени, чем при одноплодной беременности), в конечном результате отмечается снижение величины гематокрита и уровня гемоглобина, особенно во 2 триместре беременности; физиологическая анемия при многоплодии более выражена. Значительное увеличение эритропоэза во время беременности двойней может привести у некоторых пациенток к истощению ограниченных запасов железа и сыграть роль пускового механизма в развитии железодефицитной анемии. Наилучшим способом, позволяющим отличить физиологическую гидремию от истинной железодефицитной анемии при беременности двойней, является исследование мазков крови.

Течение многоплодной беременности нередко осложняется *задержкой роста* одного из плодов, частота которой в 10 раз выше таковой при одноплодной беременности и составляет 34% и 23% соответственно при моно- и бихориальной двойне. Более выражена зависимость от типа плацентации частоты задержки роста обоих плодов - 7,5% при монохориальной и 1,7% при бихориальной двойне. Особого внимания заслуживает так называемая селективная задержка роста плода при монохориальной двойне (разница предполагаемой массы плодов более 25%), при которой высок риск внутриутробной гибели плода с меньшей массой.

Одним из наиболее частых осложнений многоплодной беременности являются *преждевременные роды*, одной из основных причин которых является перерастяжение матки. При этом, чем больше число вынашиваемых плодов, тем чаще наблюдаются преждевременные роды.

Ведение беременности

Пациентки с многоплодием должны посещать женскую консультацию чаще, чем при одноплодной: 2 раза в месяц до 28 нед (когда выдается листок нетрудоспособности по беременности и родам), после 28 нед - 1 раз в 7-10 дней. Консультация терапевтом проводится 3 раза за беременность.

Учитывая повышенную потребность в калорийности, белках, минералах, витаминах при многоплодной беременности назначается полноценное сбалансированное питание. Общая прибавка массы тела за беременность при многоплодии должна быть не менее 18-20 кг. Особенно важна прибавка массы тела в первой половине беременности - не менее 10 кг.

Беременным с многоплодием с 16-20 нед необходима профилактика анемии (оральный прием железосодержащих препаратов 60-100 мг/сутки и фолиевой кислоты 1 мг/сутки).

Для прогнозирования преждевременных родов необходимо исследовать состояние шейки матки в 19-20 нед с помощью трансвагинальной цервикографии, которая позволяет, помимо оценки длины шейки матки, определить состояние внутреннего зева. По нашим данным при длине шейки матки ≤ 34 мм в 22-24 нед повышен риск преждевременных родов до 36 недель; критерием риска преждевременных родов в 32-35 нед является длина шейки матки ≤ 27 мм, а критерием риска «ранних» преждевременных родов (до 32 нед) - ≤ 19 мм.

Для профилактики преждевременных родов беременным с многоплодием рекомендуется ограничение физической активности, увеличение продолжительности дневного отдыха (трижды по 1-2 ч). Обоснованным является профилактическое применение акушерских пессариев. Расширяются показания к выдаче больничного листа.

При задержке роста плода/плодов, особенно при монохориальной двойне, необходима госпитализация для тщательного контроля состояния плода с помощью доплерометрии кровотока в системе мать-плацента-плод и кардиотокографии и соответствующей терапии.

Течение и ведение родов

Течение родов при многоплодии характеризуется высокой частотой осложнений: первичная и вторичная слабость родовой деятельности, преждевременное излитие околоплодных вод, выпадение петель пуповины, мелких частей плода. Одним из серьезных осложнений интранатального периода является преждевременная отслойка плаценты первого или второго плода. Причиной отслойки плаценты после рождения первого плода является быстрое уменьшение объема матки и понижение внутриматочного давления, что представляет особую опасность при монохориальной двойне. Редким (1 на 800 беременностей двойней), но тяжелым интранатальным осложнением является коллизия плодов при тазовом предлежании первого плода и головном предлежании второго. При этом головка второго одного плода цепляется за головку второго, и они одновременно вступают во вход малого таза. При коллизии близнецов методом выбора является экстренное кесарево сечение.

Метод родоразрешения при двойне зависит от положения и предлежания плодов. Оптимальным методом родоразрешения при головном/головном предлежании обоих плодов являются роды через естественные родовые пути, при поперечном положении первого плода - кесарево сечение. Тазовое предлежание первого плода у первородящих также является показанием к кесареву сечению. При головном предлежании первого и тазовом предлежании второго методом выбора являются роды через естественные родовые пути. В родах возможен наружный поворот второго плода с переводом его в головное предлежание под контролем ультразвукового исследования. Поперечное положение второго плода в настоящее время

рассматривается многими акушерами как показание к кесареву сечению на втором плоде, хотя при достаточной квалификации врача возможен комбинированный поворот второго плода на ножку с последующим его извлечением.

Важное значение для определения тактики ведения родов имеет четкое знание типа плацентации, так как при монохориальной двойне, наряду с высокой частотой антенатальной фето-фетальной гемотрансфузии, существует высокий риск острой интранатальной трансфузии, которая может оказаться фатальной для второго плода (выраженная острая гиповолемия с последующим повреждением головного мозга, анемия, интранатальная гибель).

Родоразрешение неосложненной бихориальной двойни следует проводить после 37 нед (не позднее 38 нед), неосложненной монохориальной - после 36 нед (не позднее 37 нед)

Оптимальным методом родоразрешения при монохориальной моноамниотической двойне, при которой в родах, как и во время беременности, высок риск перекрута пуповин, считается кесарево сечение в 33-34 нед беременности.

Показанием к плановому кесареву сечению при двойне является выраженное перерастяжение матки за счет крупных детей (суммарная масса плодов 6 и более кг) или многоводия. При беременности тремя и более плодами также показано родоразрешение путем кесарева сечения в 34-35 нед.

При ведении родов через естественные родовые пути необходимо осуществлять тщательное наблюдение за состоянием пациентки и постоянный контроль сердечной деятельности обоих плодов. Роды при многоплодии предпочтительно вести в положении роженицы на боку во избежание развития синдрома сдавления нижней полой вены.

После рождения первого ребенка проводят наружное акушерское, влагалищное исследование и УЗИ для уточнения акушерской ситуации и положения второго плода. При продольном положении второго плода вскрывают плодный пузырь, медленно выпуская околоплодные воды; в дальнейшем роды ведутся как обычно.

Во время многоплодных родов обязательно проводится профилактика кровотечения в последовом и послеродовом периодах в связи с высоким риском гипотонического кровотечения из-за перерастянутости матки.

При многоплодных родах необходимо присутствие двух и более акушеров и неонатологов.

Все многоплодные роды, за исключением неосложненных двоен, должны проводиться в акушерских стационарах 3-го уровня.

Специфические осложнения многоплодной беременности

Тактика ведения. При многоплодной беременности возможно развитие специфических осложнений: синдром фето-фетальной гемотрансфузии (СФФГ), обратная артериальная перфузия, внутриутробная гибель одного из плодов, врожденные аномалии развития одного из плодов, сросшиеся близнецы, хромосомная патология одного из плодов.

Синдром фето-фетальной гемотрансфузии осложняет течение 5-25% многоплодных одноплодных беременностей.

Для СФФГ характерны артериовенозные анастомозы, располагающиеся в толще плаценты, и практически всегда проходящие через капиллярное ложе котилодона. Выраженность СФФГ (легкая, средняя, тяжелая) зависит от степени перераспределения крови через эти анастомозы, которые варьируют в размерах, числе и направлении.

Основным пусковым фактором развития СФФГ служит патология развития плаценты одного из плодов, который становится донором. Состояние плода-донора нарушается в результате гиповолемии вследствие потери крови и гипоксии на фоне плацентарной недостаточности. Повышение периферической резистентности плацентарного кровотока приводит к шунтированию крови к другому плоду-реципиенту, который компенсирует увеличение объема циркулирующей крови полиурией. Состояние плода-реципиента нарушается вследствие сердечной недостаточности, обусловленной гиперволемией.

Диагностика СФФГ. Патогномоничными эхографическими признаками тяжелого СФФГ являются: наличие большого мочевого пузыря у плода-реципиента с полиурией на фоне выраженного многоводия и «отсутствие» мочевого пузыря у плода-донора с анурией, для которого характерно снижение двигательной активности на фоне выраженного маловодия. На основании ультразвуковых критериев разработаны стадии синдрома фето-фетальной гемотрансфузии (СФФГ), которые используются в практике для определения тактики ведения беременности и показаний к хирургической коррекции:

- I стадия - мочевой пузырь донора определяется;
- II стадия - мочевой пузырь плода-донора не определяется, состояние кровотока (в артерии пуповины и/или венозном протоке) не является критическим;
- III стадия - критическое состояние кровотока (в артерии пуповины и/или венозном протоке) у донора и/или реципиента;
- IV стадия - водянка у плода-реципиента;
- V стадия - антенатальная гибель одного или обоих плодов.

Методом выбора в лечении СФФГ тяжелой степени является эндоскопическая лазерная коагуляция анастомозирующих сосудов плаценты под эхографическим контролем, так называемая «соноэндоскопическая» техника. Этот метод предполагает трансабдоминальное введение фетоскопа в амниотическую полость плода-реципиента. Комбинация ультразвукового наблюдения и непосредственного визуального осмотра через фетоскоп позволяет осуществлять обследование хорионической пластины вдоль всей межплодовой перегородки, выявить и произвести коагуляцию анастомозирующих сосудов. Оперативное вмешательство заканчивается дренированием околоплодных вод до нормализации их количества. С помощью эндоскопической лазерной коагуляции возможно пролонгирование беременности в среднем на 14 нед, что приводит к снижению внутриутробной гибели плодов с 90% до 29%.

Альтернативной тактикой ведения беременных с выраженным СФФГ, при отсутствии возможности проведения лазерной коагуляции анастомозирующих сосудов плаценты, является амниодренирование избыточного количества амниотической жидкости из амниотической полости плода-реципиента, проводимого под ультразвуковым контролем. Этот паллиативный метод лечения, который может применяться неоднократно в динамике беременности, не устраняет причину СФФГ, однако способствует снижению внутриамниотического давления, компрессии, как правило, оболочечно прикрепленной пуповины и поверхностных сосудов плаценты. Амниодренирование в определенной мере улучшает состояние как плода-донора, так и плода-реципиента и способствует пролонгированию беременности.

Эффективность эндоскопической лазеркоагуляционной терапии СФФГ (рождение хотя бы одного живого ребенка) составляет 70-80%, а амниодренирования - 30-83%. Наиболее важна разница в перинатальных исходах при проведении эндоскопической лазеркоагуляции и повторных амниодренажей: частота неврологических нарушений у выживших детей составляет 5% против 18-37% соответственно.

В отсутствие лечения перинатальная смертность при СФФГ достигает 60-100%.

Обратная артериальная перфузия присуща только монохориальной двойне и является наиболее выраженным проявлением СФФГ. Вследствие наличия пупочных артерио-артериальных анастомозов один плод (реципиент) развивается за счет плода-донора. У плода-донора («насоса»), как правило, не бывает структурных аномалий, но обнаруживаются признаки водянки. Плод-реципиент («паразитирующий») - всегда с множественными аномалиями, несовместимыми с жизнью: отсутствие головы, сердца или выявляются значительные дефекты этих органов (рудиментарное сердце). Прогноз для плода-донора также неблагоприятен: при отсутствии внутриутробной коррекции смертность достигает 50%. Единственная возможность сохранить жизнь плоду-донору - это фетотомия плода-реципиента (лигирование пуповины).

Внутриутробная гибель одного из плодов при многоплодной беременности может наблюдаться в любом сроке гестации и результатом этого может быть «отмирание» одного плодного яйца в I триместре, что отмечается в 20% наблюдений, и «бумажный плод» во II триместре беременности.

Основными причинами поздней внутриутробной гибели (III триместр) являются при монохориальной плацентации - СФФГ и селективная задержка роста плода, а при бихориальной - задержка роста плода/плодов и оболочечное прикрепление пуповины. Частота внутриутробной гибели плода при монохориальной двойне в 2 раза превышает таковую при бихориальной многоплодной беременности.

При внутриутробной гибели одного из плодов при бихориальной двойне оптимальной считается выжидательная тактика.

При монохориальном типе плацентации огромный риск для оставшегося в живых плода представляют повреждения головного мозга, обусловленные выраженной гипотензией вследствие перераспределения крови («кровоотечения») от живого плода в фетоплацентарный комплекс погибшего. Единственный выход для спасения жизнеспособного плода - это кесарево сечение, произведенное как можно быстрее после гибели одного из плодов, когда еще не произошло повреждения головного мозга оставшегося в живых плода.

При внутриутробной гибели одного из плодов из монохориальной двойни на более ранних сроках (до достижения жизнеспособности) тактика дальнейшего ведения беременности определяется на основании исследования максимальной скорости кровотока в средней мозговой артерии у оставшегося в живых плода. При выявлении анемии показано внутрисосудистое переливание крови плоду и пролонгирование беременности до достижения жизнеспособности. В отсутствие анемии показано динамическое наблюдение.

Врожденные аномалии развития плода. Тактика ведения многоплодной беременности, дискордантной в отношении врожденных аномалий развития плода, зависит от степени выраженности порока, гестационного возраста плода на момент диагностики и, что особенно важно, типа плацентации. При бихориальной двойне возможен селективный фетоцид больного плода (внутрисердечное введение KCl под контролем УЗИ). Учитывая небезопасность проводимой инвазивной процедуры, при абсолютной летальности порока (например, анэнцефалии) возможна выжидательная тактика.

При монохориальной плацентации наличие межплодовых трансплацентарных анастомозов исключает возможность селективного фетоцида с использованием KCl ввиду опасности его попадания из циркуляции больного плода или кровотечения в сосудистое русло живого плода. С целью окклюзии пуповины больного плода используются другие методы фетоцида: инъекция чистого алкоголя во

внутрибрюшную часть пупочной артерии, перевязка пуповины при фетоскопии, эндоскопическая лазерная коагуляция, введение под эхографическим контролем тромбогенной спирали, эмболизация больного плода.

Сросшиеся (не разделившиеся) близнецы. К наиболее частым типам срастания относятся торакопаги (сращение в области грудной клетки), омфалопаги (сращение в области пупка и хряща мечевидного отростка), краниопаги (сращение гомологичными частями черепа), пигопаги и ишиопаги (соединение боковых и нижних отделов копчика и крестца), а также неполное расхождение: раздвоение только в одной части тела.

Прогноз для сросшихся близнецов зависит от места, степени соединения и от наличия сопутствующих пороков развития. В связи с этим для более точного установления потенциальной возможности выживания детей и их разделения, помимо УЗИ, требуются дополнительные методы исследования (эхокардиография и МРТ).

Ведение беременности при внутриутробно диагностированной сросшейся двойне заключается в прерывании беременности, если диагноз установлен в ранние сроки. При возможности хирургического разделения новорожденных и согласия матери придерживаются выжидательной тактики до достижения плодами жизнеспособности. Путем кесарева сечения проводится также родоразрешение при поздней диагностике сросшихся близнецов.

Хромосомная патология у каждого из плодов при двукладной многоплодной беременности наблюдается с такой же частотой, как при одноплодной, и, таким образом, возможность поражения, по меньшей мере, одного из плодов удваивается. У однояйцевых двоен риск хромосомной патологии такой же, как и при одноплодной беременности, в большинстве наблюдений поражаются оба плода.

Тактика ведения беременных с двойней при диагностированной трисомии обоих плодов однозначна - прерывание беременности, при дискордантности плодов в отношении хромосомной патологии возможны или селективный фетоцид больного плода, или пролонгирование беременности без какого-либо вмешательства. Тактика основывается на относительном риске селективного фетоцида, который может стать причиной выкидыша, преждевременных родов, а также гибели здорового плода. Вопрос о пролонгировании беременности с вынашиванием заведомо больного ребенка должен решаться с учетом желания беременной и ее семьи.

Профилактика

Профилактика заключается в ограничении числа переносимых эмбрионов при проведении ЭКО (программа «SET - single embryo transfer»).

Прогноз

Прогноз для детей от многоплодной беременности зависит от гестационного возраста при рождении, а также от осложнений беременности, включая специфические.

Глава 19. Самопроизвольный аборт (выкидыш)

Самопроизвольный аборт (выкидыш) - самопроизвольное прерывание беременности до достижения плодом жизнеспособного гестационного срока.

В соответствии с определением ВОЗ, выкидышем является самопроизвольное изгнание или экстракция эмбриона или плода массой до 500 г, что соответствует гестационному возрасту до 22 нед беременности.

МКБ-10

O03 Самопроизвольный аборт

O02.1 Несостоявшийся выкидыш

O20.0 Угрожающий аборт.

Эпидемиология

Самопроизвольный выкидыш - самое частое осложнение беременности. Частота его составляет от 10 до 20% всех клинически диагностированных беременностей. Около 80% выкидышей происходит до 12 нед беременности. В структуре спорадических ранних выкидышей - одна треть беременностей прерывается до 8 недель по типу анэмбрионии (отсутствие эмбриона).

Этиология

Около 50% спорадических ранних выкидышей обусловлено хромосомными дефектами, в сроках 8-11 нед - 41-50%, в сроках 16-19 нед она снижается до 30%.

Наиболее частыми типами хромосомной патологии при ранних самопроизвольных выкидышах являются - аутосомные трисомии - 52%, моносомии X - 19%, полиплоидии - 22%, другие формы составляют - 7%.

В 80% выкидышей происходит вначале гибель, а затем экспульсия плодного яйца. Среди других причин спорадических ранних выкидышей выделяют анатомические, эндокринные, инфекционные, иммунологические факторы, которые в большей мере являются причинами привычных выкидышей.

Факторы риска

Возраст матери является одним из основных факторов риска у здоровых женщин. В возрастной группе женщин от 20 до 30 лет риск самопроизвольного выкидыша составляет 9-17%, в 35 лет - 20%, в 40 лет - 40%, в 45 лет - 80%.

Паритет. У женщин с двумя и более беременностями в анамнезе риск выкидыша выше, чем у нерожавших женщин, причем этот риск не зависит от возраста.

Наличие самопроизвольных выкидышей в анамнезе. Риск самопроизвольного выкидыша возрастает с увеличением числа неудач - у женщин с одним самопроизвольным выкидышем в анамнезе риск составляет 18-20%, после двух выкидышей он достигает 30%, после трех выкидышей - 43%. Для сравнения - риск выкидыша у женщин, предыдущая беременность которых закончилась успешно, составляет 5%.

Курение. Потребление более 10 сигарет в день увеличивает риск самопроизвольного выкидыша в I триместре.

Применение нестероидных противовоспалительных средств, в период предшествующий зачатию. Получены данные, о негативном влиянии угнетения синтеза простагландинов на успешность имплантации. При использовании нестероидных противовоспалительных средств в период, предшествовавший зачатию и на ранних этапах беременности, частота выкидышей составила 25% по сравнению с 15% у женщин, не получавших анальгетики.

Лихорадка (гипертермия). Повышение температуры выше 37,7 °C приводит к увеличению частоты ранних самопроизвольных выкидышей.

Травма. Включая инвазивные методики пренатальной диагностики (хориоцентез, амниоцентез, кордоцентез). Риск составляет 3-5%.

Употребление кофеина. При суточном потреблении более 100 мг кофеина (4-5 чашек кофе) риск ранних выкидышей достоверно повышается; причем данная тенденция действительна для плодов с нормальным кариотипом.

Другие факторы. *Воздействие тератогенов* - инфекционных агентов, токсических веществ, лекарственных препаратов с тератогенным эффектом.

Дефицит фолиевой кислоты - при концентрации фолиевой кислоты в сыворотке крови менее 2.19 нг/мл [4.9 нмоль/л] достоверно повышается риск самопроизвольного выкидыша с 6 до 12 нед беременности, что сопряжено с большей частотой формирования аномального кариотипа плода.

Гормональные нарушения, тромбофилические состояния являются в большей мере причинами не спорадических, а привычных выкидышей.

Диагноз

Физикальное обследование. Пациентки предъявляют жалобы на кровяные выделения из половых путей, боли внизу живота и в пояснице при наличии задержки менструации.

В зависимости от клинической симптоматики различают угрожающий самопроизвольный аборт, начавшийся, аборт в ходу (неполный или полный), неразвивающуюся беременность, инфицированный аборт.

Угрожающий аборт проявляется тянущими болями внизу живота и в пояснице, скудными кровяными выделениями из половых путей. Тонус матки повышен, шейка матки не укорочена, внутренний зев закрыт, тело матки соответствует сроку беременности. При ультразвуковом исследовании регистрируется сердцебиение плода.

При *начавшемся* аборте боли и кровяные выделения из влагалища более выражены, цервикальный канал приоткрыт. Необходимо диагностировать следующие акушерские осложнения: отслойку хориона (плаценты) и ее размеры, предлежание или низкое расположение хориона (плаценты), кровотечение из второго рога матки при пороках ее развития, гибель одного плодного яйца при многоплодной беременности.

При *аборте в ходу* тело матки, как правило, меньше предполагаемого срока беременности, определяются регулярные схваткообразные сокращения миометрия, величина матки меньше предполагаемого срока беременности, в более поздние сроки беременности возможно подтекание околоплодных вод. Внутренний и наружный зев открыты, элементы плодного яйца - в цервикальном канале или во влагалище. Кровяные выделения могут быть различной интенсивности, чаще обильные.

Неполный аборт - состояние, сопряженное с задержкой в полости матки элементов плодного яйца. Отсутствие полноценного сокращения матки и смыкания ее полости приводит к продолжающемуся кровотечению, что в некоторых случаях может вести к большой кровопотере и гиповолемическому шоку. Чаще встречается после 12 нед беременности, в случае, когда выкидыш начинается с излития околоплодных вод. При бимануальном исследовании матка меньше предполагаемого срока беременности, кровяные выделения из цервикального канала обильные, при ультразвуковом исследовании в полости матки определяются остатки плодного яйца, во II триместре - плацентарной ткани.

Инфицированный аборт - состояние, сопровождающееся лихорадкой, ознобом, недомоганием, болями внизу живота, кровяными, иногда гнойными выделениями из половых путей. При физикальном осмотре - тахикардия, тахипноэ, дефанс мышц передней брюшной стенки, при бимануальном исследовании - болезненная, мягкой консистенции матка, шейка матки расширена. Воспалительный процесс чаще всего вызван золотистым стафилококком, стрептококком, грамотрицательными микроорганизмами, грамположительными кокками. При отсутствии лечения возможна генерализация инфекции в виде сальпингита, локального или разлитого перитонита, септицемии.

Неразвивающаяся беременность (антенатальная гибель плода) - гибель эмбриона или плода на сроках до 20 недель беременности при отсутствии экспульсии элементов плодного яйца из полости матки.

Для уточнения диагноза необходимо провести осмотр шейки матки и влагалища в зеркалах (при подозрении на новообразования шейки матки - кольпоскопия и биопсия), осторожное бимануальное исследование, определение уровня хорионического гонадотропина в крови.

В диагностике и выработке тактики ведения беременности в I триместре решающая роль принадлежит ультразвуковому исследованию.

При ультразвуковом исследовании неблагоприятными признаками в плане развития плодного яйца при маточной беременности являются:

- отсутствие сердцебиения эмбриона с копчико-теменным размером более 7 мм.;
- отсутствие эмбриона при размерах плодного яйца, измеренных в трех ортогональных плоскостях более 25 мм при трансвагинальном сканировании.

Если результаты исследования не соответствуют данным критериям или при наличии минимальных сомнений показана выжидательная тактика и контроль, включающий в себя УЗИ с интервалом 7-10 дней.

Надежными критериями для постановки диагноза неразвивающаяся беременность при контроле минимум через 7 дней после первоначального УЗИ являются:

- плодное яйцо, как и прежде без наличия структур плода: отсутствие увеличения среднего диаметра плодного яйца;
- при наличии эмбриона с подозрением на отсутствие сердцебиения (КТР < 7 мм): отсутствие увеличения КТР, по-прежнему отсутствие сердцебиения.

К дополнительным ультразвуковым признакам, свидетельствующим о неблагоприятном исходе беременности относятся:

- аномальный желточный мешок, который может быть больше гестационного срока, неправильной формы, смещен к периферии, или кальцифицирован;
- частота сердечных сокращений эмбриона менее 100 ударов в минуту в гестационном сроке 5-7 недель беременности;
- большие размеры ретрохориальной гематомы - более 25% поверхности плодного яйца.

Дифференциальная диагностика

Проводится с внематочной беременностью, пузырным заносом, нарушениями менструального цикла (олигоменореей), доброкачественными и злокачественными заболеваниями шейки и тела матки, а также влагалища.

	Жалобы	Осмотр шейки матки в зеркалах, бимануальное исследование	ХГЧ	УЗИ
Угрожающий аборт	Кровяные выделения и тянущие боли внизу живота	Кровяные выделения из церви-кального канала, матка увеличена соответственно сроку беременности, в повышенном тоне	Соответствует сроку беременности или незначительно меньше нормативных значений	В полости матки определяется плодное яйцо, могут быть участки отслойки с образованием гематом
Внематочная беременность	Интенсивные боли внизу живота, может быть коллапс, потливость, головокружение, возможны скудные кровяные выделения из половых путей. При прогрессирующей трубной беременности боли внизу живота могут быть ноющими, и не интенсивными	Скудные кровяные выделения из цервикального канала, увеличение матки меньше предполагаемого срока беременности, с одной стороны пальпируется болезненное образование. При наличии жидкости в по-задиматочном пространстве задний свод влагалища провисает	Меньше норм, принятых для данного срока беременности. В ряде случаев на ранних сроках при прогрессирующей внематочной беременности может быть в пределах нормативных значений в данном сроке беременности	В полости матки плодное яйцо не определяется. В области придатков матки определяется образование, в некоторых случаях при прогрессирующей беременности возможна визуализация эмбриона и его сердцебиения вне полости матки. Может определяться свободная жидкость в брюшной полости

Пузырный занос	Кровяные выделения из половых путей, задержка менструации могут быть тянущие боли внизу живота	Увеличение матки в размерах может быть больше предполагаемого срока беременности, тугоэластической консистенции, из цервикального канала - кровяные выделения иногда отторгаются пузырьки - гидропические измененные ворсины хориона	Превосходит нормативные значения для данного срока беременности	Характерная ультразвуковая картина, в матке определяется измененный хорион, состоящий из пузырьков, эмбриона нет
Нарушения менструального цикла	Жалобы на задержку менструации, скудные кровяные выделения, боли внизу живота (редко бывают интенсивными). Как	Матка не увеличена	Тест отрицательный	В полости матки плодное яйцо не определяется. УЗ-картина в области придатков матки может быть различной в зависимости причинно-
	правило, у пациентки это не первый эпизод подобных нарушений			го фактора нарушений менструального цикла
Заболевания шейки матки	Кровяные выделения часто возникают контактно, после осмотра, полового акта, нет задержки менструации	Матка не увеличена. При осмотре шейки матки в зеркалах и кольпоскопии определяется патология шейки матки	Тест отрицательный	В полости матки плодное яйцо не определяется. Придатки матки могут быть нормальных размеров и структуры
Заболевания тела матки (опухоли, субмукозная миома матки)	Кровяные выделения могут быть обильными, нет задержки менструации	Размеры тела матки могут быть увеличены, матка плотной консистенции, иногда ее поверхность неровная, бугристая	Тест отрицательный	В полости матки плодное яйцо не определяется. Удастся определить патологию эндометрия или узлы миомы

--	--	--	--	--

Лечение

При сомнительных данных ультразвукового исследования и подозрении на неразвивающуюся беременность показано динамическое наблюдение за состоянием пациентки. В случае кровотечения из половых путей в подобных случаях наблюдение должно проводиться в условиях стационара. Необходима разъяснительная работа с пациенткой о высокой частоте хромосомной патологии плода при спорадических ранних выкидышах и нецелесообразности проведения лекарственной терапии при сомнительных данных УЗИ исследования.

При наличии в полости матки жизнеспособного плодного яйца показано назначение симптоматической терапии, направленной на расслабление матки, остановку кровотечения, пролонгирование беременности.

Согласно рекомендациям, принятым в нашей стране начавшийся аборт (выкидыш) является показанием для госпитализации в гинекологическое отделение.

При **начавшемся аборте** назначают постельный режим (физический и сексуальный покой), спазмолитические препараты (дротаверина гидрохлорид, ректальные свечи с папаверина гидрохлоридом, препараты магния).

Назначение препарата фолиевой кислоты в суточной дозе 0,4 мг ежедневно.

Дротаверина гидрохлорид назначают при выраженных болевых ощущениях внутримышечно по 40 мг (2 мл) 2-3 раза в сутки с последующим переходом на пероральный прием от 3 до 6 таблеток в сутки (40 мг в 1 таблетке).

Свечи с папаверина гидрохлоридом применяют ректально по 20-40 мг 2 раза в сутки.

Препараты магния (в 1 таблетке - магния лактат 470 мг + пиридоксина гидрохлорид 5 мг) - препарат обладающий спазмолитической и седативной активностью, назначается в суточной дозе 4 таблетки - по 2 таблетки 2 раза в день или по 1 таблетке - утром, 1 таблетка днем и 2 таблетки - на ночь. Длительность приема 2 нед и более (по показаниям).

При выраженных кровяных выделениях из половых путей с гемостатической целью используется этамзилат по 250 мг в 1 мл - по 2 мл внутримышечно 2 раза в сутки с переходом на пероральный прием по 1 таблетке (250 мг) 2-3 раза в день.

Длительность лечения устанавливается индивидуально в зависимости от интенсивности и длительности кровяных выделений.

Для остановки кровотечения также используется транексамовая кислота 250 мг в таблетке, суточная доза 750-1500 мг. Препарат применяют по 250-500 мг 3 раза в день в течение 5-7 дней, далее по показаниям. В случае обильных кровяных выделений из

половых путей возможно внутривенное капельное введение транексамовой кислоты по 500 - 1000 мг в сутки в течение 3 дней с последующим переходом на пероральный прием.

Использование гестагенной поддержки при угрожающем и начавшемся выкидыше активно дискутируется. Ряд публикаций убедительно свидетельствует о целесообразности назначения гестагенов (дидрогестерона - 40 мг в сутки, прогестерона 400 мг в сутки) при начавшемся выкидыше в терапевтических дозах для пролонгирования беременности, особенно у женщин с предшествующим снижением фертильности, периодами бесплодия, нарушениями менструального цикла.

Лечение при неразвивающейся беременности

Хирургическое лечение. Является методом выбора при неполном выкидыше и обусловленном им кровотечении, а также при инфицированном выкидыше. Хирургическое лечение позволяет удалить остатки хориальной или плацентарной ткани, остановить кровотечение, при инфицированном выкидыше эвакуировать ткани, пораженные воспалительным процессом.

Хирургическое лечение не проводится в случае полного самопроизвольного выкидыша. При полной эвакуации плодного яйца из полости матки - шейка матки закрыта, нет кровотечения, кровянистые выделения скудные, матка сократилась хорошо, плотная. Обязателен ультразвуковой контроль для исключения задержки в полости матки элементов плодного яйца.

Ведение послеоперационного периода. Рекомендована антибиотикопрофилактика в виде 100 мг доксициклина перорально в день проведения вакуум аспирации или выскабливания полости матки.

У пациенток с наличием в анамнезе воспалительных заболеваний органов малого таза (эндометрита, сальпингита, оофорита) антибактериальное лечение должно быть продолжено в течение 5-7 дней.

У женщин с резус - отрицательной кровью с резус положительной кровью партнера в первые 72 ч после вакуум аспирации или выскабливания в сроке беременности более 7 нед при отсутствии резус-антител проводится профилактика резус иммунизации путем введения антирезус-иммуноглобулина в дозе 300 мкг (1500 МЕ) в/м.

Профилактика

Методы специфической профилактики спорадического выкидыша отсутствуют.

Для профилактики дефектов нервной трубки, которые частично приводят к ранним самопроизвольным выкидышам рекомендован прием фолиевой кислоты за 2-3 менструальных цикла до зачатия и в первые 12 нед беременности в суточной дозе 0,4 мг (400 мкг). Если в анамнезе у женщины в течение предыдущих беременностей

отмечены дефекты нервной трубки плода, профилактическая доза должна быть увеличена до терапевтической 3-4 мг/сутки.

Обучение пациента

Пациентки должны быть проинформированы о необходимости обращения к врачу во время беременности при появлении болей внизу живота и кровянистых выделений из половых путей.

Дальнейшее ведение

После выскабливания полости матки или вакуум аспирации рекомендуется не пользоваться тампонами и воздерживаться от секса в течение 2 недель.

Наступление следующей беременности рекомендуется не ранее, чем через 3 месяца, в связи с чем даются рекомендации о контрацепции на протяжении 3 менструальных циклов.

Прогноз

Прогноз, как правило, благоприятный. После 1 самопроизвольного выкидыша риск потери следующей беременности возрастает незначительно и достигает 18-20% по сравнению с 15% при отсутствии выкидышей в анамнезе. При наличии 2 последовательных самопроизвольных прерываний беременности рекомендуется проведение обследования до наступления желательной беременности для выявления причин невынашивания у данной супружеской пары.

Список литературы

1. Акушерство. Национальное руководство / Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. - ГЭОТАР-Медиа:2009. - 1218 С.
2. Александрова Н.В., Баев О.Р. Ранние этапы становления системы мать - плацента - плод // Акушерство и гинекология. - 2011. - N 8. - С. 4-10.
3. Ведение беременности у женщин с невынашиванием в анамнезе / В.И. Краснопольский, О.Ф. Серова, Л.И. Титченко [и др.] // Пособие для врачей МЗ МО. - М., 2007. - 24 С.
4. Зайнулина М.С., Корнюшина Е.А., Бикмуллина Д. Р.Тромбофилия: этиологический фактор или патогенетический аспект осложненного течения беременности? // Журнал акушерства и женских болезней. - 2010. - Т. LIX., №1. - С. 18-30.
5. Клиническое значение морфофункционального состояния эндометрия при нарушениях репродуктивной функции / О.Ф. Серова, Г.В. Тамазян, Н.И. Соваев [и др.] // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2010. - Т. 9., N 4. - С. 43-48.
6. Комплексное лечение урогенитальных инфекций у женщин, страдающих невынашиванием беременности / А.П. Лазарев, О.Ф.Серова, Н.В. Зароченцева [и др.] // Российский вестник акушера - гинеколога. - 2005. - N 5. - С. 36-38.

7. Лечение недостаточности лютеиновой фазы у женщин с невынашиванием беременности / В.И. Краснопольский, С.А. Шаповаленко, Л.С. Логутова [и др] // Российский вестник акушера - гинеколога. - 2006. - N 3. - С. 66-71.
8. Макацария А.Д., Пшеничникова Е.Б., Пшеничникова Т.Б., Бицадзе В.О. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии. М. МИА, 2006 - 470 С.
9. Радзинский В.Е., Костин И.Н. Преждевременные роды // Акушерство и гинекология. - 2009. - N 4. - С. 16-19.
10. Роль хронического эндометрита в генезе ранних репродуктивных потерь / В.Н. Юдаев, О.Ф. Серова, И.А. Трифонова [и др.] // Вестник последипломного медицинского образования. - 2010. - N 1. - С. 36-38.
11. Сельков С.А., Соколов Д.И. Иммунологические механизмы контроля развития плаценты // Журнал акушерства и женских болезней. - 2010. - Т. LIX., №1. - С. 6-10.
12. Серова О.Ф., Зароченцева Н.В., Меньшикова Н.С. Иммуотропная терапия урогенитальных инфекций у беременных // Вестник последипломного медицинского образования. - 2009. - N 1. - С. 23-27.
13. American College of Obstetricians and Gynecologists. Management of alloimmunization during pregnancy. ACOG practice bulletin no. 75, American College of Obstetricians and Gynecologists, Washington, DC. - 2006.
14. Clark D.A., Coulam C.B. Introduction to special issue on implantation. J. Assist. Reprod. Genet. - 2007 Vol. 24, №7. - P. 282-283.
15. Daya S. Luteal support: progestogens for pregnancy protection. Maturitas. 2009. - 65 Suppl 1:P. 29-34.
16. Perrin C. W., Phyllis W. Congenital Adrenal Hyperplasia due to 21-Hydroxylase Deficiency // Endocr. Rev. - 2000. - Vol. 21, N 3. - P. 245-291.
17. Singh M., Chaudhry P., Asselin E. - Bridging endometrial receptivity and implantation: network of hormones, cytokines, and growth factors. - 2011 - The Journal of endocrinology - 210: P. 5-14.

Глава 20. Привычное невынашивание беременности

Определение

В РФ **невынашиванием беременности** называют ее прерывание в срок от зачатия до 37 полных нед (менее 259 дней от последней менструации). С 2012 г. в РФ этот временной интервал подразделяют на следующие периоды:

- до 12 нед беременности - ранние выкидыши;
- от 12 до 22 нед - поздние выкидыши;
- с 22 до 27 нед ранние преждевременные роды (ПР);
- с 28 нед - ПР.

По классификации, принятой ВОЗ, выделяют [1, 4, 12, 17]:

- *самопроизвольные выкидыши* - потеря беременности в срок до 22 нед;
- *преждевременные роды* - с 22 до 37 полных недель беременности с массой плода более 500 г.

Согласно определению ВОЗ, **привычным выкидышем** принято считать наличие в анамнезе у женщины подряд трех и более самопроизвольных прерываний беременности в срок до 22 нед. В настоящее время специалисты, занимающиеся проблемой привычных потерь плода, считают целесообразным обследование и при необходимости лечение супружеской пары при наличии у женщины двух и более последовательных потерь беременности от одного и того же партнера.

Коды по МКБ-10

N96 Привычный выкидыш

026.2 Медицинская помощь женщине с привычным невынашиванием беременности

Эпидемиология

При спорадическом выкидыше действие повреждающих факторов носит временный характер и не нарушает репродуктивную функцию женщины в последующем. Например, ошибка в процессе формирования гамет приводит к возникновению аномальных яйцеклетки и (или) сперматозоида и, как следствие, к образованию генетически неполноценного нежизнеспособного эмбриона, что может быть причиной самопроизвольного выкидыша. Подобное явление в большинстве случаев носит эпизодический характер и не ведет к повторным потерям беременности [32, 36].

Вместе с тем в группе женщин, потерявших первую беременность, существует категория пациенток (1-5%), у которых присутствуют эндогенные факторы, препятствующие нормальному развитию эмбриона/ плода, в последующем

приводящие к повторным прерываниям беременности, то есть к симптомокомплексу привычного выкидыша [17, 25]. Привычный выкидыш составляет от 5 до 20% в структуре невынашивания беременности.

Установлено, что риск потери беременности после первого выкидыша составляет 13-17%, что соответствует частоте спорадического выкидыша в популяции, тогда как после двух предшествующих самопроизвольных прерываний риск потери желательной беременности возрастает более чем в 2 раза и составляет 36-38% [25].

По данным ряда авторов, у женщин, страдающих первичным привычным невынашиванием беременности, вероятность 3-го самопроизвольного выкидыша достигает 40-45% [36] (табл. 20.1).

Таблица 20.1. Вероятность самопроизвольного прерывания беременности с увеличением количества выкидышей у женщин, имеющих и не имеющих детей

Количество самопроизвольных выкидышей	Риск потери последующей беременности,	
	у женщин, имеющих одного ребенка	у женщин, не имеющих детей
0	11-13	11-13
1	13-17	13-17
2	26	36-38
3-4	32	40-45
6 и более	53	53-56

Установлено влияние возраста матери на риск ранних самопроизвольных выкидышей. Так, в возрастной группе 20-29 лет риск спонтанного выкидыша составляет 10%, тогда как в 45 лет и старше - 50%. Вероятно, возраст матери служит фактором, способствующим увеличению частоты хромосомных нарушений у плода [29].

Профилактика

Женщинам, в анамнезе у которых было не менее двух выкидышей или преждевременных родов, необходимо рекомендовать обследование до наступления следующей беременности для установления причин, коррекции нарушений и предупреждения последующих осложнений [17, 19]. Методы профилактики зависят от причин, лежащих в основе привычного невынашивания беременности.

Классификация

В структуре причин привычных потерь беременности выделяют генетические, анатомические, эндокринные, иммунологические и инфекционные факторы. При исключении всех перечисленных выше причин привычный выкидыш относят к

идиопатическим. Некоторые специалисты считают, что в основе 80% идиопатических выкидышей лежат нераспознанные иммунные нарушения [25].

Не существует убедительных доказательств того, что эндометриоз может служить причиной привычного выкидыша, а также того, что медикаментозное или хирургическое лечение эндометриоза уменьшает частоту привычного невынашивания беременности.

Согласно современным представлениям, помимо генетических и частично инфекционных причин, ведущих к закладке аномального эмбриона, реализация повреждающего действия других факторов (анатомических, эндокринных, иммунологических) состоит в создании неблагоприятного фона для развития генетически полноценного плодного яйца, что ведет к истощению резервных возможностей хориона и остановке развития (эмбриогенеза). Критические периоды в I триместре беременности - срок 6-8 нед (гибель эмбриона) и 10-12 нед (экспульсия плодного яйца).

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Генетические факторы в структуре причин привычного невынашивания составляют 3-6%. При спорадическом прерывании беременности в I триместре около 50% абортусов имеют хромосомные аномалии. Большинство аномалий (95%) представлены изменением количества хромосом - моносомией (утрата одной хромосомы) или трисомией (наличие добавочной хромосомы) в результате ошибок при мейозе, а также полиплоидией (увеличение состава хромосом на полный гаплоидный набор) в результате оплодотворении яйцеклетки двумя сперматозоидами и более. При спорадических выкидышах наиболее часто встречаются трисомию - 60% всех мутаций (чаще всего по хромосоме 16, а также 13, 18, 21, 22), а также синдром Шерешевского-Тернера (отсутствие или структурные дефекты X-хромосомы) - 20%, остальные 15% приходятся на долю полиплоидий (особенно триплоидии)[32].

В случае изменения у абортуса количества хромосом при исследовании кариотипа родителей чаще всего патологию не выявляют, и вероятность хромосомной болезни плода при последующей беременности составляет 1%. В противоположность этому при исследовании абортусов у пар с привычным выкидышем в 3-6% случаев наблюдают структурные изменения хромосом (внутри- и межхромосомные). При изучении кариотипа родителей в 7% случаев обнаруживают сбалансированные хромосомные перестройки. Чаще всего это реципрокные транслокации, при которых сегмент одной хромосомы располагается на месте другого сегмента негомологичной хромосомы, а также мозаицизм половых хромосом, инверсия и кольцевидные хромосомы [29, 32]. При наличии подобных перестроек у одного из супругов во время мейоза затруднены процессы спаривания и деления хромосом, что приводит к

утрате (делеции) или удвоению (дупликации) участков хромосом в гаметах. В результате возникают так называемые несбалансированные хромосомные перестройки, при которых эмбрион либо нежизнеспособен, либо служит носителем тяжелой хромосомной патологии. Вероятность рождения ребенка с несбалансированными хромосомными аномалиями при наличии в кариотипе одного из родителей сбалансированных хромосомных перестроек составляет 1-15%. Большой разброс значений вероятности связан с различиями в характере перестроек, в размере вовлеченных сегментов, с полом носителя, особенностями семейного анамнеза.

Диагностика

Анамнез

- Наследственные заболевания у членов семьи.
- Наличие в семье врожденных аномалий.
- Рождение детей с задержкой умственного развития.
- Наличие у супружеской пары и родственников бесплодия и (или) невынашивания беременности неясного происхождения.
- Наличие неясных случаев перинатальной смерти.

Специальные методы исследования

- Исследование кариотипа родителей (особенно показано супружеским парам при рождении ребенка с пороками развития при наличии анамнеза невынашивания, а также при привычном невынашивании беременности на ранних сроках).
- Цитогенетический анализ абортуса (в случаях мертворождения или неонатальной смерти).

Показания к консультации у других специалистов

При выявлении у родителей изменений в кариотипе необходима консультация врача-генетика для оценки степени риска рождения ребенка с патологией или при необходимости для решения вопроса о донации яйцеклетки или сперматозоидов.

Дальнейшее ведение

При наличии хотя бы у одного из супругов патологического кариотипа ввиду высокого риска нарушений развития у плода рекомендуют проводить пренатальную диагностику во время беременности - биопсию хориона или амниоцентез.

Анатомические причины привычного невынашивания беременности

К анатомическим причинам привычного невынашивания беременности относят следующие:

- врожденные аномалии развития матки:
- полное удвоение матки;
- двурогая, седловидная, однорогая матка;
- частичная или полная внутриматочная перегородка;
- приобретенные анатомические дефекты;
- внутриматочные синехии (синдром Ашермана);
- субмукозную миому матки;
- истмико-цервикальную недостаточность (ИЦН).

Частота анатомических аномалий у пациенток с привычным выкидышем колеблется в пределах 10-16%. Частота возникновения невынашивания беременности (а не бесплодия) по отношению ко всем случаям данного порока развития матки следующая: при двурогой матке - 37%, при седловидной матке - 15%, при внутриматочной перегородке - 22%, при полном удвоении матки - 11%, при однорогой матке - 4,4%.

Диагностика

Анамнез

При анатомической патологии матки чаще отмечают поздние прерывания беременности и ПР, однако при имплантации на внутриматочной перегородке или вблизи миоматозного узла возможны и ранние прерывания беременности.

Для ИЦН патогномичным признаком служит самопроизвольное прерывание беременности во II триместре или ранние ПР, происходящие относительно быстро и малоболезненно.

Для диагностирования пороков развития матки могут помочь анамнестические указания на патологию мочевыводящих путей (часто сопутствующую врожденным аномалиям матки) и особенности становления менструальной функции (например, указания на гематометру при функционирующем рудиментарном роге матки).

Специальные методы исследования

Гистероскопия в последние годы получила широкое распространение и стала золотым стандартом диагностики внутриматочной патологии [17, 25]. При гистероскопии можно осмотреть полость матки, определить характер внутриматочной патологии и при наличии необходимого оборудования (резектоскопа) провести малотравматичное хирургическое лечение - удаление синехий, субмукозного узла миомы, полипа эндометрия. Для удаления внутриматочной перегородки предпочтение отдают

гистерорезектоскопии с лапароскопическим контролем, что предотвращает возможность перфорации стенки матки.

УЗИ выполняют в первой фазе менструального цикла для предположительного диагностирования субмукозной миомы матки, внутриматочных синехий, патологии эндометрия, а во второй фазе цикла - для выявления внутриматочной перегородки, синехий и двурогой матки. Метод трехмерного УЗИ (3D-УЗИ) в гинекологии приобретает особое диагностическое значение именно при пороках развития матки, когда получение 3D-изображений во второй фазе менструального цикла позволяет уточнить характер аномалии развития матки.

Особое значение УЗИ приобретает на ранних этапах беременности, когда его чувствительность при диагностике аномалий развития матки составляет 100%, а специфичность - 80% [25]. Вне беременности диагноз необходимо дополнительно подтверждать другими методами.

Зарубежные авторы указывают на преимущество соногистерографии (УЗИ с использованием трансвагинального датчика и предварительным введением в полость матки 0,9% раствора натрия хлорида) перед гистеросальпингографией (ГСГ), так как она позволяет провести дифференциальную диагностику внутриматочной перегородки с двурогой маткой. При соногистерографии можно не только изучить форму полости матки, но и определить конфигурацию дна тела матки. В России этот метод не получил широкого распространения.

Для постановки диагноза проводят ГСГ, которая позволяет изучить форму полости матки, выявить наличие субмукозных узлов миомы, синехий, перегородки, а также определить проходимость маточных труб. С целью диагностики маточной патологии рационально проводить ГСГ в период между менструацией и овуляцией, то есть в первой фазе менструального цикла после прекращения кровянистых выделений (7-9-й день цикла). Перед проведением ГСГ необходимо исключить воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) или провести их лечение.

В отдельных сложных случаях для верификации диагноза используют магнитно-резонансную томографию (МРТ) органов малого таза. Метод позволяет получить ценную информацию при аномалиях развития матки, сопровождающихся атипичным расположением органов в малом тазу. Проведение МРТ важно при наличии рудиментарного рога матки для решения вопроса о целесообразности его удаления. Рудиментарный рог матки необходимо удалять при его сообщении с трубой и яичником для профилактики формирования и развития в нем плодного яйца.

Прерывание беременности при анатомических аномалиях матки может быть связано с неудачной имплантацией плодного яйца (на внутриматочной перегородке, вблизи субмукозного узла миомы), недостаточной васкуляризацией и рецепцией эндометрия, тесными пространственными взаимоотношениями в полости матки (например, при

деформации полости узлом миомы), часто сопутствующей ИЦН и гормональными нарушениями.

Лечение

Хирургическое лечение

При наличии внутриматочной перегородки, субмукозных узлов миомы и синехий наиболее эффективно оперативное лечение путем гистерорезектоскопии. Частота последующих выкидышей у данной группы женщин после лечения составляет 10% (до операции 90%). При сопоставлении результатов метропластики, проведенной путем лапаротомии и трансцервикальной гистерорезектоскопии, ряд авторов отмечают меньшую травматичность и большую эффективность гистеро-резектоскопии; процент беременностей, завершившихся рождением жизнеспособных детей, составил соответственно 68 и 86%.

Хирургическое удаление внутриматочной перегородки, синехий, а также субмукозных узлов миомы приводит к устранению невынашивания в 70-80% случаев. Однако оно неэффективно у женщин с пороком развития матки, имеющих в анамнезе нормальные роды с последующими повторными выкидышами. Вероятно, в подобных случаях анатомический фактор не служит определяющим, и необходимо искать другие причины невынашивания беременности.

Показано, что абдоминальная метропластика связана с существенным риском послеоперационного бесплодия и не улучшает прогноз последующей беременности. В связи с этим предпочтение отдают гистероскопии и лапароскопическим операциям.

Медикаментозное лечение

Доказательства эффективности введения спирали, высоких доз эстрогенных препаратов, введения катетера Фолея в полость матки после проведения операций по удалению синехий, внутриматочной перегородки не получены [25]. Рекомендуют планировать беременность не ранее чем через 3 мес после проведения операции. Для улучшения роста эндометрия проводят циклическую гормональную терапию в течение 3 менструальных циклов [17]. В течение 3 мес в первые 14 дней цикла рекомендуют прием препарата, содержащего 2 мг эстрадиола, в последующие 14 дней - 2 мг эстрадиола и 20 мг дидрогестерона (10 мг дидрогестерона в составе комбинированного препарата + 10 мг дидрогестерона в отдельной таблетированной форме).

Дальнейшее ведение

Необходимо учитывать следующие особенности течения беременности при двурогой матке или удвоении матки (когда существуют две полости матки):

- часто возникающее кровотечение из «пустующего» рога или полости матки в связи с выраженной децидуальной реакцией на ранних сроках беременности (тактика при этом консервативная, заключается в использовании спазмолитических и гемостатических средств);
- угроза прерывания беременности на различных сроках;
- частое развитие ИЦН;
- ЗРП в связи с плацентарной недостаточностью (ПН).

На ранних сроках беременности при кровотечении рекомендуют постельный и полупостельный режим, назначают кровоостанавливающие, спазмолитические и седативные препараты, терапию гестагенами (дидрогестерон в суточной дозе от 20 до 40 мг) до 16-18 нед гестации.

Истмико-цервикальная недостаточность

К анатомическим причинам привычного невынашивания беременности относят и **истмико-цервикальную недостаточность**, признанную наиболее частым этиологическим фактором поздних выкидышей и ранних преждевременных родов.

Частота возникновения ИЦН у пациенток с привычным выкидышем составляет 13-20%. Патогномоничными признаками ИЦН служат безболезненное укорочение и последующее открытие шейки матки, сопровождающееся пролабированием плодного пузыря и (или) излитием околоплодных вод и заканчивающееся выкидышем или рождением недоношенного ребенка.

Факторы риска

- Травма шейки матки в анамнезе (посттравматическая ИЦН):
 - повреждение шейки матки в родах (разрывы, не восстановленные хирургически; оперативные роды через естественные родовые пути - акушерские щипцы, роды крупным плодом, плодом в тазовом предлежании, плодоразрушающие операции и т.д.);
 - инвазивные методы лечения патологии шейки матки (конизация, ампутация шейки матки);
 - искусственные аборты, прерывание беременности на поздних сроках.
- Врожденные аномалии развития матки.
- Функциональные нарушения - ДСП, повышенное содержание релаксина в сыворотке крови (отмечено при многоплодной беременности, индукции овуляции гонадотропинами).

- Повышенная нагрузка на шейку матки во время беременности - многоплодие, многоводие, крупный плод.
- Анамнестические указания на малобольные быстрые прерывания беременности во II триместре или ранние ПР.

Методы оценки состояния шейки матки вне беременности, как правило, не дают полноценной информации о вероятности развития ИЦН во время беременности. Подобная оценка возможна только при посттравматической ИЦН, сопровождающейся грубыми нарушениями анатомического строения шейки матки. В этой ситуации проводят ГСГ на 18-20-й день менструального цикла для определения состояния внутреннего зева. Если внутренний зев расширен более чем на 68 мм, это расценивают как неблагоприятный прогностический признак [17]. Вопрос о целесообразности пластики шейки матки решают совместно с хирургом-гинекологом, при этом учитывают особенности анамнеза пациентки (количество поздних прерываний беременности, неэффективность терапии другими методами, в том числе зашиванием шейки матки во время беременности), состояние шейки матки, возможности хирургической коррекции в каждом конкретном случае. Пластика, проведенная вне беременности, не исключает хирургическую коррекцию шейки матки во время беременности. При выполнении пластики вне беременности родоразрешение возможно только путем операции КС из-за опасности разрыва шейки матки с переходом на нижний маточный сегмент.

Подготовку к беременности пациенток с привычным невынашиванием беременности и ИЦН нужно начинать с лечения хронического эндометрита и нормализации микрофлоры влагалища. В связи с тем что запирающая функция шейки матки нарушена, происходит инфицирование полости матки условно-патогенной флорой и (или) другими микроорганизмами. Проводят индивидуальный подбор антибактериальных препаратов с последующей оценкой эффективности лечения по результатам бактериологического исследования, количественной полимеразной цепной реакции (ПЦР), микроскопии влагалищного отделяемого.

У пациенток высокого риска (страдающих привычным невынашиванием беременности во II триместре) **мониторинг состояния шейки матки** необходимо проводить с 12-й недели беременности при подозрении на посттравматическую ИЦН, с 16-й недели при подозрении на функциональную ИЦН как минимум с двухнедельным интервалом, при необходимости - еженедельно. Мониторинг включает осмотр шейки матки в зеркалах и ультразвуковую оценку длины шейки матки и состояния внутреннего зева.

Клиническая картина

Клинические проявления ИЦН:

- ощущение давления, распирания, колющие боли во влагалище;

- дискомфорт внизу живота и пояснице;
- слизистые выделения из влагалища, могут быть с прожилками крови;
- скудные кровянистые выделения из влагалища. Необходимо помнить, что ИЦН может протекать бессимптомно.

Диагностика

В литературе описаны УЗ-признаки ИЦН при исследовании трансвагинальным датчиком, в том числе с нагрузочными тестами (проба с давлением на дно матки, кашлевой тест, позиционный тест при вставании пациентки).

Измерение длины шейки матки по данным УЗИ позволяет выделить группу повышенного риска развития преждевременных родов.

До 20-й недели беременности длина шейки матки очень вариабельна и не может служить прогностическим признаком возникновения в дальнейшем преждевременных родов. Однако выраженная динамика состояния шейки матки у конкретной пациентки (укорочение, раскрытие внутреннего зева) указывает на ИЦН.

В сроке 24-28 нед средняя длина шейки матки равна 45-35 мм, в сроке 32 нед и более - 35-30 мм. Укорочение шейки матки до 25 мм и менее в сроке 20-30 нед служит фактором риска преждевременных родов [12].

Анамнестические данные для постановки диагноза ИЦН имеют крайне важное значение.

- в анамнезе - малоболезненный поздний выкидыш или быстрые ПР, причем с каждой последующей беременностью на более раннем гестационном сроке;
- пролабирование плодного пузыря в цервикальный канал в исходе предшествующей беременности.

Критерии диагностики ИЦН во время беременности:

- данные УЗИ - укорочение шейки матки менее 25-20 мм и раскрытие внутреннего зева или цервикального канала;
- размягчение и укорочение влагалищной части шейки матки при ее осмотре в зеркалах и влагалищном исследовании [17].

Лечение

Исследования последних лет показали, что зашивание шейки матки у женщин с ИЦН снижает частоту преждевременных родов до 33-й недели беременности. Вместе с тем отмечено, что таким пациенткам необходимы токолитические препараты, госпитализация, антибактериальная терапия в отличие от пациенток, которым был предписан только постельный режим.

Наиболее распространены такие методы хирургической коррекции ИЦН, как наложение швов по Широкару, Макдональду в модификациях, П-образный шов по Любимовой [1,17].

Для хирургической коррекции ИЦН необходимы следующие условия:

- живой плод без пороков развития;
- срок беременности не более 25 нед;
- целый плодный пузырь;
- нормальный тонус матки;
- отсутствие признаков хориоамнионита;
- отсутствие вульвовагинита;
- отсутствие кровянистых выделений из половых путей.

В послеоперационном периоде назначают спазмолитические средства (дротаверин в дозе 40 мг 2 раза в день внутримышечно), антибактериальную терапию, при необходимости (при повышенном тонусе матки) - токолитическую терапию.

При ведении беременности после зашивания шейки матки необходимо проводить бактериоскопию вагинального отделяемого и осмотр состояния швов на шейке матки каждые 2-3 нед. При появлении патологических выделений из половых путей осмотр проводят чаще, с учетом показаний.

Швы с шейки матки снимают на сроке беременности 37 нед либо на любом сроке при подтекании или излитии околоплодных вод, кровянистых выделениях из полости матки, прорезывании швов (формирование свища), начале регулярной родовой деятельности.

В сложных случаях, когда влагалищная порция шейки матки настолько мала, что нет возможности зашивания трансвагинальным путем (после ампутации шейки матки), производят наложение швов трансабдоминально лапароскопическим доступом.

Также в последние годы были получены убедительные доказательства эффективности вагинального прогестерона в дозе 200 мг для профилактики преждевременных родов в группе высокого риска (у женщин с бессимптомным укорочением шейки матки менее 25 мм, а также преждевременными родами в анамнезе). Вагинальное введение микронизированного прогестерона в этих случаях позволяет снизить риск преждевременных родов на 42% [39].

ЭНДОКРИННЫЕ ПРИЧИНЫ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

По данным разных авторов, **эндокринные причины невынашивания беременности** составляют от 8 до 20% [8, 27]. Наиболее значимые из них - недостаточность лютеиновой фазы, гиперсекреция лютеинизирующего гормона (ЛГ), дисфункция щитовидной железы, сахарный диабет (СД).

Тяжелые заболевания щитовидной железы или СД могут привести к повторным прерываниям беременности. Однако при компенсированном СД риск привычных выкидышей не отличается от такового в общей популяции.

В то же время высокая частота гипотиреоза в популяции требует скрининга с измерением уровня тиреотропного гормона (ТТГ). У больных с привычным выкидышем недостаточность лютеиновой фазы наблюдают в 20-60% случаев, а ультразвуковые признаки поликистозных яичников - в 44-56%. В литературе до настоящего времени обсуждается вопрос о влиянии отдельных гормональных нарушений на формирование симптомокомплекса привычного выкидыша [27, 33]. Некоторые исследования не выявили достоверных различий в частоте прерывания беременности при наличии недостаточности лютеиновой фазы и без таковой у пациенток с двумя ранними выкидышами и более в анамнезе при исключении аутоиммунных, анатомических и инфекционных причин.

Недостаточность функции желтого тела может быть результатом действия целого ряда неблагоприятных факторов:

- нарушения секреции фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и ЛГ в первой фазе менструального цикла;
- раннего или, наоборот, позднего пика выброса ЛГ;
- гипоестрогении как следствия неполноценного фолликулогенеза.

Все эти состояния не подвергаются коррекции заместительной терапией гестагенными препаратами в постовуляторный период. Проспективные исследования, проведенные L. Regan и соавт., показали достоверное увеличение частоты выкидышей у пациенток с гиперсекрецией ЛГ на 8-й день менструального цикла по сравнению с женщинами с нормальным уровнем ЛГ в крови (65 и 12% выкидышей соответственно). Повреждающее действие несвоевременного выброса ЛГ связывают с преждевременным возобновлением второго мейотического деления и овуляцией незрелой яйцеклетки, а также с индукцией выработки андрогенов клетками теки и нарушением рецепции эндометрия под действием гестагенной недостаточности. Однако предварительное снижение предовуляторного уровня ЛГ агонистами гонадолиберинов без дополнительных мер, направленных на пролонгирование последующей беременности, не дает ожидаемого снижения частоты выкидышей.

Золотой стандарт диагностики недостаточности лютеиновой фазы - гистологическое исследование материала, полученного при биопсии эндометрия во 2-й фазе цикла в течение двух менструальных циклов.

При диагностировании других причин овуляторной дисфункции, например гиперпролактинемии, гипотиреоза, необходимо назначать соответствующее лечение.

Диагностика

Анамнез и физическое обследование

Данные анамнеза, на которые необходимо обратить внимание:

- позднее менархе;
- нерегулярный менструальный цикл (олигоменорея, аменорея);
- резкая прибавка массы тела;
- потеря массы тела;
- бесплодие;
- привычные выкидыши на ранних сроках.

Осмотр позволяет выявить особенности телосложения, рост, массу тела, наличие гирсутизма, выраженность вторичных половых признаков, наличие стрий; при осмотре молочных желез возможно выявление галактореи.

Специальные методы исследования

- Гормональное исследование:
 - в 1-й фазе менструального цикла (7-8-й день) определяют содержание ФСГ, ЛГ, пролактин, ТТГ, тестостерона, 17-гидроксипрогестерона (17-ОП), дегидроэпиандростерона сульфата (ДГЭАС);
 - во 2-й фазе менструального цикла (21-22-й день) определяют содержание прогестерона (нормативные показатели уровня прогестерона очень переменчивы, метод нельзя применять без учета других факторов).
- УЗИ:
 - в 1-й фазе менструального цикла (7-8-й день) - диагностика патологии эндометрия, поликистозных яичников;
 - во 2-й фазе менструального цикла (20-21-й день) - измерение толщины эндометрия (в норме 10-11 мм, коррелирует с содержанием прогестерона).
- Биопсию эндометрия для верификации недостаточности лютеиновой фазы выполняют за 2 дня до предполагаемой менструации (на 26-й день при 28-дневном цикле). Подобный метод используют в случаях, когда диагноз неясен. Для изучения

изменений в эндометрии в так называемом периоде «окна имплантации» биопсию выполняют на 6-й день после овуляции.

Лечение

При диагностике недостаточности лютеиновой фазы (недостаточная секреторная трансформация эндометрия по данным биопсии эндометрия, низкий уровень прогестерона в сыворотке крови) необходимо выявить причину подобных нарушений.

При сочетании недостаточности лютеиновой фазы с гиперпролактинемией проводят МРТ головного мозга. Альтернативный метод - рентгенография черепа (область турецкого седла).

На первом этапе ведения пациенток с гиперпролактинемией необходимо исключить аденому гипофиза, требующую оперативного лечения. При отсутствии выраженных изменений гиперпролактинемия расценивают как функциональную и назначают лечение бромокриптином с целью нормализации уровня пролактина. Начальная доза бромокриптина составляет 1,25 мг/сут в течение 2 нед; после контроля уровня пролактина при отсутствии нормализации показателей дозу увеличивают до 2,5 мг/сут. При выраженном повышении уровня пролактина начальная доза составляет 2,5 мг/сут. При наступлении беременности бромокриптин необходимо отменить.

При обнаружении гипотиреоза совместно с эндокринологом уточняют характер патологии щитовидной железы. В любом случае показана терапия левотироксином натрия ежедневно, дозу подбирают индивидуально до нормализации уровня ТТГ. При наступлении беременности лечение левотироксином натрия необходимо продолжить. Вопрос о целесообразности увеличения дозы в I триместре беременности решают совместно с эндокринологом после получения результатов гормонального исследования (уровень ТТГ, свободного тироксина - Т₄).

Собственно коррекцию недостаточности лютеиновой фазы осуществляют одним из двух способов. Первый путь - стимуляция овуляции, второй путь - заместительная терапия препаратами прогестерона.

Первый вариант лечения: стимуляция овуляции кломифеном. Данный метод лечения основан на том, что большинство нарушений лютеиновой фазы закладывается в фолликулярную фазу цикла. Постоянно сниженный уровень прогестерона во 2-й фазе - следствие нарушенного фолликулогенеза в 1-й фазе цикла. Это нарушение эффективнее корректировать низкими дозами кломифена в ранней фолликулярной фазе, чем назначением прогестерона во 2-й фазе цикла.

В 1-м цикле доза кломифена составляет 50 мг/сут с 5-го по 9-й день менструального цикла. Эффективность контролируют с помощью динамического УЗИ. При отсутствии достаточного эффекта во 2-м цикле стимуляции овуляции доза кломифена должна быть увеличена до 100 мг/сут с 5-го по 9-й день цикла. Максимально возможная доза

в 3-м цикле стимуляции овуляции - 150 мг/сут. Подобное увеличение дозы возможно лишь при нормальной переносимости препарата (отсутствии интенсивных болей внизу живота и пояснице и других признаков гиперстимуляции яичников).

Второй вариант лечения: заместительная терапия препаратами прогестерона, которые способствуют полноценной секреторной трансформации эндометрия, что достаточно эффективно у пациенток с привычным невынашиванием беременности при сохранной овуляции. Кроме того, в последние годы установлено, что назначение препаратов прогестерона оказывает не только гормональное, но и иммуномодулирующее воздействие, подавляя реакции отторжения, осуществляемые иммунокомпетентными клетками в эндометрии. В частности, подобный эффект описан для дидрогестерона в дозе 20 мг/сут. С целью заместительной терапии используют дидрогестерон в дозе 20 мг/сут внутрь или микронизированный прогестерон вагинально в дозе 200 мг/сут. Лечение начинают на 2-й день после овуляции (на следующий день после повышения ректальной температуры) и продолжают 10 дней. При наступлении беременности лечение препаратами прогестерона должно быть продолжено.

Современные исследования не подтвердили эффективность применения гонадотропина хорионического для лечения привычного невынашивания беременности [22].

Синдром поликистозных яичников

Для постановки диагноза синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) используют так называемые Роттердамские критерии диагностики, принятые в 2003 г.:

- ановуляция или олигоовуляция;
- клинические и (или) лабораторные признаки гиперандрогении (гирсутизм, акне, вирилизация, повышенный уровень андрогенов в сыворотке);
- поликистозные яичники по данным УЗИ (>11 фолликулов диаметром от 2 до 9 мм в каждом яичнике).

Для постановки диагноза необходимы лишь 2 из 3 перечисленных выше критериев [23].

Анамнез и осмотр

Данные анамнеза:

- позднее менархе;
- нарушение менструального цикла по типу олигоменореи (чаще первичной, реже вторичной);

- беременности наступают редко и, как правило, самопроизвольно прерываются в I триместре;

- длительные периоды бесплодия между беременностями. Данные осмотра:

- гирсутизм;

- акне;

- стрии;

- высокий индекс массы тела (не обязательно).

Диагностика

Лабораторные тесты, необходимые для постановки диагноза СПКЯ, включают:

- гормональное обследование: ХГЧ, ФСГ, ЛГ, пролактин, свободный тестостерон, ТТГ, Т4 свободный, ДГЭАС, 17-ОП, прогестерон;

- при СПКЯ часто, но не всегда повышены свободный тестостерон и ДГЭАС, повышено соотношение ЛГ/ФСГ;

- тест на толерантность к глюкозе и уровень глюкозы натощак. Инсулинорезистентность часто сопутствует, но не всегда отмечается при СПКЯ.

Необходимо отметить, что частота инсулинорезистентности у пациенток с привычным выкидышем значительно превышает таковую у фертильных женщин, независимо от того, выявляются или нет признаки поликистозных яичников.

Выделяют несколько фенотипов пациенток с СПКЯ [23]:

- женщины с СПКЯ, овуляцией и гиперандрогенией;

- женщины с ановуляцией или олигоовуляцией с СПКЯ без гиперандрогении;

- женщины с наличием всех 3 признаков - ановуляцией или олигоовуляцией, СПКЯ и гиперандрогенией.

При наличии СПКЯ риск самопроизвольного прерывания беременности составляет 40%.

Лечение

Лечение пациенток с СПКЯ включает немедикаментозные методы - снижение массы тела (диетотерапия, физическая нагрузка), а также медикаментозное лечение, как подготовка к беременности, представленные ниже.

- Назначение метформина при ожирении и инсулинорезистентности.

- Стимуляция овуляции кломифеном, начиная с дозы 50 мг/сут с назначением гестагенов во 2-й фазе менструального цикла.

- Дидрогестерон во 2-й фазе цикла с 16-го по 25-й день в дозе 20 мг/сут или микронизированный прогестерон вагинально с 16-го по 25-й день в дозе 200 мг/сут.

Проводят 3 цикла стимуляции овуляции, после чего рекомендуют перерыв в течение 3 менструальных циклов с гестагенной поддержкой и решением вопроса об оперативном лечении лапароскопическим доступом (клиновидная резекция яичников, лазерная вапоризация).

Ведение беременности необходимо сопровождать гестагенной поддержкой до 16-й недели беременности (дидрогестерон в дозе 20 мг/сут или микронизированный прогестерон в дозе 200-400 мг/сут). Обязателен мониторинг для своевременной диагностики ИЦН и при необходимости ее хирургической коррекции.

Пубертатный и постпубертатный адреногенитальный синдром

Адреногенитальный синдром (АГС) - наследственное заболевание, связанное с нарушением синтеза гормонов коры надпочечников вследствие поражения генов, отвечающих за синтез ряда ферментных систем. Заболевание имеет аутосомно-рецессивный тип наследования с передачей мутантных генов от обоих родителей, которые являются здоровыми носителями.

В 90% случаев адреногенитальный синдром обусловлен мутациями в гене CYP21B, приводящими к нарушению синтеза 21-гидроксилазы.

Анамнез и осмотр

Данные анамнеза:

- позднее менархе;
- менструальный цикл несколько удлинен;
- возможна олигоменорея;
- самопроизвольные прерывания беременностей в I триместре;
- может быть бесплодие.

Данные осмотра:

- акне;
- гирсутизм;
- андроидный тип телосложения (широкие плечи, узкий таз);
- гипертрофия клитора.

Диагностика

- Гормональное исследование: высокий уровень 17-ОП, ДГЭАС.

- УЗИ: яичники не изменены.

Вне беременности на наличие АГС указывает значимое увеличение уровня в плазме крови 17-ОП.

Лечение

В связи с вирилизующим воздействием собственных андрогенов плода при носительстве мутантных аллелей CYP21 лечение дексаметазоном начинают во время беременности. Лечение назначают даже в том случае, если отец ребенка является носителем гена АГС и в семье были случаи рождения детей с этим синдромом, а пациентка не страдает АГС. Цель лечения дексаметазоном в этом случае - предотвращение вирилизации плода женского пола, дексаметазон назначается в дозе 20 мкг/кг, максимум 1,5 мг/сут в 2-3 приема после еды [35]. В 11 нед беременности проводится хориоцентез для определения пола плода и носительства мутантного аллеля гена CYP21 у плода. Если проведение такой инвазивной диагностики в сроке 11 нед невозможно (например, в случае угрожающего выкидыша), то решение данного вопроса переносят на период II триместра. В настоящее время появилась возможность неинвазивно устанавливать пол плода по медицинским показаниям методом ПЦР по периферической крови матери [3, 11, 18, 34]. В этой ситуации при диагностированном мужском поле плода лечение дексаметазоном прекращают.

Если такая возможность отсутствует, то в 17-18 нед проводится амниоцентез (при установленном методом УЗИ женском поле плода) для определения экспрессии гена АГС (по результатам амниоцентеза). Если установлен мужской пол плода, то инвазивную диагностику проводить нецелесообразно, так как лечение дексаметазоном отменяется. Лечение продолжают до конца беременности, если плод - девочка с выявленным геном АГС. Если плод - мальчик или девочка - не носитель гена АГС, прием дексаметазона нужно прекратить.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

В настоящее время известно, что около 80% всех ранее необъяснимых случаев повторных потерь беременности (после исключения генетических, анатомических, гормональных причин) связано **симмунными нарушениями** [2, 13, 15, 20]. Выделяют аутоиммунные и аллоиммунные нарушения, ведущие к привычному невынашиванию беременности.

При *аутоиммунных нарушениях* мишенью действия иммунной системы становятся собственные ткани материнского организма, то есть имеет место направленность иммунного ответа против собственных антигенов. В этой ситуации плод страдает вторично в результате повреждения материнских тканей.

При *аллоиммунных нарушениях* иммунный ответ женщины направлен против антигенов эмбриона/плода, полученных от отца и поэтому потенциально чужеродных для организма матери.

К аутоиммунным нарушениям, наиболее часто встречающимся у пациенток с привычным выкидышем, относят наличие в сыворотке антифосфолипидных, анти тиреоидных, антинуклеарных аутоантител. Установлено, что у 31% женщин с привычным невынашиванием вне беременности обнаруживают аутоантитела к тиреоглобулину, пероксидазе щитовидной железы (*thyroidmicrosomal [thyroidperoxidase] autoantibodies*); в этих случаях риск самопроизвольного выкидыша в I триместре беременности возрастает до 20% [30, 31]. При привычном невынашивании беременности наличие антинуклеарных и анти тиреоидных антител указывает на необходимость дальнейшего обследования для выявления аутоиммунного процесса и верификации диагноза.

Общепризнано в настоящее время, что к гибели эмбриона/плода приводит такое аутоиммунное состояние, как антифосфолипидный синдром [9, 24, 28].

Антифосфолипидный синдром

Эпидемиология

По данным американских авторов, частота **антифосфолипидного синдрома** (АФС) в популяции достигает 5%. Среди пациенток с привычным невынашиванием беременности АФС составляет 27-42%, по данным других исследователей, - 30-35%, причем без проведения лечения гибель эмбриона/плода наблюдают у 85-90% женщин, имеющих аутоантитела к фосфолипидам [24, 28]. Частота вторичного АФС у женщин в 7-9 раз выше, чем у мужчин, что, вероятно, связано с большей предрасположенностью женщин к системным заболеваниям соединительной ткани.

Исключительная важность терапии АФС заключается в том, что основным осложнением заболевания становятся тромбозы [9, 10, 28]. Особенно важно, что 22% женщин с АФС имеют в анамнезе тромбоз, 6,9% - тромбоз мозговых сосудов. Кроме того, 24% всех тромботических осложнений приходится на период беременности и послеродовой период.

Опасность тромботических осложнений возрастает в течение беременности и в послеродовом периоде, так как возникает физиологическое повышение коагуляционного потенциала крови на фоне гиперволемии.

Классификация

Выделяют первичный и вторичный АФС. Развитие *вторичного* АФС связано с аутоиммунными, онкологическими, инфекционными заболеваниями, а также с воздействием некоторых лекарственных препаратов и токсичных веществ.

Первичным считают АФС, когда отсутствуют перечисленные выше заболевания и состояния.

Отдельно выделяют *катастрофический* АФС, характеризующийся внезапно возникающей и быстро развивающейся полиорганной недостаточностью, чаще всего в ответ на провоцирующие факторы (инфекционные заболевания или оперативные вмешательства). Для катастрофического АФС характерны острый респираторный дистресс-синдром, нарушение мозгового и коронарного кровообращения, ступор, дезориентация; возможно развитие острой почечной и надпочечниковой недостаточности, тромбозов крупных сосудистых магистралей. Без своевременно проведенного лечения летальность достигает 60%.

Диагностика

В настоящее время широко распространены критерии диагностики АФС, принятые на 8-м съезде, посвященном антифосфолипидным антителам в Саппоро (Япония) в 1998 г. с поправками в Сиднее.

Они включают клинические и лабораторные критерии.

Клинические критерии АФС:

■ *сосудистые тромбозы*: один или несколько клинических эпизодов венозных, артериальных тромбозов или тромбозов мелких сосудов любой локализации, подтвержденных данными доплерометрии или гистологическим исследованием, причем при гистологическом исследовании тромбоз не должен сопровождаться признаками воспаления сосудистой стенки (васкулитом);

■ *патология беременности*:

■ не менее одной необъяснимой антенатальной гибели морфологически нормального плода (подтвержденная ультразвуковым или патоморфологическим исследованием) на сроках более 10 нед гестации;

■ не менее одних преждевременных родов морфологически нормальным плодом до 34 нед беременности в связи с тяжелым течением преэклампсии или выраженной ПН;

■ не менее трех необъяснимых самопроизвольных выкидышей до 10-й недели беременности после исключения анатомических аномалий, гормональных нарушений у матери, хромосомной патологии родителей. Лабораторные критерии АФС:

■ выявление в крови содержания антикардиолипидных иммуноглобулинов класса G (IgG) и (или) иммуноглобулинов класса M (IgM) в среднем или высоком титре (повышение как минимум двукратное) с интервалом в 12 нед стандартизированным методом иммуноферментного анализа для измерения β 2-гликопротеинзависимых антител к кардиолипину;

■ определение волчаночного антикоагулянта в плазме (повышение как минимум двукратное) с интервалом минимум в 12 нед по методикам согласно рекомендациям Международного общества тромбоза и гемостаза, включающим следующие этапы:

■ установление факта удлинения фосфолипид-зависимой фазы свертывания крови по результатам скрининговых тестов, таких, как активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), каолиновое время, тест Рассела с разведением, протромбиновое время с разведением;

■ невозможность откорректировать удлиненное время скрининговых тестов путем смешивания с нормальной бестромбоцитарной плазмой;

■ укорочение времени скрининговых тестов или его нормализация после добавления в исследуемую плазму избытка фосфолипидов и исключение других коагулопатий, например наличия ингибитора фактора VIII или гепарина;

■ определение аутоантител к β 2-гликопротеину двукратно с интервалом 12 нед. Диагноз АФС достоверен при наличии, по крайней мере, одного клинического и одного лабораторного критерия.

Предположить АФС можно при наличии аутоиммунных заболеваний, привычного невынашивания беременности, при раннем развитии преэклампсии, плацентарной недостаточности, задержки роста плода, тромбоцитопении неясной этиологии, ложноположительных реакций Вассермана.

Другие клинические проявления АФС:

■ кожные проявления (сетчатое ливедо, акроцианоз, хронические язвы голеней, фотосенсибилизация, дискоидная сыпь, капилляриты);

■ неврологические проявления (мигрень, хорей, эпилепсия);

■ эндокардит;

■ серозиты (плеврит, перикардит);

■ асептический некроз головки бедренной кости;

■ нарушения функции почек (протеинурия, цилиндрурия);

■ аутоиммунная тромбоцитопения (петехиальная сыпь) [1, 34, 52].

Лечение

В мировой литературе описаны следующие направления медикаментозной терапии АФС:

- коррекция системы гемостаза антикоагулянтами и антиагрегантами [5, 17], которая является во многих странах стандартом лечения при АФС;
- монотерапия ацетилсалициловой кислотой;
- монотерапия гепарином натрия;
- терапия дипиридамолом для уменьшения агрегации тромбоцитов (в суточной дозе от 75 до 225 мг в зависимости от клинической ситуации);
- внутривенное введение иммуноглобулинов.

Пилотное исследование «Bemiparin versus low dose aspirin for management of recurrent early pregnancy losses due to antiphospholipid antibody syndrome», проведенное S. Alalaf (Arch. Gynecol. Obstet., 2012, 285: 641-647), провело сравнение акушерских осложнений и частоты живорождений у женщин с привычным невынашиванием, вызванным АФС, при лечении НМГ или низкодозированным аспирином (НДА) в монотерапии. Результаты исследования показали, что использование НМГ второго поколения (бемипарина) у пациенток с ПН вследствие АФС повышает частоту живорождений по сравнению с таковой в случае применения НДА - данный показатель в группе бемипарина составил 86,25% по сравнению с 72,13% в группе НДА.

Без проведения терапии рождение жизнеспособных детей наблюдают лишь в 6% случаев.

В последние годы зарубежными авторами предприняты попытки разделения пациенток с АФС на группы на основании анамнестических данных с последующим назначением схем лечения.

Так, у женщин с классическим АФС с тромбозами в анамнезе обязательно назначение терапии гепарином натрия с ранних сроков беременности (с момента визуализации плодного яйца) под контролем коагуляционных тестов, а также ацетилсалициловой кислоты (80-100 мг/сут).

При потере плода, но без сосудистых тромбозов в анамнезе используют антикоагулянтную и антиагрегантную терапию в низких, поддерживающих дозах (ацетилсалициловая кислота до 100 мг/сут, гепарин натрия в дозе 10 000 МЕ/сут, низкомолекулярные гепарины в профилактических дозах).

Циркуляция антител к кардиолипину даже в высоких титрах без тромбозов в анамнезе и невынашивания беременности не требует медикаментозной терапии, показано только наблюдение.

В настоящее время использование больших доз глюкокортикоидов (4060 мг/сут) признано неоправданным в связи с высоким риском развития побочных эффектов.

В отдельных случаях при вторичном АФС или при наличии аутоиммунной тромбоцитопении рекомендовано применение глюкокортикоидной терапии в низких и средних дозах (5-15 мг в пересчете на преднизолон) в течение всей беременности и 10-15 дней послеродового периода с последующей постепенной отменой.

Особое внимание следует уделять коррекции нарушений гемостаза. При гиперфункции тромбоцитов рекомендуют назначение ацетилсалициловой кислоты (81-100 мг/сут). Контроль показателей гемостаза проводят 1 раз в 2 нед, во время подбора терапии - по показаниям.

Применение низкомолекулярных гепаринов остается одним из главных методов патогенетической терапии АФС.

При применении низкомолекулярных гепаринов значительно реже развивается такое грозное осложнение, как гепарин-индуцированная тромбоцитопения, связанная с иммунным ответом на образование комплекса «гепарин-антигепариновый фактор тромбоцитов».

Низкомолекулярные гепарины в меньшей степени вызывают остеопороз даже при длительном использовании, что делает более безопасным и обоснованным их применение во время беременности.

В целях предотвращения остеопороза назначают препараты кальция - 1500 мг/сут кальция карбоната в сочетании с колекальциферолом.

Низкомолекулярные гепарины реже, по сравнению с гепарином натрия, вызывают геморрагические осложнения, и эти осложнения менее опасны. Инфильтрация и болезненность, гематомы, обычные при инъекциях гепарина натрия, значительно менее выражены при использовании низкомолекулярных гепаринов, поэтому пациентки переносят их легче, что делает возможным длительное применение препаратов [1, 4, 9, 10].

В отличие от обычного гепарина натрия низкомолекулярные гепарины, как правило, не стимулируют и не усиливают агрегацию тромбоцитов, а наоборот, ослабляют ее, что делает предпочтительным их применение с целью профилактики тромбозов.

Низкомолекулярные гепарины сохранили положительные качества гепарина натрия. Крайне важно, что они не проникают через плацентарный барьер и их можно применять для профилактики и лечения у беременных без каких-либо отрицательных последствий для плода и новорожденного.

В настоящее время разрешены и наиболее применимы в акушерской практике НМГ первого поколения - надропарин кальция, далтепарин натрия, эноксипарин и НМГ второго поколения - бемипарин натрия. В соответствии с конкретной клинико-гемостазиологической ситуацией используются профилактические или лечебные дозы НФГ и НМГ (табл. 20.2).

Таблица 20.2. Рекомендуемые в акушерстве режимы использования НФГ и НМГ

Профилактические дозы НФГ	НФГ 5000 МЕ п/к через 12 ч
Терапевтические дозы НФГ	НФГ через 8-12 ч в дозе, необходимой для достижения значений АЧТВ, АВР, r+k, ИТП, близких к верхней границе нормы
Профилактические дозы НМГ	надропарин кальция 0,3 мл через 24 ч п/к далтепарин натрия 5000 МЕ через 24 ч п/к эноксипарин 40 мг через 24 ч п/к бемипарин натрия 2500 МЕ через 24 ч п/к* бемипарин натрия 3500 МЕ через 24 ч п/к*
Терапевтические дозы НМГ	надропарин кальция 0,3 мл через 12 ч п/к далтепарин натрия 5000-7000 МЕ через 24 ч п/к эноксипарин 40-60 мг через 24 ч п/к
Подобранные по весу дозы НМГ	надропарин кальция 86 МЕ/кг через 12 ч п/к далтепарин натрия 120 МЕ/кг через 24 ч п/к эноксипарин 1 мг/кг через 24 ч п/к бемипарин натрия 115 МЕ/кг через 24 ч п/к

* В зависимости от степени риска тромбообразования.

Однако комплексная терапия не всегда приводит к желаемому результату из-за возможного развития непереносимости лекарственных средств, недостаточной эффективности используемых доз, а также вследствие возникновения побочных эффектов. Кроме того, существует категория больных, резистентных к лекарственной терапии.

Плазмаферез обладает рядом специфических эффектов. Он способствует детоксикации, коррекции реологических свойств крови, иммунокоррекции, повышению чувствительности к эндогенным и медикаментозным веществам. Это создает предпосылки для его использования у больных с АФС [17].

Применение плазмафереза вне беременности позволяет снизить активность аутоиммунного процесса, нормализовать нарушения гемостаза, так как беременность становится критическим периодом для течения АФС в связи с развитием у этих пациенток гиперкоагуляции.

Показания к проведению плазмафереза во время беременности:

- высокая активность аутоиммунного процесса;
- хронический синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), не поддающийся коррекции медикаментозными средствами;
- аллергические реакции на введение антикоагулянтов и антиагрегантов.

Методика проведения плазмафереза включает эксфузию за 1 сеанс 30% объема циркулирующей плазмы, что составляет 600-900 мл. Плазмозамещение проводят

коллоидными и кристаллоидными растворами. Соотношение объема удаляемой плазмы и объема плазмозамещающих растворов составляет у небеременных 1:1, а у беременных 1:1,2 с введением 100 мл 10% раствора альбумина. Плазмаферез - эффективный метод лечения пациенток с АФС, который можно использовать в комплексе с различными медикаментозными средствами.

В последние годы большой интерес вызывают молекулярные механизмы взаимосвязи магния и тромбофилий у беременных, а также возможности применения органических солей магния (цитрата и пидолата) в сочетании с пиридоксином. Показано, что магний является не только дезагрегантом, но и умеренным антикоагулянтом, в том числе за счет препятствия активации кальцием внешнего и внутреннего путей коагуляции [5].

Обследование и медикаментозную подготовку пациенток АФС необходимо проводить до наступления беременности. Обследование начинают со сбора анамнеза, обращая внимание на потери беременности на разных сроках, развитие ПЭ, гипотрофии плода, ПН, тромбозов различной локализации. Следующий этап - определение содержания волчаночного антикоагулянта, антител к кардиолипину и гемостазиологический контроль. При положительной пробе на волчаночный антикоагулянт и наличии антител к кардиолипину исследование необходимо повторить через 6-8 нед. В течение этого времени следует провести обследование и лечение инфекций, передаваемых половым путем, а также комплексное обследование, включающее гормональный профиль, гистеросальпингографию, УЗИ, генетическое консультирование. При повторных положительных тестах на волчаночный антикоагулянт и наличии изменений в параметрах гемостазиограммы лечение необходимо начинать вне беременности. Терапию подбирают индивидуально в зависимости от активности аутоиммунного процесса, она включает антиагреганты, антикоагулянты, при необходимости лечебный плазмаферез вне беременности.

Ведение беременности

- С ранних сроков беременности проводят контроль за активностью аутоиммунного процесса, включающий определение содержания в крови волчаночного антикоагулянта, антифосфолипидных антител, антикардиолипидных антител, гемостазиологический контроль с индивидуальным подбором доз антикоагулянтных, антиагрегантных и в отдельных случаях глюкокортикоидных препаратов.
- При проведении антикоагулянтной терапии в первые 3 нед необходим еженедельный клинический анализ крови с подсчетом количества тромбоцитов для своевременной диагностики тромбоцитопении, в дальнейшем - не реже 1 раза в 2 нед.
- УЗИ-фетометрию проводят для контроля темпов роста и развития плода, с 16-й недели беременности фетометрию проводят с 3-4-недельным интервалом для контроля темпов роста плода и количества околоплодных вод.

- Во II триместре беременности проводят обследование и лечение инфекций, передаваемых половым путем, контролируют состояние шейки матки.
- Во II и III триместрах исследуют функции печени и почек: определяют наличие протеинурии, уровни креатинина, мочевины, активность ферментов - АЛТ, АСТ.
- Ультразвуковую доплерометрию применяют для своевременной диагностики и лечения проявлений ПН, а также для оценки эффективности проводимой терапии.
- КТГ с 33-й недели беременности служит для оценки состояния плода и выбора срока и метода родоразрешения.
- В родах необходим тщательный кардиомониторный контроль в связи с хронической внутриутробной гипоксией плода той или иной степени выраженности и возможностью развития острой гипоксии плода на ее фоне, а также из-за повышенного риска отслойки нормально расположенной плаценты.
- Осуществляют наблюдение за состоянием родильниц, так как именно в послеродовом периоде возрастает риск тромбоэмболических осложнений. Глюкокортикоидную терапию продолжают в течение 2 нед после родоразрешения с постепенной ее отменой.
- Контроль системы гемостаза проводят непосредственно перед родами, в родах и на 3-5-е сутки после родов. При выраженной гиперкоагуляции необходимо назначить низкомолекулярный гепарин в течение 6 нед. При кратковременных изменениях в системе гемостаза, поддающихся медикаментозной терапии, грудное вскармливание может быть отсрочено на время лечения при сохранении лактации.

Хирургическое лечение

Необходимость в хирургическом лечении возникает при тромбозах во время беременности и в послеродовом периоде. Вопрос о необходимости хирургического лечения, в том числе о постановке кава-фильтра для профилактики тромбоэмболии легочной артерии, решают совместно с сосудистыми хирургами.

Обучение пациентки

Если у пациентки установлен диагноз АФС, ее необходимо проинформировать о необходимости лечения во время беременности и проведения мониторинга за состоянием плода. При появлении признаков венозного тромбоза сосудов ног - покраснения, отека, болезненности по ходу вен - нужно срочно обратиться к врачу.

Показания к консультации у других специалистов

Пациенток с тромбозами в анамнезе акушеры-гинекологи ведут совместно с сосудистыми хирургами. При возникновении венозных тромбозов в послеродовом периоде вопрос о замене прямых антикоагулянтов (гепарин натрия) на не прямые

(антагонист витамина К - варфарин) и о продолжительности антитромботического лечения решают совместно с гематологом и сосудистым хирургом. В случае возникновения тромбоза мозговых сосудов, печеночной недостаточности (тромбоз печеночных вен - синдром Бадда-Киари), тромбоза мезентериальных сосудов (некроз кишечника, перитонит), нефротического синдрома, почечной недостаточности, тромбоза артерий сетчатки необходимы консультации невролога, гепатолога, нефролога, хирурга, ревматолога, окулиста и др.

Дальнейшее ведение

Пациентам АФС с сосудистыми тромбозами необходимы контроль гемостаза и наблюдение у сосудистого хирурга, ревматолога и после завершения беременности. Вопрос о целесообразности и длительности терапии антикоагулянтами и антиагрегантами (включая ацетилсалициловую кислоту и варфарин) решают индивидуально.

Аллоиммунные нарушения

В настоящее время к **аллоиммунным процессам**, ведущим к отторжению плода, относят:

- наличие у супругов повышенного (более 3) количества общих антигенов системы главного комплекса гистосовместимости (часто наблюдают при родственных браках);
- низкий уровень блокирующих факторов в сыворотке матери; повышенное содержание естественных клеток-киллеров (NK-клеток CD56, CD16) в эндометрии и периферической крови матери как вне, так и во время беременности [6, 20, 21];
- высокие уровни концентрации ряда цитокинов в эндометрии и сыворотке крови, в частности γ -интерферона, фактора некроза опухоли α , интерлейкинов-1 и -2 [37, 38].

В настоящее время аллоиммунные факторы, ведущие к ранним потерям беременности, и пути коррекции указанных выше состояний находятся в стадии изучения. Нет единого мнения о методах терапии. По данным одних исследователей [21], активная иммунизация лимфоцитами неэффективна, другие авторы [17, 26] описывают значимый положительный эффект при такой иммунизации и лечении иммуноглобулинами.

В настоящее время в качестве одного из иммуномодулирующих средств в ранние сроки беременности рассматривают прогестерон. Иммуномодулирующая активность дигидрогестерона и натурального прогестерона является одним из ключевых механизмов сохранения беременности. В частности, в исследованиях доказана роль дигидрогестерона в суточной дозе 20 мг у женщин с привычным выкидышем в I триместре беременности при повышенном уровне CD56-клеток в эндометрии.

Генетически обусловленные тромбофилии

К тромбофилическим состояниям во время беременности, приводящим к привычному невынашиванию, относят следующие формы **генетически обусловленных тромбофилий** [5, 9, 17].

- Дефицит антитромбина III.
- Мутация гена фактора V Лейден.
- Дефицит протеина C.
- Дефицит протеина S.
- Мутация гена протромбина G20210A.
- Гипергомоцистеинемия.

Обследование для выявления редких причин тромбофилии необходимо, если наблюдались следующие явления:

- тромбоэмболии в возрасте до 40 лет у родственников;
- достоверные эпизоды венозных и (или) артериальных тромбозов в возрасте до 40 лет;
- рецидивирующие тромбозы у пациентки и ближайших родственников;
- тромбоэмболические осложнения при беременности и после родов при использовании гормональной контрацепции;
- повторные потери беременности, мертворождения, задержка внутриутробного развития плода, отслойки плаценты;
- раннее начало преэклампсии, HELLP-синдром.

Дефицит антитромбина III

Антитромбин III - эндогенный антикоагулянт, на долю которого приходится 75% всей антикоагулянтной активности плазмы, гликопротеин с молекулярной массой 58 200 и содержанием в плазме 125-150 мг/мл. Первичная структура антитромбина III состоит из 432 аминокислот. Он блокирует протромбиназу - инактивирует факторы XPa, XIa, XIIa, IXa, VIIIa, калликреин и тромбин.

В присутствии гепарина активность антитромбина III увеличивается более чем в 2000 раз. Дефицит антитромбина III наследуется аутосомно-доминантно. Большинство носителей этой патологии гетерозиготы, гомозиготы погибают очень рано от тромбоэмболических осложнений.

В настоящее время описано до 80 мутаций гена, расположенного на длинном плече хромосомы 1. Частота этой патологии сильно отличается у разных этнических групп.

У европейского населения частота дефицита антитромбина III составляет 1:2000-1:5000; по некоторым данным, - 0,3% в популяции. Среди больных с тромбоэмболическими осложнениями частота дефицита антитромбина III составляет 3-8%.

Различают два типа наследственного дефицита антитромбина III:

- I тип - снижение синтеза антитромбина III как следствие мутации гена;
- II тип - снижение функциональной активности антитромбина III при его нормальной продукции.

Клинические проявления наследственного дефицита антитромбина III:

- тромбозы глубоких вен ног, илеофemorальные тромбозы (артериальные тромбозы не характерны для этой патологии);
- привычное невынашивание беременности;
- антенатальная гибель плода;
- тромбофилические осложнения после приема пероральных контрацептивов.

Функциональную активность антитромбина III определяют по способности образца плазмы ингибировать известное количество тромбина или фактора Ха, добавленного к образцу в присутствии или отсутствии гепарина.

При низкой активности антитромбина III основные тесты коагуляции не изменены, тесты на фибринолиз и время кровотечения нормальные, агрегация тромбоцитов в пределах нормы. При гепаринотерапии нет характерного адекватного увеличения АЧТВ.

В норме уровень антитромбина III составляет 85-110%. При беременности он несколько снижен и составляет 75-100%. Нижняя граница концентрации антитромбина III изменчива, поэтому необходимо учитывать не только уровень, но и клиническую ситуацию. Однако при снижении уровня антитромбина III ниже 30% пациентки погибают от тромбозов.

Основу **лечения** дефицита антитромбина III составляют противотромботические средства. При наличии симптомов тромбофилии лечение абсолютно необходимо. Для этих целей используют свежезамороженную плазму (как источник антитромбина III), низкомолекулярные гепарины (эноксапарин натрия, надропарин кальция, далтепарин натрия).

При низком уровне антитромбина III гепарин натрия не применяют, так как возможны гепаринорезистентность и гепарин-индуцированные тромбозы.

При беременности препараты выбора - низкомолекулярные гепарины (НМГ), дозы их подбирают индивидуально под контролем гемостазиограммы. Критическими признают II и III триместры беременности, когда растет коагуляционный потенциал крови, а уровень антитромбина III снижается.

Вне беременности пациенткам может быть рекомендован длительный прием антагонистов витамина К (варфарин).

Дефицит протеина С

Протеин С - эндогенный антикоагулянт, зависимый от витамина К гликопротеин, синтезируется в печени в неактивной форме.

Активированный протеин С - сериновая протеаза, функция которой направлена на инактивацию факторов Va и VIIIa, важный регулятор активности тромбина на поверхности эндотелия. Протеин С активируется при взаимодействии тромбина с тромбомодулином. Активность протеина С усиливается его кофактором - протеином S. Активированный протеин С протеолитически инактивирует факторы Va и VIIIa в присутствии протеина S, фосфолипида (поверхность эндотелия) и кальция, ингибируя дальнейшую активацию тромбина.

В норме уровень протеина С составляет 65-145%. При беременности он несколько повышается и составляет 70-150%, еще больше он повышается в послеродовом периоде.

Врожденный дефицит протеина С обусловлен мутацией гена. Ген протеина С расположен на хромосоме 2. Известно более 150 мутаций гена. Очень часто дефицит протеина С сочетается с мутацией фактора V.

Дефицит протеина С встречаются несколько чаще, чем дефицит антитромбина III, среди пациенток с тромбозами и тромбоэмболиями эту патологию отмечают приблизительно в 10% случаев.

Дефицит протеина С наследуется аутосомно-доминантно. Уровень протеина С у гетерозиготных носителей составляет 30-60% от нормы, гомозиготные - практически не имеют протеина С и погибают внутриутробно или сразу после рождения.

Различают два типа наследственного дефицита протеина С:

- I тип - снижение количества протеина С;
- II тип - снижение активности протеина С при его нормальном уровне.

Клинические проявления дефицита протеина С:

- привычная потеря беременности, мертворождения, плодовые потери (до 27,9%) [115];
- венозные тромбозы и тромбоэмболии в возрасте 20-30 лет любых локализаций;

- некрозы кожи, подкожной клетчатки (особенно при лечении непрямыми антикоагулянтами);

- повышение риска тромбозов при применении пероральных контрацептивов;

- практическое отсутствие артериальных тромбозов.

Дефицит протеина S

Протеин S - неферментный кофактор протеина C в инактивации факторов Va и VIIIa, обладает своей независимой от протеина C антикоагулянтной активностью.

Протеин S, так же как и протеин C, зависим от витамина K и синтезируется в печени. В крови он существует в двух формах - свободного протеина S и связанного с компонентом системы комплемента 4 (C4).

В норме 60-70% протеина S связано с C4 - регулятором классического пути системы комплемента. Степень связывания протеина S с C4 регулирует содержание свободного протеина S. Только свободная форма протеина S служит кофактором активированного протеина C.

В норме уровень протеина S в плазме составляет 80-120%. При беременности уровень и свободного, и связанного протеина S снижен и составляет 60-80% и ниже в послеоперационном периоде.

Дефицит протеина S наследуется аутосомно-доминантно. Носители мутации гена чаще гетерозиготны, гомозиготные носители редки. Обнаружено, что ген протеина S расположен на хромосоме 3. В настоящее время известно до 70 мутаций гена протеина S.

Различают два типа наследственного дефицита протеина S:

- I тип - уровень свободного протеина S снижен, связанный с C4 - в пределах нормы;

- II тип - снижение уровня и свободного, и связанного протеина S.

По данным исследователей, частота потери беременности составляет 16,5%. Чаще наблюдают мертворождения, чем ранние потери беременности [109, 117].

Пациенты с дефицитом протеина C и S рефрактерны к гепарину натрия и антиагрегантам. Однако при острых тромботических осложнениях обосновано применение гепарина натрия и затем низкомолекулярных гепаринов. Как источник протеинов C и S используют свежезамороженную плазму в сочетании с гепарином натрия. Вне беременности при тромбофилии длительное время применяют варфарин.

Мутация гена фактора V лейден

Мутация фактора V (лейденовская мутация, резистентность к протеину C) - наиболее частая генетическая причина тромбофилии у европейского населения.

Ген фактора V находится в хромосоме 1, рядом с геном антитромбина. Мутация гена ведет к тому, что в факторе V происходит замена аминокислоты аргинина на глутамин в позиции 506. Именно эта точка служит местом действия активированного протеина C на фактор V. Вследствие замены аминокислот фактор V не активирует протеин C, и в результате этого не происходит деградация факторов Va и VIIIa, а это, в свою очередь, приводит к тромбозам.

При мутации гена фактора V возникает пожизненный риск тромбозов, но в более старшем возрасте, чем при дефиците антитромбина III и протеинов C и S. Риск тромбозов при резистентности к протеину C чрезвычайно велик. Среди пациенток с этим осложнением частота лейденовской мутации составляет 25-40%. При этой мутации риск тромбозов почти в 8 раз выше, чем без мутации, а при гомозиготном носительстве - почти в 90 раз.

Тромбозы чаще возникают в ответ на провоцирующие факторы, одним из которых служит беременность.

По данным М. Kupferminc и соавт. (1999), 25-50% пациенток с отслойкой плаценты - носители лейденовской мутации. Диагностику лейденовской мутации фактора V чаще проводят путем определения АЧТВ без активированного протеина C и с ним. Если АЧТВ изменяется незначительно при добавлении активированного протеина C, то это указывает на резистентность к активированному протеину C. Однако у пациенток с подобными акушерскими осложнениями АЧТВ может быть изменено в связи с наличием АФС. В связи с этим более рационально определять мутацию гена методом ПЦР.

До настоящего времени нет контролируемых рандомизированных исследований эффективности **лечения** носителей этой мутации. Однако можно рекомендовать следующую тактику.

- При острых тромбозах во время беременности - гепарин натрия внутривенно в дозе 10 000-15 000 ЕД каждые 8-12 ч под контролем АЧТВ, курс 5-10 дней с учетом тяжести состояния, затем переходят на низкомолекулярный гепарин - далтепарин натрия в дозе 5000-10 000 МЕ 2 раза в сутки, надропарин кальция в дозе 0,4-0,6 мл 2 раза в сутки; эноксапарин натрия в дозе 40-60 мг 2 раза в сутки.
- При отсутствии тромбоэмболических осложнений, но при наличии мутации и тромбофилии - низкомолекулярный гепарин в профилактических дозах в течение всей беременности [9].
- После родов - гепарин натрия, затем варфарин в течение 2-3 мес после родов, так как в это время максимален риск тромбоэмболии [9,17].

Мутация гена протромбина G20210A

Протромбин, или фактор II, под действием факторов X и Xa переходит в активную форму, которая активирует образование фибрина из фибриногена. Полагают, что данная мутация среди наследственных тромбофилий составляет 1015%, но встречается приблизительно 1-9% мутаций без тромбофилии. Среди пациенток с глубокими тромбозами мутацию протромбина обнаруживают у 6-7%. Подобно другим наследственным тромбофилиям, для этой мутации характерны венозные тромбозы различной локализации, риск которых увеличивается в сотни раз при беременности.

Диагностику мутации гена протромбина проводят методом ПЦР. Согласно современным данным, мутации гена протромбина и фактора V часто сочетаются; в таких случаях характерны очень ранние тромбозы - в возрасте 20-25 лет - с увеличением тромбоэмболических осложнений при беременности и после родов.

Ведение и лечение пациенток с дефектом протромбина такое же, как и у пациенток с мутацией фактора V.

Гипергомоцистеинемия

Гипергомоцистеинемия - мультифакторный процесс с вовлечением генетических и негенетических механизмов. Причины гипергомоцистеинемии могут быть наследственными и приобретенными. Среди наследственных факторов различают дефицит ферментов и дефицит транспорта.

Гомоцистеин образуется из метионина путем трансметиленовых реакций. Ключевые ферменты в метаболизме гомоцистеина - цистотионин-синтетаза и метилентетрагидрофолатредуктаза. При этом необходимо присутствие кофакторов - пиридоксина и цианокобаламина - и субстрата - фолиевой кислоты. В результате мутации генов активность этих ферментов снижается и нарушается метаболизм гомоцистеина, а его содержание в плазме увеличивается.

Снижение в пище содержания пиридоксина, цианокобаламина и фолиевой кислоты вызывает гипергомоцистеинемия не только у гомозиготных носителей, но и у людей без мутации гена метилентетрагидрофолатредуктазы.

Нормальное содержание гомоцистеина в плазме - 5-16 мкмоль/л. Повышение уровня гомоцистеина до 100 мкмоль/л сопровождается гомоцистеинурией.

Гипергомоцистеинемия и дефекты развития ЦНС эмбриона хорошо изучены и объясняют, как и почему лечение фолиевой кислотой позволяет снизить их возникновение.

Полагают, что гипергомоцистеинемия может вызвать поражение эндотелия из-за нарушения окислительно-восстановительных реакций, повышения уровня свободных радикалов и снижения уровня оксида азота за счет влияния на активацию

коагуляционных факторов (тканевого фактора и фактора XII) и (или) ингибиторов свертывания крови.

При лечении гипергомоцистеинемии достаточно насыщение фолиевой кислотой (не менее 4 мг/сут), цианокобаламином и пиридоксином.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ПРИЧИНЫ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Роль инфекционного фактора как причины привычного выкидыша в настоящее время широко дискутируется. Известно, что при первичном инфицировании на ранних сроках беременности возможны несовместимые с жизнью повреждения эмбриона, что ведет к спорадическому самопроизвольному выкидышу. Однако вероятность реактивации инфекции в тот же срок с исходом в повторные потери беременности ничтожно мала. Исследования последних лет показали, что у большинства женщин с привычным выкидышем и наличием хронического эндометрита отмечают преобладание в эндометрии не менее 2-3 видов облигатно-анаэробных микроорганизмов и вирусов [14, 19].

По данным В.М. Сидельниковой и соавт., у женщин, страдающих привычным невынашиванием, вне беременности диагноз хронического эндометрита гистологически верифицирован в 73,1% случаев, и в 86,7% наблюдали персистенцию условно-патогенных микроорганизмов в эндометрии, что, безусловно, может служить причиной активации иммунопатологических процессов [17].

Бактериально-вирусная колонизация эндометрия, как правило, следствие неспособности иммунной системы и неспецифических защитных сил организма (системы комплемента, фагоцитоза) полностью элиминировать инфекционный агент и ограничения его распространения за счет активации Т-лимфоцитов (Т-хелперов, естественных киллеров) и макрофагов. Во всех перечисленных выше случаях возникает персистенция микроорганизмов, характеризующаяся привлечением в очаг хронического воспаления мононуклеарных фагоцитов, естественных киллеров, Т-хелперов, синтезирующих различные цитокины. По-видимому, подобное состояние эндометрия препятствует созданию локальной иммуносупрессии в преимплантационный период, необходимой для формирования защитного барьера и предотвращения отторжения наполовину чужеродного плода [7, 14].

В этой связи до беременности у женщин с привычным невынашиванием необходимо исключить диагноз хронического эндометрита. Для постановки или исключения этого диагноза используют биопсию эндометрия на 7-8-й день менструального цикла с проведением гистологического исследования, ПЦР и бактериологического исследования материала из полости матки. При верификации диагноза проводят лечение хронического эндометрита согласно стандартам лечения воспалительных заболеваний органов малого таза.

ЛЕЧЕНИЕ УГРОЖАЮЩЕГО ВЫКИДЫША У ПАЦИЕНТОК С ПРИВЫЧНЫМ НЕВЫНАШИВАНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ

На ранних сроках беременности при возникновении тянущих, ноющих болей внизу живота и пояснице, сукровичных или кровянистых выделений из половых путей у женщин с привычным выкидышем наряду с патогенетической терапией необходимо провести лечение, направленное на нормализацию тонуса матки. До 12-й недели беременности лечение включает следующее:

- полупостельный режим;
- физический и половой покой;
- спазмолитические препараты:
 - дротаверин в дозе 40 мг 2-3 раза в сутки внутримышечно или 40 мг 3 раза в сутки внутрь; - папаверин в дозе 20-40 мг 2 раза в сутки ректально или 40 мг 2-3 раза в сутки внутрь;
 - препарат цитрата магния - в 1 таблетке содержится магния цитрат 618,43 мг, что соответствует 100 мг магния (Mg^{++}) в сочетании с пиридоксином 10 мг; средняя суточная доза 4 таблетки - по 1 таблетке утром и днем и 1-2 таблетки вечером.

Длительность лечения устанавливают индивидуально в зависимости от симптомов угрозы прерывания беременности.

При наличии частичной отслойки хориона или плаценты (до 20-й недели беременности) наряду со спазмолитической проводят гемостатическую терапию препаратами кальция в дозе 1000 мг/сут, этамзилатом в дозе 250 мг 3 раза в сутки внутрь или при выраженном кровотечении по 250 мг 3 раза в сутки внутримышечно.

При обильных кровянистых выделениях с гемостатической целью применяют транексамовую кислоту внутривенно капельно по 5-20 мл/сут на 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида с последующим переходом на таблетированную форму в дозе 500 мг 3 раза в сутки до прекращения кровянистых выделений.

При образовании ретрохориальных и ретроплацентарных гематом в стадии организации с целью ускорения регресса гематомы и снижения риска повышенного тромбообразования в маточно-плацентарном бассейне используют полиэнзимный препарат вобэнзим* (содержащий бромелайн, папаин, панкреатин, химотрипсин, трипсин, α -амилазу, липазу, рутозид) по 5 таблеток 3 раза в сутки за 30 мин до еды, продолжительность курса 28 дней.

При возникновении выраженных тонических сокращений матки в срок 16-20 нед беременности при неэффективности спазмолитических препаратов применяют индометацин ректально или перорально в дозе не более 200 мг/сут, на курс не более

1000 мг: 1-й день - 200 мг (по 50 мг 4 раза в сутки в таблетках или по 1 суппозиторию 2 раза в сутки), 2-3-й день - по 50 мг 3 раза в сутки, 4-6-й день - по 50 мг 2 раза в сутки, 7-8-й день - 50 мг на ночь.

Прогноз

По данным отделения профилактики и терапии невынашивания беременности ФГБУ «НЦ АГиП им. В.И. Кулакова» МЗ РФ, при выявлении причины, коррекции нарушений вне беременности, мониторинге во время беременности рождение жизнеспособных детей у пар с привычным невынашиванием достигает 95-97%. По данным мировой литературы, положительные результаты составляют около 70%.

Список литературы

1. Акушерство. Национальное руководство / под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 1218 с.
2. Александрова Н.В., Баев О.Р. Ранние этапы становления системы «мать - плацента - плод» // Акуш. и гин. - 2011. - №8. - С. 4-10.
3. Благодатских Е.Г. Использование циркулирующих ДНК и мРНК для неинвазивного пренатального определения пола, резус фактора и диагностики синдрома Дауна у плода: Автореф. дис.... канд. биол. наук. - 2010. - 23 с.
4. Ведение беременности у женщин с невынашиванием в анамнезе / В.И. Краснопольский, О.Ф. Серова, Л.И. Титченко [и др.] // Пособие для врачей МЗ МО. - М., 2007. - 24 с.
5. Громова О.А., Торшин И.Ю., Тетруашвили Н.К., Рудаков К.В. Магний и тромбофилия беременных: молекулярные механизмы и доказательная медицина // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2009. - №6. - С. 75-80.
6. Клиническое значение морфофункционального состояния эндометрия при нарушениях репродуктивной функции / О.Ф. Серова, Г.В. Тамазян, Н.И. Соваев [и др.] // Вопр. гин., акуш. и перинатол. - 2010. - Т. 9, №4. - С. 43-48.
7. Комплексное лечение урогенитальных инфекций у женщин, страдающих невынашиванием беременности / А.П. Лазарев, О.Ф.Серова, Н.В. Зароченцева [и др.] // Рос. вестн. акуш.-гин. - 2005. - №5. - С. 36-38.
8. Лечение недостаточности лютеиновой фазы у женщин с невынашиванием беременности / В.И. Краснопольский, С.А. Шаповаленко, Л.С. Логутова [и др.] // Рос. вестн. акуш.-гин. - 2006. - №3. - С. 66-71.
9. Макацария АД., Мищенко АЛ., Бицадзе ВО., Маров СВ. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерской практике - М.: Триа-да-Х, 2002. - 497 с.

10. Макацария А.Д., Пшеничникова Е.Б., Пшеничникова Т.Б., Бицадзе В.О. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии. - М.: МИА, 2006. - 47 с.
11. Неинвазивная диагностика резус-фактора и пола плода по крови беременной / В.А. Мельников, А.Н. Маркелова, А.Н. Тороповский [и др.] // Фундаментальные исследования. - 2011. - №11. - С. 72-73.
12. Радзинский В.Е., Костин И.Н. Преждевременные роды // Акуш. и гин. - 2009. - №4. - С. 16-19.
13. Роль IFNy в регуляции функциональной активности децедуальных естественных киллеров при беременности / Н.Ю. Сотникова, Д.Н. Воронин, Н.В. Крошкина [и др.] // Иммунология. - 2010. - №3. - С. 136-139.
14. Роль хронического эндометрита в генезе ранних репродуктивных потерь / В.Н. Юдаев, О.Ф. Серова, И.А. Трифонова [и др.] // Вестн. последипломного медицинского образования. - 2010. - №1. - С. 36-38.
15. Сельков С.А., Соколов Д.И. Иммунологические механизмы контроля развития плаценты // Журн. акушерства и женских болезней. - 2010. - Т. LTX, №1. - С. 6-10.
16. Серова О.Ф., Зароченцева Н.В., Меньшикова Н.С. Иммуотропная терапия урогенитальных инфекций у беременных // Вестн. последипломного медицинского образования. - 2009. - №1. - С. 23-27.
17. Сидельникова В.М., Сухих Г.Т. Невынашивание беременности. - М.: МИА, 2010. - 536 с.
18. Федорова Н.И. Неинвазивное пренатальное определение эмбриональной ДНК для оптимизации ведения беременности при акушерской патологии: Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 2012. - 23 с.
19. Шуршалина А.В. Хронический эндометрит у женщин с патологией репродуктивной функции: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. - М., 2006. - 38 с.
20. Aghajanova L., Hamilton A.E., Giudice L.C. Uterine receptivity to human embryonic implantation: histology, biomarkers, and transcriptomics // Semin. Cell Dev. Biol. - 2008. - Vol. 19. - P. 204-211.
21. American College of Obstetricians and Gynecologists. Management of alloimmunization during pregnancy. ACOG practice bulletin N 75, American College of Obstetricians and Gynecologists. - Washington, 2006.
22. American College of Obstetricians and Gynecologists. Management of recurrent early pregnancy loss. ACOG practice bulletin N 24, American College of Obstetricians and Gynecologists. - Washington, 2001.

23. American Association of Clinical Endocrinologists. Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Treatment of Hyperandrogenic Disorders // Endocr. Pract. - 2001. - Vol. 7, N 2.
24. Chen L., Quan S., Ou X.H., Kong L. Decreased endometrial vascularity in patients with antiphospholipid antibodies-associated recurrent miscarriage during midluteal phase // Fertil. Steril. - 2012. - Vol. 98, N 6. - P. 1495-1502.
25. Christiansen O.B., Nybo Andersen A.M., Bosch E. et al. Evidence-based investigations and treatments of recurrent pregnancy loss // Fertil. Steril. - 2005. - Vol. 83, N 4. - P. 821-839.
26. Clark D.A., Coulam C.B. Introduction to special issue on implantation // J. Assist. Reprod. Genet. - 2007. - Vol. 24, N 7. - P. 282-283.
27. Daya S. Luteal support: progestogens for pregnancy protection // Maturitas. - 2009. - Vol. 65, suppl. 1. - P. 29-34.
28. Empson M., Lassere M., Craig J., Scott J. Prevention of recurrent miscarriage for women with antiphospholipid antibody or lupus anticoagulant // Cochrane Database Syst. Rev. - 2005. - 18; (2): CD002859.
29. Grande M., Borrell A., Garcia-Posada R., Balasch J. The effect of maternal age on chromosomal anomaly rate and spectrum in recurrent miscarriage // Hum. Reprod. - 2012. - Vol. 27, N 10. - P. 3109-3117.
30. Immune etiology of recurrent pregnancy loss and its diagnosis / K.D. Beaman, E. Ntrivalas, T.M. Mallers [et. al.] // Am. J. Reprod. Immunol. - 2012. - Vol. 67, N 4. - P. 319-325.
31. Kokcu A., Yavuz E., Celik H., Bildircin D. A panoramic view to relationships between reproductive failure and immunological factors // Arch. Gynecol. Obstet. - 2012. - Vol. 286, N 5. - P. 1283-1289.
32. Langman's Medical Embryology - Thomas W. Sadler. - Lippincott Williams and Wilkins, 2009. - 414 p.
33. Lo W., Rai R., Hameed A. et al. The effect of body mass index on the outcome of pregnancy in women with recurrent miscarriage // J. Fam. Community Med. - 2012. - Vol. 19, N 3. - P. 167-171.
34. Non-invasive prenatal determination of fetal sex: translating research into clinical practice / M. Hill, K. Finning, P. Martin [et. al.] // Clin. Genet. - 2011. - Vol. 80, N 1. - P. 68-75.
35. Perrin C.W., Phyllis W. Congenital Adrenal Hyperplasia due to 21-Hydroxylase Deficiency // Endocr. Rev. - 2000. - Vol. 21, N 3. - P. 245-291.
36. Porter T.F., Scott J.R. Evidence-based care of recurrent miscarriage // Baillieres Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. - 2005. - Vol. 19, N 1. - P. 85101.

Глава 21. Неразвивающаяся беременность

Неразвивающаяся беременность - комплекс симптомов, включающих внутриутробную гибель плода (эмбриона), инертность миометрия и нарушения системы гемостаза.

Код по МКБ-10

O02.1 Несостоявшийся выкидыш

Эпидемиология

Частота невынашивания беременности (НБ) в популяции составляет 20%. В структуре невынашивания частота привычного выкидыша колеблется от 5% до 20%, а НБ - 45-88% от числа самопроизвольных выкидышей на ранних сроках.

Классификация

По результатам УЗИ выделяют два типа НБ: анэмбриония (рис. 21.1) и гибель эмбриона (плода) (рис. 21.2).

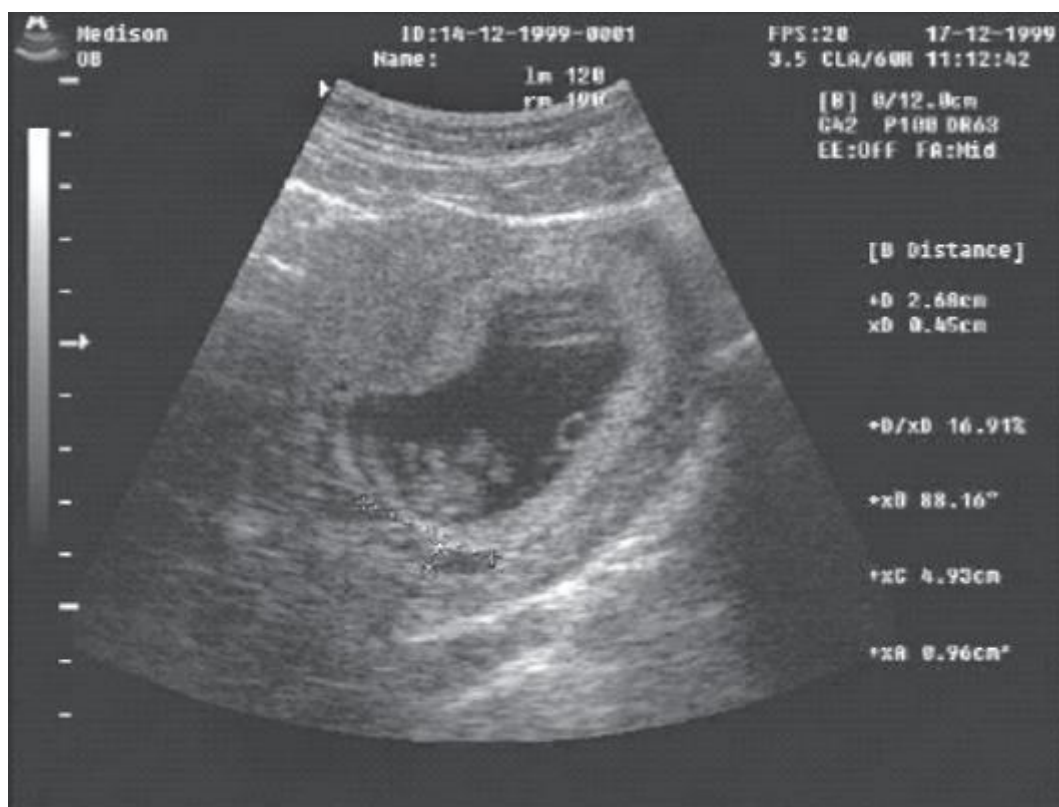


Рис. 24-1. Неразвивающаяся беременность по типу анэмбрионии.

Эхографически различают анэмбрионию I и II типа. При I типе анэмбрионии зародыш не визуализируется, величина среднего диаметра плодного яйца не превышает 2,0-2,5 см, размеры матки соответствуют 5-7-й неделе беременности. Решающее диагностическое значение имеет отставание размеров матки и плодного яйца от срока беременности, прекращение их роста при динамическом наблюдении.



Рис. 24-2. Неразвивающаяся беременность II типа гибели эмбриона.

При II типе анэмбрионии, несмотря на отсутствие эмбриона или визуализацию его остатков (обычно в виде позвоночного сгиба), плодное яйцо растет с нормальной скоростью. К 10-11-й неделе беременности диаметр плодного яйца достигает 4,5-5,5 см. При II типе анэмбрионии четко не выявляется закладка ворсинчатого хориона, в норме определяемая уже с 8-й недели беременности.

Этиология

НБ - полиэтиологическое осложнение беременности, наиболее частой причиной является хронический эндометрит с персистенцией условно-патогенных микроорганизмов и/или вирусов. Известно, что при первичном инфицировании на ранних сроках беременности возможны повреждения эмбриона, несовместимые с жизнью, приводящие к спорадическому самопроизвольному выкидышу. У большинства женщин с НБ и хроническим эндометритом отмечают превалирование в эндометрии двух-трех и более видов облигатных анаэробных микроорганизмов и вирусов. Но возможны и другие факторы, способствующие НБ:

- анатомические аномалии;
- хромосомные дефекты;
- нарушения свертывающей системы крови.

В настоящее время наибольший интерес вызывают генетические, иммунные, тромбофилические факторы, являющиеся наименее изученными. Тромбофилические факторы генетически детерминированы.

Патогенез

Ведущее место в этиологии замершей беременности занимает персистирующая вирусно-бактериальная инфекция. В основе патогенеза развития НБ лежит хронический эндометрит. При острой или хронической вирусной инфекции в организме активируется местный и общий иммунитет. Повышенный синтез повреждающих цитокинов, снижение синтеза ростовых факторов способствует аномальной инвазии и повреждению трофобласта на ранних сроках беременности. Некоторые вирусы, например вирус папилломы человека (ВПЧ), ЦМВ, поражают трофобласт и эндотелий сосудов, вызывая усиление выработки протромбиназы, способствующих дальнейшему разрушению эндотелия. Одновременно нарушаются защитные механизмы, способствующие сохранению беременности: снижается экспрессия HLA-G трофобластом, снижается секреция ростовых факторов, не происходит активации ТН-2-пути дифференцировки лимфоцитов. Исследование видового и количественного составов микроценоза влагалища и цервикального канала выявило связь дисбиотического состояния данных микросистем с персистенцией условно-патогенных микроорганизмов в эндометрии. Вирусные заболевания женских половых органов, формирующиеся на фоне иммунодефицитных состояний, способствуют развитию осложнений при вторичных иммунодефицитах. Именно поэтому наличие хронической вирусной инфекции считают важным провоцирующим фактором развития хронического эндометрита.

Важную роль в патогенезе НБ отводят системе цитокинов. При избыточном отложении циркулирующих иммунных комплексов в тканях возникают иммунопатологические процессы, сопровождаемые выраженными нарушениями в микроциркуляторном русле. У пациенток с НБ наблюдают недостаточность деятельности лимфоцитов и нарушение баланса выработанных ими цитокинов. Сдвиг баланса приводит к повышению продукции провоспалительных цитокинов, избыточно выраженных проявлений воспалительного процесса, даже при персистенции инфекционного агента. Это нарушает взаимодействие клеток, в результате - имплантация становится неполноценной, глубина внедрения недостаточной или чрезмерной.

Частота структурных хромосомных aberrаций в материале выкидышей достигает 80%. Приблизительно половина случаев данных аномалий наследована от родителей, другая половина случаев возникла *de novo*.

Задержка неразвивающегося плодного яйца или погибшего плода в матке влияет на материнский организм. Всасывание продуктов аутолиза тканей плодного яйца в кровотоки матери (за счет повышенной проницаемости плодных оболочек) нарушает

внутрисосудистые условия гемостаза. Длительное пребывание мертвого плодного яйца в матке значительно снижает гемокоагуляционную активность тканевых и сосудистых факторов плаценты, это вызвано дегенеративными изменениями в плацентарной ткани. Продолжительное воздействие продуктов аутолиза на матку снижает сократительную способность миометрия.

Инертность матки при НБ объясняют нарушением в системе «мать-плацента-плод». Матка лишена универсального ингибитора запуска сократительной деятельности и элиминации беременности - плодового эндокринного фактора. Угнетение сократительной функции матки при данной патологии сопряжено с регрессивными изменениями функциональной биоэнергетики миометрия из-за отсутствия гормонального подкрепления со стороны плода. В классической гормональной цепи родовозбуждения выпадают ключевые фетальные звенья - окситоцин, ДГЭАС, кортизол.

Клиническая картина

Клиническая картина несостоявшегося выкидыша имеет характерные особенности. У больной исчезают субъективные признаки беременности, Менструация не восстанавливается. При задержке мертвого плода в матке свыше 3-4 нед 10% женщин отмечают общее недомогание, слабость, головокружение, повышение температуры тела. Исчезновение тошноты, рвоты, слюнотечения - характерные субъективные признаки гибели плодного яйца в первые 12 нед беременности.

Клинические признаки НБ (боли, кровяные выделения из половых путей, отставание размеров матки от предполагаемого срока беременности) появляются через 2-6 нед после прекращения развития эмбриона. Стадии прерывания НБ соответствуют стадиям самопроизвольного аборта:

- угрожающий выкидыш;
- начавшийся выкидыш;
- аборт в ходу;
- неполный аборт.

Полный аборт при НБ в силу патогенетических причин не выделяют.

Диагностика

Ранняя диагностика НБ имеет важное практическое значение, поскольку она способствует сокращению сроков обследования пациенток и уменьшению риска возникновения осложнений, связанных с длительным пребыванием погибшего плодного яйца в полости матки. Диагноз НБ устанавливают на основании данных ультразвукового исследования, выявляя отсутствие эмбриона в полости плодного яйца

после 7 недель беременности (анэмбриония) или отсутствие сердцебиения эмбриона / плода.

Лабораторные исследования

До прерывания беременности необходимо провести тщательный контроль системы гемостаза для коррекции возможных нарушений.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с начавшимся выкидышем, трофобластической болезнью, внематочной беременностью, нарушениями менструальной функции на фоне воспалительных процессов внутренних половых органов.

Показания для консультации других специалистов

При выраженных отклонениях гемостаза - консультация гемостазиолога.

Лечение

Лечение НБ заключается в эвакуации погибшего плодного яйца и назначении противовоспалительной терапии.

Показания к госпитализации

Госпитализации в кратчайшие сроки подлежат все пациентки с установленной НБ.

Хирургическое лечение

При НБ до 14-16 нед эвакуацию плодного яйца проводят одномоментно с помощью инструментального опорожнения полости матки, с расширением цервикального канала и кюретажа, или используют вакуум-аспирацию. В обоих случаях необходим гистероскопический контроль. При гистероскопии оценивают локализацию плодного яйца, состояние эндометрия, затем удаляют плодное яйцо с прицельным взятием гистологического материала из плацентарного ложа и промыванием полости матки раствором антисептика. По показаниям вводят антибиотики.

Медикаментозное лечение

При прерывании НБ во I триместре используют:

- антигестагены в сочетании с простагландинами;
- расширение шейки матки и вакуум-аспирацию;
- подготовку шейки матки с помощью простагландинов или гидрофильных расширителей и вакуумную аспирацию.

При прерывании НБ во II триместре используют:

- применение антигестагена в сочетании с простагландином;
- расширение шейки матки и эвакуацию продуктов зачатия с предшествующей подготовкой шейки матки;
- изолированное применение простагландинов.

В настоящее время как в I так и во II триместре одним из наиболее эффективных и безопасных методов прерывания неразвивающейся беременности является использование антигестагенов в сочетании с простагландинами (мифепристон + мизопростол). В 95% случаев прерывание неразвивающейся беременности происходит без вмешательства в полость матки, что снижает риск хирургических, анестезиологических, инфекционно-воспалительных осложнений, снижает психогенную травму для пациенток.

Контроль эффективности применения медикаментозного прерывания неразвивающейся беременности основывается на данных УЗИ малого таза 10-14-е сутки.

Контрольная гистероскопия производится при отсутствии отторжения плодного яйца при подготовленной шейке матки, неполном аборте, кровотечении, отягощенном акушерско-гинекологическом анамнезе.

Профилактика

Профилактика состоит в коррекции нарушений иммунореактивности организма по данным ЭЛИП-теста, восстановлении эубиоза влагалищной микрофлоры.

При гипореактивном состоянии организма лечение хронического воспаления проводят по традиционным схемам: повышение иммунореактивности (продигиозан), назначение иммуномодуляторов и индукторов интерферона.

При гиперреактивном состоянии назначают иммуномодуляторы и плазмаферез.

С целью нормализации гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, восстановления гормонорецепции поврежденного эндометрия целесообразно проведение гормонокорректирующей терапии. Рекомендуют назначение микродоз комбинированных пероральных контрацептивов с первого дня прерывания беременности в течение 6 месяцев.

Прогноз

При проведении реабилитационной терапии в послеоперационном периоде беременность наступает приблизительно в 85% случаев, роды - в 70% случаев. Без восстановительной терапии - в 83 и 18% соответственно.

Список литературы

1. Радзинский В.Е., Оразмурадов А.А. Ранние сроки беременности. - М., 2005.
2. Радзинский В.Е., Милованов А.П. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности. - М., 2004.
3. Димитрова В.И. Оздоровление женщин после неразвивающейся беременности. Дисс. канд. мед. наук. - 2006.
4. Мисник В.В. Генетические и иммунологические причины привычного невынашивания беременности. Дисс.... канд. мед. наук. - 2004.
5. Салов И.А. Неразвивающаяся беременность (патогенез, клиника, диагностика и лечение): Дис.... докт. мед. наук. - Саратов, 1998.
6. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические состояния в акушерской практике. - М., 2002.
7. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. - М., 2005.
8. Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок. - М., 2006.
9. Aldrich C.L., Stephenson M.D., Karrison T. et al. HLA-G genotypes and pregnancy outcome in couples with unexplained recurrent miscarriage // Mol. Hum. Reprod. - 2001. - Vol. 7. N 12. - P. 1167-1172.
10. Bricker L., Farquharson R.G. Types of pregnancy loss in recurrent miscarriage: implications for research and clinical practice // Hum. Reprod. - 2002. - Vol. 17, N 5. - P. 1345-1350.

Глава 22. Преждевременные роды

Преждевременными считаются роды, произошедшие в сроки от 22 до 36.6 нед (154-259 дней беременности, считая от первого дня последней менструации).

Недоношенных новорожденных классифицируют в зависимости от массы тела при рождении: дети с низкой массой тела - от 2000 до 1500 г, с очень низкой - от 1500 до 1000 г, и с экстремально низкой - от 500 до 1000 г.

Эпидемиология

Частота ПР составляет 5-18% от всех родов [11], и не имеет тенденции к снижению. На долю ПР с 22 по 28 нед. приходится 5-7% (от всех ПР); с 29 до 34 нед. - 33-42%; с 35 до 37 нед. - 50-60%.

В структуре перинатальной смертности недоношенные дети составляют 70-75%. Перинатальная смертность при ПР зависит от срока гестации. Самая высокая ПС отмечена в 22-24 нед. - до 80% (в последующем практически все дети погибают на 2 этапе выхаживания), в 25-26 нед. ПС сокращается до 40%, в 27-28 нед - до 20%, в 29-32 нед - до 10%, в 33-34 нед - до 2%. Основные причины гибели детей: внутричерепные кровоизлияния III-IV ст., внутриутробная инфекция, сердечно-легочная недостаточность. У выживших детей, родившихся с экстремально низкой массой тела, развиваются такие осложнения как: ДЦП, ретинопатия недоношенных, бронхолегочная дисплазия, - что обуславливает инвалидизацию, особенно при рождении в 22-24 нед. В развитых странах при указанных сроках реанимационные мероприятия проводятся по согласованию с родителями или не в полном объеме.

Код по МКБ-10

O60 Преждевременные роды

Классификация

В зависимости от **срока гестации** согласно классификации ВОЗ выделяют:

- экстремально ранние преждевременные роды (<28 недель);
- очень ранние преждевременные роды (от 28 до 31 нед 6 дней);
- ранние и поздние преждевременные роды (от 32 до 36 нед 6 дней).

Классификация ФГБУ «НЦАГиП им. академика В.И. Кулакова» Минздрава России:

- очень ранние преждевременные роды (<28 нед);
- ранние преждевременные роды (от 28 до 30 нед 6 дней);
- преждевременные роды (от 31 до 33 нед 6 дней);
- поздние преждевременные роды (от 34 до 36 нед 6 дней).

По механизму наступления ПР делятся на:

- индуцированные (~30,0-40,0%) - вызванные искусственно по медицинским показаниям, со стороны матери или плода;
- спонтанные (~60,0-70,0%), которые начинаются либо с родовой деятельности (60,0-70,0%) либо с ПИОВ (30,0-40,0%).

По медицинским показаниям прерывание беременности проводят вне зависимости от ее срока в том случае, если беременность и роды способны ухудшить состояние здоровья женщины и угрожают ее жизни, либо если обнаружены экстремальные состояния плода, приводящие к его гибели. Показания устанавливает лечащий врач акушер-гинеколог совместно со специалистами соответствующего профиля (терапевтом, хирургом, онкологом, психиатром) и руководителями лечебного учреждения после обследования пациентки в условиях стационара.

При постановке диагноза хромосомных нарушений и врожденных аномалий (пороков развития) у плода с неблагоприятным прогнозом для жизни и здоровья ребенка прерывание беременности по медицинским показаниям проводится независимо от срока беременности по решению консилиума врачей после получения информированного добровольного согласия беременной.

Перечень медицинских показаний для индукции родов представлены в Приложении к приказу Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 3 декабря 2007 года №736 с изменениями от 27 декабря 2011 года и в положении, утвержденном приказом Мин Здрава РФ от 01.11.2012 №572н.

По клинической картине спонтанных родов выделяют:

- угрожающие;
- начавшиеся.

Дифференцировать переход одной стадии в другую сложно. Следует ориентироваться на схватки, динамику укорочения и раскрытия шейки матки.

Факторы риска спонтанных преждевременных родов:

- нарушение полового здоровья девочек и подростков;
- ранние половые связи;
- низкое социально-экономическое положение женщины;
- наркомания и курение (А-1а), стрессы;
- наследственность;
- возраст менее 18 или больше 34 лет;

- осложнения предшествующей беременности: плацентарная недостаточность, преэклампсия (гестозы), ЗРП;
- преждевременные роды в анамнезе;
- экстрагенитальные заболевания: АГ, гипертиреоз, заболевания сердца, анемия, тромбофилии;
- перенесенная вирусная инфекция, инфекции мочеполовой системы, ИППП до и во время беременности, наличие условно патогенной и патогенной флоры в половых путях;
- пороки развития матки;
- хирургические операции во время беременности, особенно на органах брюшной полости, или травмы;
- перерастяжение матки: многоводие, многоплодие, макросомия при СД;
- беременность после ЭКО;
- угроза прерывания во время беременности.

Этиология и патогенез

Причины преждевременных родов многогранны и до конца не определены. Самопроизвольные преждевременные роды могут быть обусловлены:

- повышением сократительной активности матки, с появлением схваток;
- изменениями плодных оболочек (в т.ч. децидуальной), в основном воспалительного генеза с последующим преждевременным их разрывом;
- несостоятельностью шейки матки с развитием истмико-цервикальной недостаточности.

К указанным состояниям могут приводить:

- иммунологические и генетические особенности взаимоотношения материнского и плодового организмов;
- повышение количества и активация окситоциновых рецепторов в миометрии;
- инфекции полового тракта с повышенным выбросом цитокинов;
- коагулопатии с последующим микротромбозом;
- гормональные нарушения (недостаточность прогестерона).

Клиническая картина

Угрожающие преждевременные роды проявляются болями в нижней части живота, поясничной области. Объективно определяется повышенный тонус матки, укорочение шейки матки, открытие наружного зева.

Начавшиеся преждевременные роды - регулярными схваткообразными болями внизу живота. Шейка матки может быть укорочена или сглажена, открыта до 2-3 см. Возможно преждевременное излитие околоплодных вод.

Преждевременные роды могут сопровождаться:

- внутриутробным инфицированием, хориоамнионитом, особенно при длительном безводном промежутке;
- аномалиями родовой деятельности (одинаково часто наблюдается как слабая, так и чрезмерно сильная родовая деятельность);
- монотонностью частоты и интенсивности схваток;
- повышенной скоростью раскрытия шейки матки как в латентной, так и в активной фазе родов.

Диагностика

При сборе **анамнеза** следует обратить внимание на факторы риска ПР (см. выше). При угрожающих преждевременных родах предъявляют **жалобы на:** повышенный тонус матки, боли в нижних отделах живота, поясничной области, чувство распирания во влагалище. В момент раскрытия шейки матки возможны тошнота и рвота. Для начавшихся преждевременных родов характерны жалобы на регулярные схваткообразные боли в животе.

Физикальное исследование

При **общем исследовании измеряют** температуру тела, частоту и характер пульса беременной. При наружном акушерском исследовании при угрожающих преждевременных родах выявляются повышенный тонус и возбудимость матки. При начавшихся - регулярные схваткообразные напряжения матки. При **влагалищном исследовании** и угрозе ПР определяется размягчение и укорочение шейки матки до 1.5-2 см, расположение ее впереди от проводной оси таза. Наружный зев может пропускать кончик пальца. Предлежащая часть располагается низко, растягивая нижний сегмент.

При начавшихся ПР шейка матки сглаживается и открывается.

Во время влагалищного исследования, проводимого крайне осторожно, не следует проходить шейку матки пальцами. Состояние шейки матки более 3 см целесообразно оценить с помощью зеркал.

Лабораторные исследования

Лабораторные исследования позволяют прогнозировать и диагностировать угрозу ПР, выявить этиологический фактор и наметить методы лечения.

- Использование теста «Актим-Партус», основанного на обнаружении фосфорилированного протеина-1, связывающего инсулиноподобный фактор роста (ПСИФР-1). Указанный белок определяют в цервикальной слизи; он выделяется при отслойке плодных оболочек от децидуальной. Положительный тест свидетельствует об угрозе преждевременных родов. Отрицательный тест - о возможности пролонгирования беременности в течение 7-14 дней. Чувствительность и специфичность показателей этого теста сопоставима с таковыми для фибронектина (чувствительность от 50,0 до 83,3%, специфичность от 78,0 до 84,4%) [8].
- рН-метрия влагалищного содержимого.
- Исследование влагалищного содержимого на флору.
- Посев содержимого цервикального канала на флору и чувствительность к антибиотикам.
- Проведение качественной ПЦР для выявления вирусной инфекции, что позволяет провести своевременную профилактику и лечение внутриутробного инфицирования.
- Анализ крови на гемостаз, маркеры антифосфолипидного синдрома.

Инструментальные методы исследования

- Токография матки, определяющая тонус матки и наличие схваток.
- УЗИ для установления срока гестации и массы плода.
- Трансвагинальная эхография позволяет определить длину шейки матки, уменьшение которой до 2-2.5 см является признаком угрозы ПР [3]. При наличии симптомов угрозы ПР проводится динамическая эхография шейки матки - уменьшение ее длины свидетельствует о возможности ПР. При длине шейки матки 3 см и более вероятность начала родов в течение 7 суток составляет около 1%.

- Допплерометрия кровотока (маточно-плацентарного и плодового), кардиомониторинг для определения состояния плода.

Основные критерии угрожающих ПР с учетом использованных методов диагностики:

- жалобы на схваткообразные боли внизу живота;
- наличие 4 и более сокращений матки в час при токографии;
- по данным УЗИ укорочение шейки матки (2.0-2.5 см) и расширение цервикального канала более 2 см;

- положительный тест «Актим-Партус».

Критерии начавшихся ПР:

- регулярные схватки (4 за 20 мин);
- сглаживание и открытие шейки матки.

Дифференциальная диагностика

Угрозу ПР следует дифференцировать с:

- острым пиелонефритом;
- почечной и кишечной коликой;
- пищевой токсикоинфекцией;
- дискинезией желчевыводящих путей;
- острым и подострым панкреатитом, аппендицитом;
- при наличии миомы матки с нарушением питания в узлах;
- при наличии рубца на матке с угрозой ее разрыва;
- ПОНРП.

Указанные заболевания могут сочетаться или предшествовать ПР.

Показания к консультации других специалистов

Помощь врачей других специальностей требуется при сопутствующей патологии или для проведения дифференциальной диагностики. Необходимо привлечение неонатолога-реаниматолога для решения вопроса о тактике ведения беременности и методе родоразрешения.

Показания к госпитализации

Госпитализация беременных с угрозой прерывания с 22 недель беременности проводится в отделение патологии беременности родильного дома. Госпитализацию целесообразно осуществлять в лечебное учреждение III уровня.

Госпитализация беременных в родильное отделение на время острого токолиза проводится при:

- угрозе прерывания и отрицательной динамике шейки матки;
- укорочении шейки матки до 1 см или сглаживании ее;
- начавшихся ПР;
- данных анамнеза об имевших место ПР.

После купирования явлений угрозы ПР пациентка переводится в отделение патологии для дальнейшего лечения.

При наличии признаков хориоамнионита госпитализация осуществляется в акушерское наблюдательное отделение родильного дома.

Лечение

Цель лечения

За счет устранения сократительной деятельности матки и снижения ее тонуса, пролонгировать беременность до сроков, гарантирующих рождение детей с морфофункциональной зрелостью (32-34 нед).

Немедикаментозные мероприятия

При угрозе ПР показан постельный режим, физический, эмоциональный покой.

Физиотерапевтические методы - электрофорез магния синусоидальным модулированным током, иглорефлексотерапия, электроаналгезия.

Медикаментозное лечение

Для лечения угрозы ПР рекомендуется один из следующих препаратов.

β-Адреномиметик - гексопреналин, блокатор медленных кальциевых каналов - нифедипин, блокатор окситоциновых рецепторов - атозибан, магния сульфат, прогестерон.

Гексопреналин (гинипрал) - применяют в различных дозировках при остром, массивном или длительном токолизе.

Острый токолиз проводится с целью торможения схваток во время родов при острой гипоксии, необходимости оперативного лечения для иммобилизации матки или перед доставкой беременной в больницу при ПР.

Массивный токолиз используется при начавшихся ПР и наличии схваток.

Длительный токолиз после купирования родовой деятельности или при угрожающих ПР.

Для острого и массивного токолиза 10 мкг (2 мл) гексопреналина разводят до 10 мл изотонического раствора и вводят медленно струйно. В дальнейшем продолжают инфузии до 0.3 мкг/мин.

Возможно применение только инфузий со скоростью 0.3 мкг/мин без предварительного болюсного введения. Целесообразно вводить препарат инфузодомом: 25 мкг разводят до 50 мл изотонического раствора, суточная доза не превышает 430 мкг.

При длительном токолизе с использованием инфузомата рекомендуется скорость введения, равная 0.075 мкг/мин. Указанные дозы являются ориентировочными, при токолизе их необходимо регулировать индивидуально.

При *начавшихся* ПР проводится массивный токолиз, характеризующийся высокой скоростью введения препаратов.

Продолжительность лечения определяется сроком гестации. При проведении терапии следует учитывать ПС и ПЗ в лечебном учреждении, соответствующую сроку гестации.

До 34 недель целью массивного токолиза является пролонгирование беременности минимум на 48 часов для профилактики РДС новорожденного путем введения глюкокортикоидов. В дальнейшем продолжают введение токолитиков с более низкой скоростью для поддержания токолитического эффекта.

Введение β 2-адреномиметиков целесообразно сочетать с предварительным приемом блокаторов кальциевых каналов (верапамил 40 мг, нифедипин 10/20 мг).

При проведении токолиза β 2-адреномиметиками у матери осуществляют контроль артериального давления, ЧСС, глюкозы в плазме, диуреза; у плода проводится кардиомониторинг.

Побочные эффекты при применении β 2-адреномиметиков.

- **У матери:** гипотония, сердцебиение, потливость, тремор, беспокойство, головокружение, головная боль, тошнота, рвота, гиперкалиемия, гипергликемия, аритмия, ишемия миокарда, отек легких.
- **У плода:** тахикардия, гипербилирубинемия, гипокальциемия.

Появление выраженных побочных эффектов служит показанием к отмене терапии.

Противопоказания для лечения β 2-адреномиметиками. Гиперчувствительность к препарату; тиреотоксикоз; феохромоцитомы; мерцательная аритмия; миокардит; ИБС; синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта; артериальная или легочная гипертензия; гиперкалиемия; печеночная или почечная недостаточность; закрытоугольная глаукома; некорректируемые нарушения углеводного обмена; ПОНРП.

Блокаторы кальциевых каналов. *Нифедипин* используют с целью подавления сократительной активности матки. Для токолитического эффекта первоначально принимают 20 мг; через 30 минут дозу повторяют, затем назначают каждые 3-8 часов (максимальная суточная доза 160 мг/сутки). При прекращении родовой деятельности дозу препарата уменьшают. На фоне приема нифедипина проводится контроль пульса, АД через 1-4 ч или при появлении жалоб свидетельствующих о побочных эффектах.

Побочные эффекты: артериальная гипотензия, сердцебиение, головокружение, головная боль, обморок, тревожность, заторможенность, повышенная утомляемость,

астения, сонливость, депрессия, тремор кистей рук, отечность, повышение аппетита и активности печеночных ферментов.

Противопоказания для приема нифедипина: гиперчувствительность, артериальная гипотензия, кардиомиопатия.

Блокатор окситоциновых рецепторов - атозибан. Атозибан за счет блокады окситоциновых рецепторов снижает тонус и сократительную активность миометрия [5]. Его применяют для замедления родовой деятельности при ПР и следующих ситуациях:

- регулярные маточные сокращения продолжительностью не менее 30 сек и частотой >4 в течение 30 мин при раскрытии шейки матки от 1 до 3 см;
- срок беременности 24-33 полные недели;
- нормальная ЧСС у плода.

Терапия атозибаном должна назначаться и проводиться квалифицированным врачом, имеющим опыт ведения ПР. Атозибан вводят внутривенно в 3 последовательные этапа:

- болюсно в течение 1 минуты раствор для инъекций в начальной дозе 6,75 мг (1 флакон);
- инфузия раствора в высокой дозе - 300 мкг/мин (24 мл/ч) в течение 3 ч;
- инфузия в низкой дозе - 100 мкг/мин (8 мл/ч), продолжительностью 45 ч.

Продолжительность лечения не должна превышать 48 ч. Полная доза препарата на весь курс терапии не выше 330 мг. Если сократительная активность матки персистирует на фоне приема атозибана, необходимо рассмотреть вопрос о терапии другим препаратом. Максимальное количество циклов лечения атозибаном не должно превышать трех.

Противопоказания для применения атозибана:

- срок беременности менее 24 или более 33 полных недель;
- преждевременный разрыв оболочек при беременности более 30 нед;
- задержка роста плода;
- аномальная частота сердечных сокращений плода;
- маточное кровотечение;
- эклампсия и преэклампсия;
- внутриутробная смерть плода;
- подозрение на внутриматочную инфекцию;

■ предлежание плаценты;

■ ПОНРП;

■ любые другие состояния, касающиеся как матери, так и плода, при которых сохранение беременности представляет опасность;

■ гиперчувствительность к действующему веществу или вспомогательным веществам в анамнезе.

Магния сульфат 25% раствор для в/в введения. Сульфат магния используется для уменьшения риска развития ДЦП у детей при сроках гестации до 32 недель. Для проведения острого токолиза скорость введения 5-6 г/час, поддерживающая скорость введения 1-3 г/час, предпочтительно инфузоматом. Максимальная суточная доза - 40 г. Во время введения препарата необходим контроль рефлексов и диуреза. Угнетение рефлексов и диуреза до 3 мл/час - показание для отмены препарата.

Противопоказания для назначения магния сульфата: нарушение внутрижелудочковой проводимости, миастения, гипотония.

Побочные эффекты: гипотензия, брадикардия, тошнота, рвота, одышка, головная боль, глубокая седация, олигурия.

Прогестерон подавляет связывание эндогенного окситоцина с рецепторами в матке, увеличивает экспрессию прогестероновых рецепторов в миометрии и снижает экспрессию рецепторов, ответственных за активацию маточного сокращения.

В РФ используют дюфастон и утрожестан. Не существует единого мнения о дозах препаратов [4]. Дюфастон принимают от 20 до 80 мг, таблетированно. Утрожестан от 100 до 600 мг таблетированно или вагинально. В РФ дюфастон может назначаться до 20 недель беременности таблетированно, утрожестан до 26 недель вагинально. При необходимости применения гестагенов в больших сроках необходимо информированное согласие пациентки.

Прогестерон можно использовать в следующих ситуациях:

■ наличии преждевременных родов в анамнезе;

■ короткой шейке матки (<2-2.5 см) (A-1b) [10];

В большей мере прогестерон назначается для профилактики ПР: в группе риска в отношении преждевременных родов; после серкляжа; установки акушерского пессария в связи с ИЦН при длине шейки матки <2.5 см (A-1b).

Седативная терапия. В качестве седативных препаратов целесообразно использовать валериану, пустырник.

Профилактика РДС новорожденного. Использование глюкокортикоидов для профилактики РДС снизило частоту перинатальной смертности недоношенных детей в 2-2,5 раза.

При наличии угрожающих и начавшихся преждевременных родов в сроки беременности 22-34 нед. осуществляется профилактика РДС новорожденного глюкокортикоидами, которые способствуют созреванию сурфактанта легких плода (А-1а).

Сурфактант - гетерогенная смесь липидов и белков, синтезируемая в больших альвеолах, покрывает их, способствует открытию и препятствует их коллапсу при вдохе. Под влиянием глюкокортикоидов, введенных беременным, или непосредственно плоду, наблюдается более быстрое созревание легких, так как происходит ускоренный синтез сурфактанта. *Рекомендуемые схемы приема:*

■ дексаметазон:

■ внутримышечно по 4 мг х5 инъекций с интервалом введения 6 ч; курсовая доза - 20 мг;

■ внутримышечно по 6 мг х4 инъекции с интервалом введения 12 ч; курсовая доза - 24 мг;

■ внутримышечно по 8 мг х3 инъекции с интервалом введения 8 ч; курсовая доза - 24 мг;

■ бетаметазон:

■ внутривенно по 12 мг х2 раза в день с интервалом введения 24 ч; курсовая доза 24 мг.

Оптимальная длительность экспозиции глюкокортикоидов 48 ч.

Профилактическое действие глюкокортикоидов продолжается 7 дней. Допустимо однократное повторное (через 7 дней) введение глюкокортикоидов при сроке беременности менее 34 нед. и отсутствии признаков зрелости легких плода.

Противопоказания к применению глюкокортикоидов: язвенная болезнь желудка и 12 перстной кишки, эндокардит, активные формы туберкулеза, тяжелые формы сахарного диабета, остеопороз, острая инфекция или обострения хронической, порфирия.

В комплексной терапии угрозы ПР важное значение принадлежит **антибактериальной терапии.**

Показанием к антибактериальной терапии в при ПР является:

- наличие условно патогенной и патогенной флоры, выявленной при исследовании влагалищного содержимого;
- бактериальный вагиноз;
- бессимптомная бактериурия (А-1а).

Оптимальна антибактериальная терапия, которая проводится с учетом чувствительности флоры и влияния препаратов на состояние плода. При отсутствии данных о чувствительности флоры к антибиотикам, на первом этапе препаратом выбора являются пенициллины или цефалоспорины I поколения. Антибактериальная терапия проводится одновременно с восстановлением нормоценоза во влагалище.

Ведение пациентки после купирования угрозы преждевременных родов

При наличии эффекта от лечения и купирования симптомов угрозы ПР пациентка выписывается из стационара и продолжает наблюдаться у врача в амбулаторных условиях. При короткой шейке матки, коррелированной акушерским pessarium или после серкляжа, продолжается терапия, направленная на сохранение беременности, может назначаться прогестерон.

Сроки и методы родоразрешения

Методы родоразрешения при ПР определяются:

- наличием заболеваний, требующих экстренного родоразрешения;
- сроком гестации и массой плода;
- наличием или отсутствием околоплодных вод;
- состоянием плода;
- зрелостью шейки матки при развитии родовой деятельности;
- характером течения родовой деятельности.

Тесная связь и преемственность в работе врачей акушеров и неонатологов - основной принцип организации медицинской помощи при ПР.

ПР следует проводить в лечебных учреждениях при наличии отделения интенсивной терапии новорожденных; более целесообразно - в стационарах 3 уровня.

Врач акушер-гинеколог обязан заблаговременно известить о рождении глубоко недоношенного ребенка врача-неонатолога, владеющего навыками реанимации, в обязанности которого входит подготовка и включение инкубатора, снабжение кислородом, контроль исправности и готовности диагностической и лечебной аппаратуры, наличия лекарственных средств для реанимации и интенсивной терапии, согревание белья.

Вызванный заранее врач неонатолог оказывает необходимую реанимационную помощь в родильном блоке или в операционной (интубация, введение сурфактанта, ИВЛ и т.д.).

Основной целью ведения ПР является исключение церебральных повреждений у недоношенного ребенка.

В случае нормального течения самопроизвольных родов их ведут выжидательно, проводят адекватное обезболивание.

Оптимальный метод обезболивания при ПР - эпидуральная аналгезия (А-1b), позволяющая:

- уменьшить риск развития аномалий сократительной деятельности матки;
- снизить гиперактивную родовую деятельность;
- достигнуть стойкой релаксации мышц тазового дна, что приводит к снижению травматизации у недоношенных детей в родах.

При целых водах эпидуральную анестезию проводят без вскрытия плодного пузыря.

Амниотомию целесообразно осуществлять при полном открытии шейки матки и на фоне эпидуральной анестезии.

Важной задачей ведения I периода родов является профилактика быстрого их течения. Быстрые роды являются причиной церебральных поражений у новорожденных. Эпидуральная анестезия предотвращает быстрые роды.

В случае развития чрезмерно сильной родовой деятельности, дискоординации родовой деятельности - проводится внутривенное капельное введение токолитиков на фоне эпидуральной анестезии. Токолиз продолжается не менее 2-3 ч, так как после быстрой отмены препарата вновь возникают дискоординированные сокращения или гиперактивность матки. Токолиз следует прекратить при открытии шейки матки 8-9 см. Препаратом выбора является гинипрал (гексопреналин). Оптимально вводить гинипрал инфузоматом. При использовании инфузоматов 20 мкг разводят в 50 мл изотонического раствора NaCl, скорость инфузии - 0.3 мкг/мин.

При слабости родовой деятельности в сроках гестации 34-35 нед. и более возможна ее активация окситоцином на фоне эпидуральной анестезии. Более оптимально введение утеротонических средств (окситоцина) инфузоматом - 0.075 мкг/мин внутривенно капельно.

Введение утеротонических средств показано только до нормализации сократительной деятельности матки (под контролем монитора). Если регулярная родовая деятельность в дальнейшем продолжается, то их отменяют.

При плотной шейке или некупируемой дискоординации более бережным родоразрешением является оперативное (кесарево сечение).

При возникновении слабости родовой деятельности во II периоде родов возможно введение окситоцина. Применение метода Кристеллера, вакуум-экстрактора при недоношенном плоде противопоказано. Использование акушерских щипцов возможно при сроках гестации 35-36 нед, когда упущена возможность проведения кесарева сечения.

Показания к кесареву сечению

При индуцированных преждевременных родах:

- экстрагенитальная патология, исключая потуги (декомпенсация сердечно-сосудистых, легочных заболеваний);
- осложнения беременности, требующие экстренного родоразрешения (ПОНРП, кровотечение при предлежании плаценты, преэклампсия, эклампсия);
- экстремальное состояние плода (острая гипоксия плода, отечная форма ГБН и т.д.).

При самопроизвольных родах:

- тазовое предлежание плода;
- нарушения родовой деятельности (дискоординация, слабость до 32-34 недель);
- начало родовой деятельности при плотной, неподготовленной шейке матки, особенно при ПИОВ до 35-36 нед;
- многоплодие до 34 нед;
- отягощенный анамнез (невынашивание в анамнезе, антенатальная гибель плода, ЭКО и т.д.).

До 26 нед кесарево сечение осуществляется по экстренным показаниям: кровотечение, тяжелый гестоз. В 26-27 нед в 52.2% кесарево сечение проводится по следующим показаниям: ПИОВ, начало родовой деятельности (34.8%); ПИОВ, хориоамнионит (17.4%) - у остальных (47.8%) по экстренным показаниям.

До 26 нед метод родоразрешения при самопроизвольном начале родовой деятельности определяется индивидуально, с учетом пожеланий родителей, которых информируют о возможных осложнениях у детей.

Условия для проведения кесарева сечения при преждевременных родах:

- участие в операции высококвалифицированного акушера-гинеколога;
- регионарная анестезия;

- разрез на матке, обеспечивающий бережное выведение головки (в нижнем маточном сегменте, выше большого сегмента головки);
- извлечение в плодном пузыре (при его наличии);
- присутствие детского реаниматолога в операционной (по показаниям введение сурфактанта сразу после рождения в операционной).

Кесарево сечение при ПР снижает улучшает перинатальные исходы, особенно при многоплодии, за счет снижения частоты ВЖК III-IV ст. Кесарево сечение не исключает осложнений, связанных с незрелостью органов у детей.

Приблизительные сроки нетрудоспособности

- Длительность нетрудоспособности зависит от выраженности угрозы ПР.
- После произошедших ПР послеродовой отпуск выдается на 86 дней.

Прогноз

Выживаемость недоношенных новорожденных определяется рядом факторов:

- сроком беременности, массой тела детей;
- половой принадлежностью (мальчики обладают худшей способностью к адаптации);
- предлежанием (летальность при тазовом предлежании в 5-7 раз выше, чем при головном в случае ведения родов через естественные родовые пути);
- наличием хориоамнионита, тяжестью внутриутробного инфицирования плода.

Ведение беременности и родов при преждевременном излитии околоплодных вод (ПИОВ)

Код по МКБ-10

O42.0 Преждевременный разрыв плодных оболочек

Эпидемиология

ПРПО в 30,0-40,0% предшествует преждевременным родам. Смертность и заболеваемость детей при преждевременных родах, осложнившихся ПИОВ в 34 раза выше, что обусловлено внутриутробным инфицированием. При наличии внутриутробного инфицирования повышается риск развития перивентрикулярной лейкомаляции, ВЖК и впоследствии ДЦП.

Этиология и патогенез

Основной причиной ПИОВ при ПР является инфекция в цервикальном канале. При ПИОВ относительно часто выявляются следующие условно патогенные микроорганизмы: в монокультуре и в ассоциации *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*,

Streptococcus Agaluctiae B, Staphylococcus epidermidis, Candida albicans, Staphylococcus aureus, ИППП.

Патогенез определяется инфицированием нижнего полюса плодного пузыря, приводящим к нарушению его целостности.

Диагностика

Жалобы на жидкие выделения из половых путей. При развитии хориоамнионита - озноб, повышение температуры.

Физикальное исследование: при ПРПО следует воздержаться от влагалищного исследования (В-2b). При осмотре в зеркалах определяется подтекание жидкости из цервикального канала или наличие ее в заднем своде.

Лабораторные исследования позволяют подтвердить ПИОВ, выявить инфицирование.

- Высокой чувствительностью на подтекание околоплодных вод обладают тесты:
 - ПАМГ-1 (Amni sure ROM - определяет плацентарный А-микроглобулин-1);
 - ПСИФР-1 (тест Actim Prom - определяет протеин-1, связывающий инсулиноподобный фактор роста);
 - эти белки продуцируются децидуальными клетками. Содержатся в большом количестве в амниотической жидкости;
 - при отсутствии указанных тестов используются другие, чувствительность и специфичность которых ниже в 1.4-2 раза (нитразиновый тест (pH) - амниотест; микроскопия влагалищного содержимого - «симптом папоротника»).
- Анализ крови с ежедневным определением числа лейкоцитов, С-реактивного белка, прокальцитонинного теста для выявления инфицирования, ХА.
- Исследование влагалищного содержимого на флору и чувствительность ее к антибиотикам для адекватной антимикробной терапии.

Инструментальные методы исследования

- термометрия;
- при УЗИ определяют индекс амниотической жидкости (ИАЖ) для решения вопроса о возможности пролонгирования беременности. Критерием выраженного маловодия является ИАЖ <5.0 см, при котором высока вероятность гипоплазии легких;
- для контроля за состоянием плода осуществляется КТГ (ежедневно).

Дифференциальная диагностика проводится с вагинитом (кольпитом).

Показания к консультации других специалистов

- Наличие сопутствующей экстрагенитальной патологии.
- Решение вопроса о виде АБ терапии и сроках родоразрешения совместно с неонатологом-реаниматологом.

Ведение беременности при ПИОВ

Цель лечения - пролонгирование беременности на фоне введения глюкокортикоидов и профилактики внутриутробной инфекции.

Показания к госпитализации

Беременные с ПИОВ с 22 недель гестации должны быть госпитализированы в отделение патологии беременности стационара III уровня. При наличии хориоамнионита - в наблюдательное отделение. Пациентки помещаются в отдельную палату с соблюдением санэпидрежима (проветривание, бактерицидные лампы, одноразовые прокладки).

Условия пролонгирования беременности

До 26 недель вопрос о выжидательной тактике или индукции родовой деятельности согласуется с родителями, после информирования их об исходах развития детей с экстремально низкой массой тела. С 26 недель, как правило, должна проводиться выжидательная тактика, которая целесообразна при отсутствии хориоамнионита и внутриутробного инфицирования, ухудшающих прогноз для детей и повышающих возможность септических осложнений у матери.

О наличии инфицирования и развития ХА свидетельствуют:

- гипертермия, тахикардия у матери;
- лейкоцитоз;
- положительный С-реактивный белок;
- положительный прокальцитонинный тест;
- гнойные выделения из половых путей;
- тахикардия у плода.

Выжидательная тактика включает в себя:

- антибактериальную терапию с учетом чувствительности флоры к антибиотикам (методом выбора при поступлении в стационар являются антибиотики пенициллиновой группы);
- нормализацию биоценоза влагалища;
- токолитическую терапию с использованием одного из описанных выше токолитиков (при наличии симптомов угрозы прерывания беременности);

■ профилактику РДС с введением дексаметазона или бетаметазона.

Выжидательная тактика проводится до 34 нед (В-3). Чем меньше срок гестации, тем больше временной промежуток до развития родовой деятельности при излитии вод. До 27 нед удастся пролонгировать беременность от 30 до 50 сут, с 27 нед от 4 до 6 сут. При сроках гестации 34 нед терапия, направленная на сохранение беременности не проводится. Целесообразно ждать самопроизвольного начала родовой деятельности.

Показанием к родоразрешению при ПИОВ независимо от срока гестации являются:

- хориоамнионит;
- острая гипоксия плода.

Методы родоразрешения

Методы родоразрешения определяются анамнезом, сроком гестации, состоянием шейки матки и плода.

До 26 нед подход к родоразрешению, как правило, индивидуален. Метод родоразрешения обговаривается с пациенткой.

При родоразрешении через естественные родовые пути, роды проводятся по принципам, представленным выше.

Показания к кесареву сечению:

- хориоамнионит при незрелой или недостаточно зрелой шейке матки;
- острая гипоксия плода;
- отягощенный анамнез (бесплодие, невынашивание, ЭКО);
- настойчивое желание родителей.

Кесарево сечение при ХА и количестве лейкоцитов до 8000-9000 тыс. проводится под регионарной анестезией.

При высоком лейкоцитозе операция осуществляется под общей анестезией. Во время проведения кесарева сечения на фоне ХА - выскабливание матки неоднозначно из-за возможности развития септического шока.

Прогноз при ПИОВ

Выживаемость детей определяется сроком гестации и наличием внутриутробного хориоамнионита.

До 25-26 нед выживаемость низкая. У выживших детей в последующем наблюдаются такие осложнения как ДЦП, ретинопатия недоношенных, БЛД.

Профилактика преждевременных родов у беременных группы риска

Складывается из следующих этапов.

- Предгравидарная подготовка:
 - лечение экстрагенитальной патологии по показаниям;
 - восстановление гормонального статуса, гемостаза, кровотока в матке;
 - санация очагов инфекции и нормализация биоценоза влагалища;
 - проведение терапевтических мероприятий при синдроме хронического эндометрита.
- Своевременное определение предикторов преждевременных родов:
 - скрининг длины шейки матки при УЗИ;
 - использование теста «Актим-Партус»;
 - тензометрия матки.
- Лечебно-профилактические мероприятия:
 - своевременная коррекция ИЦН (швы, акушерский пессарий);
 - назначение прогестерона при короткой шейки матки (<2.5 см) определяемой при УЗИ (А-1b).

Список литературы

1. ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Преждевременные роды. Клинические рекомендации (протокол). Декабрь 2013.
2. Athina Pappas; Douglas E. Kendrick; Seetha Shankaran; Barbara J. Stoll; Edward F. Bell; Abbott R. Laptook; Michele C. Walsh; Abhik Das; Ellen C. Hale; Nancy S. Newman; Rosemary D. Higgins. Chorioamnionitis and Early Childhood Outcomes Among Extremely Low-Gestational-Age Neonates. JAMA Pediatr. 2014;168(2):137-147. doi:10.1001/jamapediatrics.2013.4248.
3. Berghella V, Rafael TJ, Szychowski JM, Rust OA, Owen J. Cerclage for short cervix on ultrasonography in women with singleton gestations and previous preterm birth: a meta-analysis. Obstet Gynecol. 2011; 117: 663-71.
4. Carp H. A systematic review of dydrogesterone for the treatment of threatened miscarriage. Gynecological Endocrinology, 2012; 28(12): 983-990.
5. Deshpande R, Thorntom JG. Atosiban Clinical Experience - Efficacy and Safety // Europ. Obstet&Gynecol, 2009, 4(1), 46-49.
6. Di Renzo G.C., Cabero L.R., Facchinetti F. European Association of Perinatal Medicine-Study group on "Preterm Birth": Guidelines for the management of spontaneous preterm labor:

Identification of spontaneous preterm labor, diagnosis of preterm premature rupture of membranes, and preventive tools for preterm birth// The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine, May 2011; 24(5): 659-667.

7. Lee HC, Lyndon A., Blumenfeld YJ, Dudley RA and Gould JB. Antenatal Steroid Administration for Premature Infants in California. Obstet & Gynecol. 2011 March; 117: 603-609.

8. Riboni F., Vitlo A., Dell'avanzo M., Plebani M., Battagliarin G., Paternoster D. Biochemical markers predicting preterm delivery in symptomatic patients: phosphorylated insulin-like growth factor binding protein-1 and fetal fibronectin. Archives of Gynecology and Obstetrics. December 2011, Volume 284, Issue 6, pp 1325-1329.

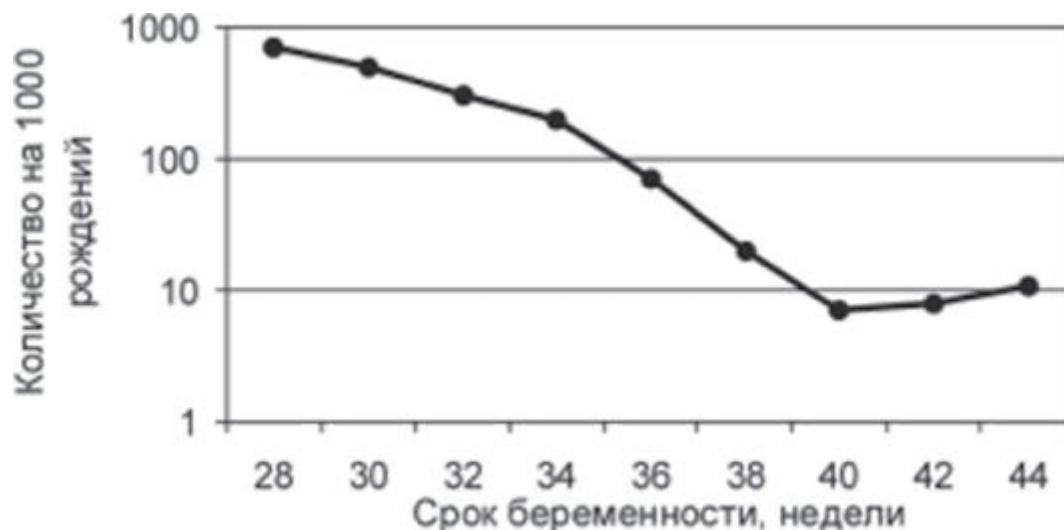
9. Romero R, Nicolaides K, Conde-Agudelo A, Tabor A, O'Brien J.M., et al. Vaginal progesterone in women with an asymptomatic sonographic short cervix in the mid trimester decreases preterm delivery and neonatal morbidity: a systematic review and meta-analysis of individual patient data// Am J Obstet Gynecol 2012; 206: 124. e1-19.

10. Romero R, Yeo L, Miranda J, Hassan SS, Conde-Agudelo A, Chaiworapongsa T. A blueprint for the prevention of preterm birth: vaginal progesterone in women with a short cervix. J Perinat Med. 2013 Jan; 41(1): 27-44. doi: 10.1515/jpm-2012-0272.

11. World health organization. Preterm birth. Fact sheet №363. Update November 2013.

Глава 23. Перенашивание беременности

Переношенная беременность является серьезным осложнением, приводящим к неблагоприятным перинатальным исходам. Увеличение срока гестации по сравнению с нормой приводит к экспоненциальному росту осложнений у матери, плода и новорожденного. В прошлом диагноз переношенной беременности был обусловлен неверным определением срока беременности. Сегодня такие ошибочные диагнозы встречаются реже благодаря сонофетометрии в I и II триместрах беременности.



Частота КС после 42 нед беременности в два раза больше, чем в 38-40 нед. К материнским осложнениям также можно отнести родовой травматизм при родоразрешении крупным плодом через естественные родовые пути.

При перенашивании возрастает заболеваемость и смертность новорожденных. К неонатальным осложнениям относят хроническую гипоксию, родовую травму, аспирацию мекониальных вод.

Определение

Беременность, продолжающаяся 42 полных недель и более (294 дня и более), считая с первого дня последней менструации, или продолжающаяся 40 полных недель и более (280 дней и более) от зачатия. При несовпадении гестационного срока, рассчитанного а) по дате последней менструации и б) по КТР, измеренному при УЗИ в I триместре, срок должен определяться исключительно по КТР.

Ребенок, родившийся от такой беременности, в большинстве случаев имеет признаки «перезрелости». «Переношенность» и «перезрелость» - не синонимы, хотя эти два понятия часто путают. Возможны как запоздалые роды плодом без признаков перезрелости, так и своевременные роды перезрелым плодом. Таким образом, «переношенность» - понятие календарное, а «перезрелость» - оценочная категория физического статуса плода и новорожденного.

В акушерстве в обиход пытались ввести термин «продолжительная беременность», - ситуация, когда определяемый срок приближается к 42 нед, а по данным дополнительных исследований (УЗИ, КТГ, доплерометрия) признаков предполагаемой гипоксии плода, плацентарной недостаточности не обнаруживается. В МКБ-10 такой нозологической единицы как продолжительная беременность нет, как и в мировом акушерстве противопоставления переносимой и продолжительной беременности нет; определения - postterm, prolonged, postdate - употребляются как синонимы.

Код по МКБ-10

Класс XV. Беременность, роды и послеродовой период (O00-O99)

O48 Переносимая беременность

Класс XVI. Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде (P00-P96)

Расстройства, связанные с продолжительностью беременности и ростом плода (P05-P08)

P08 Расстройства, связанные с удлинением срока беременности и большой массой тела при рождении

Эпидемиология

Частота предполагаемого перенашивания составляет 1-10%, но гестационный срок, определяемый при УЗИ в I триместре, достоверно снижает эту частоту (42 нед и более) до 1-3%. С другой стороны, если бы врачи не стремились родоразрешить беременных после 40 нед, число случаев истинного перенашивания было бы больше. ПС при перенашивании повышена, а в ее структуре преобладают интранатальная и неонатальная смертность. При перенашивании чаще наблюдают синдром аспирации мекония. У детей, рожденных после 41 нед, в 2-5 раз чаще встречаются выраженные поражения ЦНС; частота рождения крупных плодов достигает 30% (в популяции - 10%), что повышает частоту возникновения интра- и постнатальных осложнений.

Классификация

- В сроке более 40 нед, но менее 40 нед и 7 дней (41 нед.) беременность продолжает называться доношенной (не переносимой!), а роды своевременными.
- В сроке более 41 нед, но менее 41 нед и 7 дней (42 нед) уместен термин «тенденция к перенашиванию», а роды по-прежнему следует называть своевременными. В последние годы для этой ситуации применяют термин «41+».
- Только в сроке 42 нед и более применимы термины «переносимая беременность» и «запоздалые роды»

Этиология

Причины перенашивания до сих пор не выяснены, но существует связь между частотой перенашивания и следующими факторами: генетическими, мужским полом плода, высоким ИМТ пациентки до беременности.¹⁰

¹⁰ Длительность беременности у плодов мужского и женского пола практически одинакова, но при беременности плодом мужского пола гестационный срок при сонофетометрии во II и в III триместрах беременности искусственно завышается на 1-1,5 нед, так как размеры мальчиков начинают опережать таковые девочек, начиная с конца I триместра беременности.

Переношенную беременность рассматривают как результат взаимодействия многих факторов, однако ведущая роль в возникновении перенашивания принадлежит нейрогуморальной регуляции. Фон для возникновения переношенной беременности - многочисленные факторы, оказывающее неблагоприятное влияние на репродуктивную функцию женщины:

- позднее половое созревание;
- нарушения менструальной функции;
- инфантилизм;
- перенесенные ранее детские инфекционные заболевания;
- нарушения обмена веществ;
- эндокринные заболевания;
- воспалительные заболевания половых органов;
- психические травмы;
- гестозы;
- нарушения гипофизарно-надпочечниковой системы плода;
- указания на перенашивание беременности в анамнезе.

Аномалии развития плода, особенно ЦНС, выраженные поражения надпочечников доказанно ведут к перенашиванию беременности. Таким образом, переношенная беременность нередко связана с плодом и плацентой, а не с первичной инертностью материнского организма.

Изменения плаценты при переношенной беременности вторичны, однако в дальнейшем могут оказать влияние на стероидогенез, состояние плода и возникновение родовой деятельности. Плацентарная недостаточность приводит к нарушению обмена веществ плода, снижению его жизнеспособности, что, в свою

очередь, отрицательно влияет на функции плаценты: порочный круг структурно-метаболических нарушений, присущих переношенной беременности.

Клиническая картина

Среди клинических симптомов переношенной беременности выделяют следующие:

- уменьшение объема живота на 5-10 см, обычно после 290 дней беременности (дегидратация);
- снижение тургора кожи беременной;
- снижение массы тела беременной на 1 кг и более;
- повышение плотности матки, что обусловлено уменьшением количества вод и ретракцией мускулатуры матки;
- маловодие;
- при влагалищном исследовании - увеличение плотности костей черепа плода, узор швов и родничков;
- изменение характера сердечных тонов плода при аускультации (изменение звучности, частоты ритма), свидетельствующее о гипоксии плода, обусловленной вторичной плацентарной недостаточностью;
- гипоксия плода, выявляемая объективными методами пренатальной диагностики;
- выделение из молочных желез в конце беременности молока вместо молозива;
- незрелая шейка матки.

Диагностика

Диагностика предполагаемого перенашивания должна начинаться с уточнения срока беременности.

Наиболее точный метод - данные УЗ-фетометрии:

- в I триместре (с 6,5 до 13 нед.) - по КТР;
- во II триместре - (с 14 до 26 нед.) по совокупному измерению нескольких параметров: бипариетальный диаметр или окружность головки, диаметр или окружность живота, длина бедра, длина стопы, межполушарный диаметр мозжечка. Точность определения срока беременности при этом значительно возрастает при учете гендерных различий, так как при беременности плодом мужского пола существенно снижается частота ложноположительной диагностики перенашивания.

Менее точный метод - по первому дню последней менструации даже при регулярном цикле. Ряд исследований четко доказали, что уточнение срока беременности по

данным измерения КТР в I триместре, что позволяет исключить более 70% диагнозов перенашивания, основанных на определении срока по дате последней менструации. От всех других традиционных клинических методов для уточнения срока беременности при доступности ультразвукового исследования следует воздерживаться ввиду их крайней неточности (бимануальная пальпация матки в I триместре, по дате первого шевеления плода, по высоте дна матки над лоном).

Ошибки в определении срока по данным УЗИ в III триместре достигают $\pm 3-4$ нед, поэтому фетометрию в III триместре используют не для уточнения срока беременности, а для определения соответствия размеров плода уже известному или предполагаемому сроку беременности.

Важными критериями перенашивания являются результаты амниоскопии.

Лечение

В современном акушерстве наиболее распространена активная тактика ведения беременности и родов, позволяющая снизить ПС в 2-3 раза. Особое внимание в женской консультации следует уделить беременным, имеющим факторы риска перенашивания беременности. При сроке беременности более 40,5 нед рекомендуют госпитализацию в стационар для обследования и решения вопроса о методе родоразрешения. Метод родоразрешения зависит от зрелости шейки матки, состояния плода, сопутствующих соматических и/или акушерских осложнений, данных анамнеза и др.

Перенашивание беременности - относительное показание для оперативного родоразрешения, но при высоком перинатальном риске, наличии отягощающих факторов (незрелость шейки матки, гипоксия плода, экстрагенитальные заболевания и осложнения беременности, возраст беременной, данные акушерско-гинекологического и социального анамнеза) может быть основанием для абдоминального родоразрешения.

Ведение беременных с тенденцией к перенашиванию

По достижении гестационного срока 40 нед и при отсутствии предсуществующих показаний к дородовой госпитализации следует в амбулаторных условиях провести комплексную оценку состояния плода, включающую:

- КТГ, в том числе дистанционную;
- УЗИ с определением биофизического профиля + доплерометрию.

Различные влагалищные манипуляции с целью родовозбуждения в амбулаторных условиях недопустимы!

При удовлетворительном состоянии плода - обсудить дальнейший план наблюдения, включающий:

■ в некоторых случаях дополнительно контроль за индексом амниотической жидкости в 40,5 нед и НСТ (при реактивном тесте - выдать направление на госпитализацию через 3-4 дня, а при ареактивном тесте - госпитализация в тот же день);

■ учет двигательной активности плода в амбулаторных условиях;

■ госпитализация в сроке 41 недели для индукции родов или для интенсивного слежения за состоянием плода и подготовки к родам при «незрелой» шейке матки (преиндукция).

Госпитализация предпочтительней в стационар не ниже II уровня. После плановой госпитализации в 41 нед дальнейшие действия четко укладываются в 3 варианта сценария:

■ программированные роды в день поступления - при зрелой шейке матки;

■ интенсивное слежение за состоянием плода и ожидание спонтанного начала родовой деятельности;

■ слежение за состоянием плода в сочетании с подготовкой шейки матки (формирование родовой доминанты) для последующей амниотомии.

Второй и третий сценарии желательно завершить до достижения срока 42 недели. При выборе беременной любого из 3 предложенных сценариев или отказе от каких-либо вмешательств, включая госпитализацию, следует получать информированное согласие.

При отказе от индукции дальнейшее наблюдение проводить по алгоритму усиленного наблюдения за состоянием плода.

Арсенал диагностических средств в стационаре:

■ сонофетометрия в динамике;

■ субъективная оценка двигательной активности плода беременной (Кардифф, Садовский);

■ КТГ с оценкой состояния плода по шкале Фишера или компьютерной оценкой показателя состояния плода (ПСП, Оксфорд-метод);

■ нестрессовый тест (НСТ);

■ контрактильный тест;

■ биофизический профиль плода (по Маннингу);

■ модифицированный биофизический профиль (НСТ + определение объема околоплодных вод);

■ доплеровское исследование маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока.

Арсенал рекомендуемых методов воздействия в стационаре для подготовки шейки матки:

■ отслаивание нижнего полюса плодного пузыря (stripping);

■ ламинарии;

■ синтетические гидрофильные дилататоры;

■ катетер Фолея, специальный двойной баллон;

■ простагландины (гель);

■ антипрогестины (мифепристон или др.).

Амниотомию с целью родовозбуждения проводят исключительно при зрелой шейке матки (оценка по Бишопу >6 баллов).

От физиотерапевтических методов воздействия (гальванический воротник, электрофорез, токи и прочее) следует отказаться (отсутствие доказательной базы).

Выжидательное ведение родов при перенашивании в большинстве случаев начинают с родовозбуждения, которое производят путем амниотомии (хирургический метод родовозбуждения). Амниотомия может быть произведена только при зрелой шейке матки, однако при перенашивании беременности шейка матки чаще всего нуждается в предварительной подготовке (преиндукции). При отсутствии самостоятельной родовой деятельности в течение 4 ч после амниотомии следует прибегнуть к родовозбуждению путем внутривенной инфузии окситоцина (медикаментозный метод родовозбуждения). Совместное использование амниотомии и утеротонических средств с целью родовозбуждения носит название комбинированного метода родовозбуждения. При безуспешности использования комбинированного метода родовозбуждения роды заканчивают КС (при информированном согласии беременной).

При перенашивании целесообразно проводить программированные роды - искусственно вызванные роды по соответствующим показаниям. Программированные роды могут быть преждевременными, своевременными и запоздалыми. В международной практике термин «программированные (элективные) роды» обозначает завершение беременности при сроке не менее 39 нед, зрелом плоде и подготовленной шейке матки в произвольно выбранное время, оптимальное для матери, плода и акушерского учреждения.

При ухудшении состояния плода и незрелости шейки матки метод выбора - оперативное родоразрешение путем КС.

Роды при перенашивании следует вести под постоянным мониторным контролем сердечной деятельности плода и динамики родовой деятельности, своевременно диагностируя и корректируя аномалии родовой деятельности.

При исследовании ЧСС плода методом КТГ следует помнить, что из-за истончения пуповины, характерного для перенашивания и маловодия, довольно часто в родах наблюдают *вариабельные* децелерации, не свидетельствующие о гипоксии. Однако появление *поздних* децелераций - признак гипоксии плода. При недлительных и неглубоких поздних децелерациях допустимо продолжение выжидательного ведения родов с использованием положения роженицы на левом боку и оксигенотерапии. При сочетании частых *длительных поздних децелераций* со сниженной вариабельностью сердечного ритма и невозможности скорейшего окончания родов следует своевременно пересмотреть план ведения родов в пользу родоразрешения путем экстренного КС.

При перенашивании отмечается учащенная мекониальная составляющая в ОВ, что чревато синдромом аспирации мекония (25-30% переносенных беременностей).

Частота мекониальных вод при запоздалых родах в 4 раза больше, чем при своевременных. Частое обнаружения мекония в ОВ объясняют тем, что при перенашивании более выражен вагусный рефлекс, реализация которого способствует выделению мекония. Кроме того, у плодов с признаками перезрелости на фоне плацентарной недостаточности чаще возникает гипоксия. При перенашивании количество вод уменьшается, что ведет к «сгущению мекония» и большей вероятности обструкции дыхательных путей. С целью «отмывания» мекониальных вод в родах возможно применение амниоинфузии.

Для трансцервикальной амниоинфузии при вскрытом плодном пузыре в полость матки за подлежащую головку плода вводят катетер, по которому медленно струйно в амниотическую полость поступает теплый 0,9% раствор натрия хлорида. Этим достигают удаления из полости матки мекония, а также препятствуют сдавлению сосудов пуповины, легко подвергающейся компрессии из-за маловодия при перенашивании.

Вероятность аспирации мекония также можно снизить путем активного отсасывания содержимого носоглотки и ротоглотки плода в момент рождения плечиков. Часто прибегают к туалету трахеобронхиального дерева новорожденного непосредственно после рождения, что позволяет свести вероятность синдрома аспирации мекония до минимума. В ряде случаев данный подход не дает ожидаемого результата, так как глубокая аспирация мекония может произойти антенатально. До широкого введения в клиническую практику туалета дыхательных путей методом вакуум-аспирации синдром аспирации мекония был основной причиной неонатальной смертности.

Около 30% детей при запоздалых родах имеют массу тела при рождении более 4000 г (макросомия). При родах крупным плодом длительность периодов раскрытия и изгнания возрастает вместе с вероятностью родовой травмы; в два раза чаще отмечают дистоцию плечиков.

Один из важных аспектов ведения переносимой беременности и запоздалых родов - профилактика родовой травмы при макросомии. Предполагаемую массу плода определяют непосредственно перед родами или в начале первого периода, если планируют роды через естественные родовые пути. Точное определение предполагаемой массы плода при перенашивании затруднительно, наиболее точные данные можно получить методом УЗИ.

При подозрении на макросомию необходимо четко придерживаться следующих принципов ведения родов:

- полостные акушерские щипцы, особенно при затяжном втором периоде родов, нежелательны: их применение при макросомии плода увеличивает риск дистоции плечиков до 4,6%;
- неонатолога и анестезиолога следует заранее предупредить о предполагаемых запоздалых родах;
- на родах должен присутствовать акушер, хорошо знакомый с приемами ведения родов при дистоции плечиков;
- при предполагаемой массе плода более 4500 г, подозрении на несоответствие размеров таза матери и размеров плода, наличии в анамнезе осложненных родов крупным плодом следует своевременно принять решение об оперативном родоразрешении путем КС.

После рождения плода акушер и неонатолог проводят оценку признаков перезрелости новорожденного (не перенашивания):

- темно-зеленая окраска кожи, плодных оболочек, пуповины;
- мацерация кожи, особенно на руках и стопах («банные» стопы и ладони);
- уменьшение количества сыровидной смазки;
- истощение подкожной жировой клетчатки и образование складок, снижение тургора кожи («старческий» вид ребенка);
- крупные размеры ребенка (реже - гипотрофия), длинные ногти на ручках;
- плохо выраженная конфигурация головки, плотные кости черепа, узкие швы и роднички.

Плод считают перезрелым, если есть сочетание хотя бы 2-3 из указанных признаков. По Клиффорду выделяют три степени перезрелости:

■ I степень - новорожденный сухой, но кожа нормального цвета. Сыровидная смазка выражена слабо. Воды светлые, но количество их уменьшено. Общее состояние новорожденного удовлетворительное.

■ II степень - сухость кожных покровов выражена сильно, есть признаки гипотрофии плода. Воды, пупочный канатик, кожа новорожденного окрашены меконием в зеленый цвет. ПС детей при II степени перезрелости высока.

■ III степень - Воды желтого цвета. Кожа и ногти новорожденного имеют желтую окраску (признаки глубокой гипоксии). Смертность в данной ситуации меньше, чем при II степени.

В последовом и раннем послеродовом периодах высока вероятность кровотечения, профилактике которого необходимо уделить особое внимание.

Профилактика

- Ультразвуковая фетометрия в I триместре или в начале II триместра, проводимая сертифицированным врачом ультразвуковой диагностики.
- Применение гендерной фетометрии (для плодов мужского пола срок по результатам УЗИ обычно завышают на 1-2 нед).
- При разнице в сроках беременности по результатам УЗИ и по дате последней менструации более чем на 1 нед следует ориентироваться исключительно на раннюю фетометрию.
- Госпитализация беременной в 41 нед, даже при неосложненном течении беременности.

Информация для пациентки

- День зачатия (известного или предполагаемого) соответствует полным двум неделям беременности, то есть на следующий день после продуктивного коитуса срок беременности составляет уже 2 недели.
- Перенашивание представляет опасность для плода. Цель госпитализации в 41 нед беременности состоит не в том, чтобы поскорее закончить беременность. Основная задача - наблюдение за состоянием плода и выработка акушерской тактики.
- При неосложненном течении беременности и отсутствии факторов риска госпитализация ранее 40,5-41-й недели нецелесообразна, а порой и вредна (нозокомиальная инфекция, элементы акушерской агрессии и т.д.).

Прогноз

Прогноз зависит исключительно от наличия осложнений в родах. Изолированное перенашивание на дальнейшем здоровье ребенка не сказывается.

Список литературы

1. Акушерство. Национальное руководство. Краткое издание / Под. ред. Э.К. Айламазяна, В.Н. Серова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 608 с.
2. Женская консультация: руководство для врачей / Под общ. ред. В. Е. Радзинский. - 4-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 472 с.
3. Boulvain M., Irion O. Stripping/sweeping the membranes for inducing labour or preventing post-term pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1. Oxford, 2001.
4. Briscoe D., Nguen H., Mencer M., Gautam N., Kalb D.B. Management of Pregnancy Beyond 40 Weeks' Gestation // Am. Fam. Physician. 2005. - Vol. 71. - P. 1935-1942.

Глава 24. Плацентарная недостаточность

Плацентарная недостаточность (ПН) - синдром, обусловленный морфо-функциональными изменениями в плаценте, приводящими к нарушению темпов роста плода и/или гипоксии.

Код по МКБ-10

Класс XVI Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде (P00-P96)

Поражения плода и новорожденного, обусловленные состояниями матери, осложнениями беременности, родов и родоразрешения (P00-P04)

P02 Поражения плода и новорожденного, обусловленные осложнениями со стороны плаценты, пуповины и плодных оболочек

Расстройства, связанные с продолжительностью беременности и ростом плода (P05-P08)

P05 Замедленный рост и недостаточность питания плода P07 Расстройства, связанные с укорочением срока беременности и малой массой тела при рождении, не классифицированные в других рубриках.

Классификация

По срокам и механизму возникновения:

■ **первичная ПН** - возникает до 16-й недели беременности вследствие нарушения процессов имплантации и плацентации;

■ **вторичная ПН** - развивается на фоне сформировавшейся плаценты (после 16-й недели беременности) под влиянием экзогенных факторов

По клиническому течению:

■ **острая ПН** - связана с преждевременной отслойкой, инфарктами плаценты;

■ **хроническая** - длительно протекающая, может развиваться в различные сроки беременности; хроническая ПН может быть компенсированной, субкомпенсированной, декомпенсированной.

При **компенсированной ПН** в плаценте обнаруживаются умеренные инволютивно-дистрофические изменения и значительные компенсаторно-приспособительные реакции: васкуляризация ворсин, развитие синцитиокапиллярных мембран. При доплерометрии кровотока в системе мать-плацента-плод выявляются начальные изолированные нарушения маточно-плацентарного или плодово-плацентарного кровообращения без признаков централизации кровообращения. Могут выявляться

начальные признаки гипоксии плода (КТГ), отставание роста плода при фетометрии отсутствует или минимальное (ЗРП 1 степени).

При **субкомпенсированной ПН** в плаценте инволютивно-дистрофические изменения выраженные и сочетаются с компенсаторно-приспособительными реакциями: нарушение созревания ворсин, утолщение синцитиокапиллярных мембран. При доплерометрии кровотока в системе мать-плацента-плод определяются сочетанные нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения, которые могут сопровождаться признаками централизации кровообращения плода. Могут выявляться признаки умеренно выраженной гипоксии плода (КТГ), по данным УЗИ - ЗРП 1-2 степени, маловодие.

При **декомпенсированной ПН** в плаценте обнаруживаются выраженные инволютивно-дистрофические изменения при слабо развитых компенсаторно-приспособительных реакциях: слабая васкуляризация ворсин, низкое содержание синцитиокапиллярных мембран, склероз стромы ворсин, редукция сосудистого русла, преобладание не разветвляющего ангиогенеза. При доплерометрии кровотока определяется критическое состояние плодово-плацентарного и кровообращения на фоне нарушений маточно-плацентарного кровотока, признаки централизации кровообращения плода. По данным КТГ - признаки выраженной гипоксии плода; при УЗИ-фетометрии - ЗРП 3 степени, маловодие.

Этиология

Причины ПН.

- Эндогенные: генетические, инфекционные, эндокринные факторы, которые вызывают различные нарушения плацентации, ангиогенеза и васкуляризации, нарушению дифференцировки ворсин хориона, что приводит к формированию первичной ПН.
- Экзогенные: разнообразные факторы (экстрагенитальные заболевания, осложнения беременности), приводящие к нарушению маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения, в результате чего формируется вторичная ПН.

Первичная ПН может переходить во вторичную, а вторичная ПН - формироваться на фоне субклинических патологических процессов, происходящих на ранних сроках беременности.

Патогенез

Основную роль в патогенезе ПН отводят нарушению первой волны эндоваскулярной миграции трофобласта, недостаточности инвазии вневорсинчатого хориона, нарушению дифференцировки ворсин.

Нарушение эндоваскулярной миграции трофобласта в I триместре беременности приводит к задержке формирования маточно-плацентарного кровообращения с образованием некротических изменений плацентарного ложа.

Недостаточность инвазии вневорсинчатого хориона приводит к неполноценной гестационной перестройке спиральных артерий, нарушению маточно-плацентарного кровообращения и, как следствие, к гипоплазии плаценты и ЗРП. Часть спиральных артерий не трансформируется на протяжении всей своей длины, у другой части преобразования происходят только в их децидуальных сегментах, не затрагивая миометральные, что сохраняет способность сосудов отвечать на вазоконстрикторные стимулы.

Нарушения дифференцировки ворсин проявляются их замедленным развитием, неравномерным созреванием с наличием в плаценте ворсин всех типов; нарушаются процессы формирования синцитиокапиллярных мембран и/или происходит утолщение плацентарного барьера за счет накопления в базальном слое коллагена и отростков фибробластов, что приводит к снижению интенсивности обменных процессов через плацентарную мембрану.

Диагностика

При сборе *анамнеза* выявляют данные, относящиеся к материнским, плодовым или плацентарным факторам риска развития ПН.

Клиническая картина ПН зависит от ее формы (острая, хроническая). При острой ПН клиническая картина определяется ее причиной (преждевременная отслойки плаценты, инфаркты плаценты, разрыв матки) и острой гипоксией плода. Хроническая ПН клинически проявляется ЗРП и/или хронической гипоксией плода.

При *УЗИ* выявляется отставание роста плода, снижение толщины, преждевременное созревание и кистозные изменения плаценты, маловодие.

При *доплерометрии* кровотока в системе мать-плацента-плод выделяют следующие степени гемодинамических нарушений:

- I степень - нарушение маточно-плацентарного или плодово-плацентарного кровотока;
- II степень - нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока;
- III степень - централизация плодово-плацентарного кровотока, нарушение маточного кровотока
- IV степень - критические нарушения плодово-плацентарного кровотока (нулевой или реверсный диастолический кровоток в артерии пуповины и/или аорте).

При регистрации нарушений кровотока в артериальном русле исследуют венозный кровоток плода (вена пуповины, венозный проток). Наличие пульсации в вене пуповины после 16-ой недели беременности, отсутствие ортоградного кровотока во все фазы сердечного цикла в венозном протоке указывает на сердечнососудистую декомпенсацию и нарушение оксигенации жизненно важных органов плода.

Для выявления централизации кровообращения (brain-sparing effect) необходимо исследование показателей доплерометрии в средней мозговой артерии плода. Снижение уголнезависимых индексов кровотока в средней мозговой артерии и цереброплацентарного отношения (ИР в средней мозговой артерии/ИР в артерии пуповины) свидетельствует о перераспределении плодового кровотока в сторону жизненно важных органов, в первую очередь, головного мозга.

При *кардиотокографии* выявляются признаки острой или хронической гипоксии плода (диагностические критерии гипоксии плода - см. главу «Инструментальные методы исследования»).

Скрининг

Скрининг заключается в проведении УЗИ с фетометрией и доплерометрией кровотока в системе мать-плацента-плод и КТГ во 2-3 триместрах беременности (20-24 нед., 30-32 нед.). При выявлении выраженной плацентарной недостаточности, ЗРП 3 степени пациентка должна быть направлена в акушерский стационар 3 уровня.

Лечение

Лечение направлено на улучшение кровотока в системе мать-плацента-плод и функционального состояния плода. Основная *цель лечения* заключается в «безопасном» (для матери и плода) максимально возможном пролонгировании беременности (с учетом незрелости легких плода).

Показаниями к госпитализации являются: нарушения кровотока в системе мать-плацента-плод при доплерометрии кровотока и/или гипоксия плода (КТГ), ЗРП 2-3 степени.

Медикаментозное лечение. Терапия ПН направлена на коррекцию выявленных нарушений гемодинамики в системе мать-плацента-плод.

В комплексную патогенетическую терапию ПН включают белковую диету, витаминотерапию, низкомолекулярные гепарины. Для коррекции гемодинамических нарушений применяют препараты, обладающие вазоактивным и метаболическим действием; препараты, регулирующие маточный тонус - антиагреганты, улучшающие микроциркуляцию в плаценте.

Оценка эффективности лечения проводится на основании динамического наблюдения за состоянием плода. Частота выполнения доплерометрических исследований - 1-2

раза в неделю (в зависимости от степени гемодинамических нарушений); КТГ - ежедневно.

Показанием к досрочному прерыванию беременности (метод выбора - кесарево сечение) является «критическое» нарушение кровотока в артерии пуповины с централизацией кровообращения плода, нарушение кровотока в венозном протоке. При ПН с гемодинамическими нарушениями I-II степени возможно пролонгирование беременности до 37 недель, ведение родов через естественные родовые пути с интранатальным мониторингом состояния плода.

Профилактика

Профилактика осуществляется за счет предгравидарной подготовки пациенток с сердечно-сосудистыми заболеваниями, заболеваниями почек, сахарным диабетом, генетическими и приобретенными формами тромбофилии, а также курильщиц и женщин, употребляющих алкоголь и наркотики.

Подготовка женщин, планирующих беременность должна проводиться при нарушениях репродуктивной системы (бесплодие, миома матки, воспалительные заболевания), невынашивании и неблагоприятных исходах предыдущих беременностей.

Во время беременности профилактика заключается в лечении акушерских (гестоз/преэклампсия, угроза прерывания беременности, многоплодие, инфекция) и экстрагенитальных заболеваний, предрасполагающих к развитию ПН.

Прогноз

Прогноз благоприятный - при умеренных гемодинамических расстройствах в функциональной системе мать-плацента-плод и отсутствии ЗРП; сомнительный - при выраженных нарушениях гемодинамики и/или ЗРП 2-3 степени.

Глава 25. Задержка роста плода

Задержка роста плода (ЗРП) - отставание размеров / массы плода от предполагаемых для данного срока беременности. Наиболее распространенное постнатальное определение этого синдрома - масса новорожденного ниже 10-го перцентиля для данного срока беременности. Антенатально - по данным фетометрии - диагноз ЗРП ставится при предполагаемой массе плода ниже 5-го перцентиля.

Синонимы: внутриутробная задержка роста плода, синдром задержки роста плода, гипотрофия плода.

Код по МКБ-10

Класс XVI. Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде (P00-P96)

Расстройства, связанные с продолжительностью беременности и ростом плода (P05-P08)

P05 Замедленный рост и недостаточность питания плода

P07 Расстройства, связанные с укорочением срока беременности и малой массой тела при рождении, не классифицированные в других рубриках

Классификация

По данным ультразвуковой фетометрии выделяют симметричную, асимметричную и смешанную формы ЗРП.

Симметричная форма - пропорциональное уменьшение всех размеров тела плода по отношению к гестационной норме.

Асимметричная форма - уменьшение только размеров живота плода по отношению к гестационной норме (отставание более чем на 2 нед или размер менее 5-го перцентиля для данного гестационного срока), остальные фетометрические показатели в пределах нормы.

Смешанная форма - непропорциональное отставание всех показателей фетометрии с преимущественным уменьшением размеров живота.

Патогенез

Факторы риска ЗРП: соматические заболевания (хронические специфические и неспецифические инфекции, экстрагенитальные заболевания); акушерско-гинекологические (бесплодие, миома матки, невынашивание беременности, осложненное течение предшествующих беременностей); осложнения данной беременности (преэклампсия, угроза прерывания беременности, многоплодие); плодовые факторы (конституциональные особенности, внутриутробные инфекции, наследственные синдромы, аномалии развития плода); возраст менее 18 лет,

профессиональные вредности, курение, алкоголизм, наркомания, масса тела матери менее 50 кг.

При хронической плацентарной недостаточности (суб-, декомпенсированной) за счет неполноценной инвазии трофобласта в I триместре беременности, нарушений маточно-плацентарного кровообращения, снижения интенсивности газообмена между матерью и плодом на ранних сроках гестации (до 22 нед) наблюдается уменьшение количества клеток в гиперпластическую фазу клеточного роста и развивается симметричная форма ЗРП.

Во второй половине беременности ведущим патогенетическим звеном служит нарушение маточно-плацентарного кровотока на фоне осложненного течения беременности, в результате которого развивается хроническая внутриутробная гипоксия и/или ЗРП. На фоне хронической гипоксии происходит перераспределение плодового кровотока - централизация кровообращения плода. Основной поток артериальной крови направляется к головному мозгу плода; формируется асимметричная форма ЗРП.

Диагностика

Отставание высоты стояния дна матки на 2 см и более от гестационной нормы дает основание заподозрить нарушение роста плода. Объективную информацию дает ультразвуковая фетометрия, которая позволяет установить диагноз с высокой степенью достоверности, определить форму и степень ЗРП. Ультразвуковая фетометрия проводится в динамике. Оптимальный интервал между исследованиями должен составлять 2 недели.

Диагностика *симметричной формы* задержки роста возможна только при точном знании срока беременности или при динамической эхографии, когда выявляют отставание темпов прироста фетометрических показателей. Симметричное отставание фетометрических показателей не всегда свидетельствует о ЗРП, так как маленькие размеры плода могут быть обусловлены конституциональными особенностями родителей, то есть генетически детерминированы.

Диагностика *асимметричной формы* ЗРП не представляет затруднений при проведении ультразвуковой фетометрии, при этом диагностически значимым является отношение окружности головы (ОГ) к окружности живота (ОЖ) плода (ОГ/ОЖ). При асимметричной форме ЗРП отношение ОГ/ОЖ превышает гестационные нормы (больше 1,0).

На основании результатов ультразвуковой фетометрии, помимо формы ЗРП, определяют ее степень: I степень - отставание показателей фетометрии от нормативных на 2 нед., II степень - на 3-4 нед., III - более чем на 4 нед.

При УЗИ также оцениваются размеры, структура, степень зрелости плаценты, количество околоплодных вод. Выявляются признаки хронической плацентарной

недостаточности: преждевременное созревание плаценты, уменьшение ее толщины, маловодие.

При ЗРП для определения компенсаторных возможностей плода необходимо оценить его функциональное состояние на основании кардиотокографии, доплерометрии плодово-плацентарного и плодового кровотока, изучения биофизического профиля плода.

При выраженной ЗРП (II-III степени) на кардиотокограммах наблюдается снижение вариабельности сердечного ритма, ареактивный нестрессовый тест; характерно угнетение двигательной и дыхательной активности, мышечного тонуса. При доплерометрии выявляются нарушения кровотока в маточных артериях, артерии пуповины, средней мозговой артерии, венозном протоке плода.

Лечение

Эффективного лечения ЗРП на сегодняшний день не существует.

Целью лечения беременных с ЗРП при выраженной незрелости плода является пролонгирование беременности на фоне профилактики или коррекции нарушений маточно-плацентарно-плодового кровообращения.

При ЗРП I-II степени и отсутствии выраженных нарушений состояния плода родоразрешение проводят не ранее 37 нед беременности после подтверждения зрелости легких плода.

Независимо от срока гестации, досрочное родоразрешение показано при ЗРП III степени; отсутствии прироста фетометрических показателей в течение 2 нед.; нарушениях состоянии плода (декомпенсированная форма ПН с централизацией кровообращения, «критическое» состояние плодово-плацентарного кровотока); выраженном маловодии; гипоксии плода по данным КТГ. При родоразрешении беременных с ЗРП III степени методом выбора является кесарево сечение.

Профилактика

Профилактика заключается в предгравидарной подготовке пациенток группы риска в отношении хронической плацентарной недостаточности.

Прогноз

У плодов с задержкой роста повышен риск перинатальных повреждений (включая ЦНС). Наблюдается высокая частота гипоксии во время беременности и родов; мекониальной аспирации; нарушений функционального созревания ЦНС.

В раннем неонатальном периоде это приводит к нарушению становления тонических и рефлекторных реакций, а в последующей жизни у таких детей нередко наблюдаются неврологические нарушения - от минимальных мозговых дисфункций до значительных

психомоторных и соматических расстройств. Новорожденные с гипотрофией относятся к группе риска по развитию транзиторного гипотиреоза, реализации внутриутробной инфекции (вследствие относительного иммунодефицита). В зрелом возрасте (после 50 лет) у пациентов, родившихся с гипотрофией, достоверно чаще наблюдаются сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, метаболический синдром («заболевания взрослых плодового происхождения» - теория Д. Баркера).

Глава 26. Патология околоплодных вод

МАЛОВОДИЕ

Маловодие (олигогидрамнион) - это уменьшение количества околоплодных вод, связанное с нарушением процессов их секреции, резорбции и обмена. При маловодии объем околоплодных вод составляет менее 500 мл при доношенной беременности, вплоть до полного их отсутствия (ангидрамнион). Частота маловодия составляет 3-5%.

Этиология

Основные причины развития маловодия:

- врожденные пороки развития (агенезия почек, поликистоз почек, обструктивные уропатии) и хромосомные аномалии плода;
- плацентарная недостаточность;
- перенесенная беременность;
- преждевременный разрыв плодных оболочек;
- антенатальная гибель плода.

Диагностика

Диагностика маловодия во время беременности основывается на отставании высоты стояния дна матки и окружности живота от гестационной нормы и снижении двигательной активности плода. В родах диагностика маловодия основывается на данных влагалищного исследования - плодные оболочки «натянуты» на головке плода вследствие сниженного количества передних вод (плоский плодный пузырь).

При УЗИ о маловодии свидетельствует наличие вертикального кармана менее 2 см. Индекс амниотической жидкости при умеренном маловодии составляет 58 см, при выраженном - менее 5 см.

Ведение беременности и родов

Ведение беременности и родов зависит степени выраженности маловодия, сопутствующих осложнений, функционального состояния плода и наличия пороков развития.

При сочетании маловодия с хронической гипоксией плода и/или задержкой роста плода терапия должна быть направлена на лечение плацентарной недостаточности и причин, ее вызвавших.

При маловодии, диагностированном в процессе родов, необходимо произвести вскрытие плодного пузыря, так как плоский плодный пузырь может быть причиной развития слабости или дискоординации родовой деятельности.

При выраженном маловодии в связи с высоким риском компрессии пуповины, а также частым сочетанием маловодия с хронической гипоксией плода, расширяются показания к кесареву сечению.

МНОГОВОДИЕ

Многоводие (полигидрамнион) - патологическое состояние, характеризующееся избыточным накоплением околоплодных вод (более 1,5 л) при доношенной беременности. По данным разных авторов частота многоводия составляет 0,5-1,5%.

Классификация

Различают две формы многоводия: острую и хроническую.

Острое многоводие наблюдается крайне редко. Чаще всего оно выявляется при внутриутробном инфицировании, при монохориальной двойне (синдром фето-фетальной гемотрансфузии).

Этиология

Заболевания матери (инфекционные, воспалительные, сахарный диабет); *Плодовые факторы*:

- внутриутробная инфекция;
- гемолитическая болезнь плода;
- неиммунная водянка;
- синдром фето-фетальной гемотрансфузии при монохориальной двойне (многоводие наблюдается у плода-реципиента);
- пороки развития (за исключением пороков развития мочевыделительной системы);
- оболочечное прикрепление пуповины (нарушение кровоснабжения амниона и процесса резорбции околоплодных вод).

Диагностика

Клинически многоводие проявляется увеличением размеров живота беременной, высоким стоянием дна матки. Матка напряжена, тугоэластической консистенции, при пальпации может определяться флюктуация. Положение плода, как правило, неустойчивое, нередко наблюдаются неправильные положения плода. При многоводии беременные ощущают чрезмерную двигательную активность плода, которая может способствовать обвитию пуповины вокруг шеи и/или туловища плода. При выраженном многоводии у пациентки может появляться одышка (за счет высокого стояния диафрагмы); нередко наблюдается синдром сдавления нижней полой вены.

При ультразвуковом исследовании величина вертикального «кармана» составляет 8-18 см (умеренное многоводие), при выраженном многоводии этот показатель превышает 18 см. Индекс амниотической жидкости при многоводии составляет более 24 см.

При выявлении многоводия необходимо тщательное обследование пациентки для исключения пороков развития плода (анэнцефалия, гидроцефалия, спинномозговая грыжа, атрезия верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, крестцовая тератома и др.), гемолитической болезни плода, сахарного диабета; определение возбудителей TORCH-инфекций.

В родах у пациенток с многоводием при влагалищном исследовании определяется напряженный плодный пузырь вне схваток.

Осложнения

Наиболее частым осложнением многоводия являются самопроизвольные аборты в поздние сроки и преждевременные роды, что объясняется прогрессивным укорочением шейки матки.

Повышенная подвижность плода при многоводии может приводить к его неправильному положению. Чрезмерная подвижность плода часто может быть причиной обвития его пуповиной.

Нередким осложнением при многоводии является преждевременное излитие околоплодных вод, что может сопровождаться выпадением петель пуповины и мелких частей плода, а также быть причиной преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты за счет резкого уменьшения внутриматочного объема.

В процессе родов у пациенток с многоводием повышена частота слабости родовой деятельности, которая достигает 22%, что объясняется снижением сократительной способности матки в связи с длительным ее перерастяжением, а также дискоординации родовой деятельности.

Серьезное осложнение многоводия - кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах, причинами которого являются атония или гипотония матки, а также частичное плотное прикрепление плаценты.

Лечение

При отсутствии пороков развития у плода тактика ведения зависит от срока беременности, причины и степени выраженности многоводия. При установлении инфекционного генеза многоводия, проводят антибактериальную терапию с учетом индивидуальной чувствительности к выделенной микрофлоре. При многоводии на фоне синдрома фето-фетальной гемотрансфузии (2-3 степени тяжести) показана лазерная коагуляция плацентарных анастомозов, амниодренирование.

При умеренном многоводии беременность пролонгируют до физиологического завершения на фоне динамического наблюдения и лечения сопутствующих осложнений.

При выраженном многоводии и признаках сердечно-легочной недостаточности у беременных необходимо досрочное родоразрешение. Альтернативным методом, позволяющим пролонгировать беременность, является амниодренирование. Проводится трансабдоминальный амниоцентез, жидкость выпускают медленно во избежание преждевременной отслойки плаценты. По мере прогрессирования беременности объем околоплодных вод может вновь нарастать, в связи с чем, нередко, возникает необходимость повторного амниодренирования.

В родах у пациенток с многоводием вскрытие плодного пузыря требует особой осторожности. Околоплодные воды выпускают медленно, не извлекая руки из влагалища, чтобы предупредить выпадение пуповины или ручки плода, плодные оболочки вскрывают не в центре, а сбоку, выше внутреннего зева.

Для профилактики гипотонического кровотечения в последовом и послеродовом периодах необходимо введение утеротоников.

Глава 27. Аномалии пуповины

Патология пуповины, при которой возможно развитие осложнений во время родов:

- **тощая** пуповина - удельная масса при своевременных родах 0,5 г/см и менее;
- **предлежание** пуповины - петли пуповины расположены ниже предлежащей части плода при целом плодном пузыре, а **выпадение** пуповины - та же локализация при отсутствии плодного пузыря;
- **абсолютно короткая** - длина пуповины **менее 40 см** (при доношенной беременности). **Относительно короткую** пуповину наблюдают в случае ее обвития вокруг шеи, туловища или конечностей плода, в результате чего длина свободной части составляет менее 40 см, хотя истинная длина пуповины при этом соответствует норме. Длинной принято считать пуповину более 70 см;
- **обвитие** пуповины может быть вокруг шеи или любой части плода;
- **оболочечное прикрепление** пуповины (плевистое прикрепление) - пуповина прикреплена не к плацентарному диску, а к плодным оболочкам на некотором расстоянии от края плаценты. Пупочные сосуды, распадаясь на отдельные ветви, проходят в направлении плацентарного диска между амниотическим и хориальным листками, будучи незащищенными вартоновым студнем;
- **предлежание сосудов** пуповины (*vasa praevia*) - вариант оболочечного прикрепления плаценты, при котором пупочные сосуды проходят по участку плодного пузыря, соответствующего нижнему полюсу (над внутренним зевом);
- **гипоизвитая и гиперизвитая** пуповина - на 10 см длины ее при доношенной беременности приходится менее 1 или более 3 полных витков сосудов соответственно;
- **единственная пупочная артерия:** в пуповине вместо двух артерий обнаруживают одну;
- **персистенция правой пупочной вены (ПППВ)** - в пуповине вместо левой пупочной вены имеется правая пупочная вена;
- **гематома пуповины** - кровоизлияние в вартонов студень.

Коды по МКБ-10

О69 Роды и родоразрешение, осложнившиеся патологическим состоянием пуповины

О69.0 Роды, осложнившиеся выпадением пуповины

О69.1 Роды, осложнившиеся обвитием пуповины вокруг шеи со сдавлением

О69.2 Роды, осложнившиеся запутыванием пуповины (запутывание пуповиной двойни в одном амниотическом пузыре, узел пуповины)

О69.3 Роды, осложнившиеся короткой пуповиной

О69.4 Роды, осложнившиеся предлежанием сосуда (*vasa praevia*)

О69.5 Роды, осложнившиеся повреждением сосудов пуповины (ушиб пуповины, гематома пуповины, тромбоз сосудов пуповины)

О69.8 Роды, осложнившиеся другими патологическими состояниями пуповины

О69.9 Роды, осложнившиеся патологическим состоянием пуповины неуточненным

Р02 Поражения плода и новорожденного, обусловленные осложнениями со стороны плаценты, пуповины и плодных оболочек [выпадение пуповины; другие сдавления пуповины (узел и др.); другие и неуточненные состояния пуповины (короткая и др.)]

Эпидемиология

Частота **тощей пуповины** достигает 11%. При беременности в случае антенатального выявления тощей пуповины в 12 раз чаще отмечают ЗРП и маловодие, а примесь мекония в ОВ и низкую оценку по шкале Апгар (менее 7 баллов на 5 мин) - в 4-4,5 раз чаще.

Предлежание пуповины, согласно большинству авторов, выявляют в 0,6% родов, а выпадение пуповины - в 0,14-0,4%. ПС при выпадении пуповины и головном предлежании достигает 4-16%. Частота предлежания и выпадения пуповины выше при преждевременных родах, многоводии, неправильном положении плода, длинной пуповине. Более 50% бывают ятрогенными.

Абсолютно короткую пуповину обнаруживают в 12,6% родов, а пуповину короче 30 см - в 0,78%. Короткая пуповина часто сочетается с пороками плаценты (гипоплазия), плода (ЗРП) и может оказывать неблагоприятное влияние на плод вследствие гипоксии при натяжении сосудов в короткой пуповине, их разрыва, развития ПОНРП и преждевременных родов. Иногда наблюдают отрыв чрезмерно короткой пуповины. **Относительно короткую пуповину** регистрируют гораздо чаще, чем абсолютно короткую, поэтому первая имеет гораздо большее практическое значение, поскольку по влиянию на течение родов и на плод оба вида укорочения одинаковы.

Длинную пуповину отмечают в 7,7% родов, а пуповину длиной более 80 см - в 3,7%. Длинная пуповина чаще сочетается с обвитием, узлообразованием, выпадением. Чаще развивается у плодов мужского пола и при многоводии. До настоящего времени известна максимально длинная пуповина, составившая 3 м.

Частота однократного **обвития пуповины** вокруг шеи при родоразрешении составляет 22,9%, двукратного - 3%, троекратного - 0,5%, а четырехкратного - 0,07%. Максимальное число обвитий пуповины вокруг шеи (9 раз) упомянуто в литературе 2

раза. Обвитие пуповины в 21-65% наблюдений бывает непосредственной причиной острой гипоксии плода, а в 2,4-6,9% - интранатальной и постнатальной смертности. При обвитии пуповины часто регистрируют патологические изменения ЧСС у плода при КТГ в конце родов, более высокую частоту оперативного родоразрешения (наложение акушерских щипцов).

Истинные узлы пуповины обнаруживают в 1,2% родов, причем значительно чаще при длинной пуповине.

Оболочечное прикрепление пуповины - в 0,09-1,8% родов. Чаще отмечается при многоплодной беременности. Выше частота сочетанных аномалий (атрезия пищевода, обструктивные уropатии, врожденный вывих бедра, ассиметричная форма головы, *spina bifida*, ДМЖП, расщепление нёба и трисомия 21) у плода и составляет 5,3-8,5%. Масса тела новорожденных с оболочечным прикреплением пуповины, даже без учета детей с сочетанными пороками развития, меньше массы тела детей контрольной группы (3098 ± 765 г 3416 ± 712 г соответственно). Частота ЗРП составляла 7,5%, а частота преждевременных родов - 17,2%. При двойнях масса тела близнеца с оболочечным прикреплением пуповины обычно меньше массы тела близнеца с ее обычным прикреплением.

Предлежание сосудов пуповины (*vasa praevia*) регистрируют с частотой 2 случая на 10 000 родов.

Гипоизвитость пуповины отмечают в 5% родов.

- При гипоизвитости повышен риск перинатальной гибели плода, преждевременных родов, трисомии, оболочечного прикрепления пуповины, синдрома единственной пупочной артерии.
- При гипоизвитости увеличивается риск острой гипоксии, снижения рН, ЗРП, трисомии и синдрома единственной пупочной артерии.

Частота **тромбоза сосудов** пуповины выше у детей, родившихся у больных СД (1 на 82 беременных с СД, а у здоровых 2 на 3918). У детей при СД матери выше вероятность развития системного тромбоза сосудов. Как правило, происходит тромбоз вены - опасное нарушение, поскольку только она служит источником оксигенированной крови, поступающей из сосудов плаценты. Тромбоз вены чрезвычайно опасен для плода.

Частота **гематом** пуповины составляет 1 на 5500-12 500 родившихся. Полагают, что гематома образуется при травме (перекрут, образование петель, узлов, вытяжение и пролапс пуповины) в области локальной слабости стенки сосуда. Внедрение в практику фетоскопии и кордоцентеза, возможно, обуславливает ятрогенные формы гематом. Размеры гематом варьируются от 1 до 4 см в ширину, а длина их может превышать 42

см. При гематомах пуповины смертность плодов составляет 47%. Причиной смерти плода является кровотечение или сдавление сосудов.

Аневризма вены. Есть сообщения об антенатальном выявлении варикозного расширения вены пуповины и аневризмы артерии пуповины.

Киста или опухоль пуповины (гемангиома, тератома) встречаются крайне редко.

Частота синдрома **единственной пупочной артерии** (ЕПА) при доношенной беременности составляет 1 на 200 родов (0,5%). В 70% отмечают изолированную ЕПА. Сочетанные аномалии (с практически всеми описанными пороками развития, среди которых наиболее частыми являются пороки сердечно-сосудистой системы, ЖКТ и ЦНС) при ЕПА обнаруживают в среднем в 29,33%. При изолированном варианте ЕПА ЗРП регистрируют в 8-10%, а при сочетании с другими пороками - в 26-40% наблюдений (в среднем 20%). При изолированной ЕПА роды происходят в среднем на 1,5 нед раньше срока. Частота хромосомных аномалий при ЕПА достигает в среднем 14,2%. Хромосомные аномалии в подавляющем большинстве исследований обнаруживаются при сочетании синдрома ЕПА с другими ВПР. При изолированной ЕПА анеуплоидию практически не обнаруживают.

Персистенцию правой пупочной вены (ПППВ) в группе низкого перинатального риска выявляют с частотой 0,2% (1 на 526 беременностей). В 24,5% ПППВ бывает в сочетании с другими ВПР.

Этиология

Нет четких данных о причинах возникновения патологии пуповины. Имеется связь большинства видов патологии пуповины с повышенной частотой хромосомных аномалий, ВПР. Многие аномалии пуповины, не угрожая непосредственно состоянию плода, могут служить маркерами нарушений развития последнего.

Патогенез

Резервные возможности фетоплацентарной системы в критических ситуациях при беременности и в родах при большинстве аномалий пуповины снижены. Выявление аномалии развития пуповины свидетельствует об имевшем место повреждающем влиянии какого-то фактора (в большинстве случаев неизвестного) в периоде кордогенеза (6-9 нед гестационного срока). Именно в этом периоде происходит основной процесс формирования будущей плаценты (первая волна инвазии). Действие повреждающего фактора не ограничивается только влиянием на аномальное формирование пуповины. Происходят также нарушения плацентогенеза, что неизбежно приводит к появлению предпосылок развития плацентарной недостаточности (ПН), пусть даже в компенсированной форме, которая в обычной ситуации (во время беременности) может не проявляться, но реализуется при дополнительной нагрузке (в родах). Это убедительно подтверждено данными

патоморфологического исследования последов: в подавляющем большинстве наблюдений выявляют гистологические маркеры ПН даже при неосложненном перинатальном исходе.

Клиническая картина

Клинические признаки при беременности, как правило, отсутствуют (в отличие от родов).

В подавляющем большинстве случаев в одной пуповине отмечают одновременно сочетание нескольких патологических вариантов (например, тощая пуповина, неспиральное расположение сосудов, истинный узел, оболочечное прикрепление и др.). Основным клиническим признаком аномалии пуповины или сочетания нескольких типов патологии пуповины бывает острая гипоксия плода из-за компрессии сосудов пуповины. При короткой пуповине (абсолютно или относительно) специфическим проявлением считают затяжной II период родов (долгий этап врезывания головки плода). Возможна отслойка плаценты.

При *vasa praevia*, кроме острой гипоксии плода из-за сдавления подлежащих сосудов, возможно острое профузное фетальное кровотечение (при спонтанном или искусственном разрыве оболочек с повреждением подлежащего сосуда).

Изолированное однократное обвитие пуповины вокруг шеи практически не влияет на перинатальный исход. Возможны кратковременные децелерации в конце II периода родов (фаза прорезывания головки). Острая гипоксия развивается гораздо чаще при многократном обвитии пуповины вокруг шеи, особенно при сочетании с тощей или неизвитой пуповиной, при маловодии.

Диагностика

Анамнез

Следует обращать внимание на следующие факторы риска:

- аномалии пуповины при предыдущей беременности (длинная или короткая пуповина, оболочечное прикрепление пуповины, многократное обвитие пуповины вокруг шеи и др.);
- СД или гестационный СД или внутриутробная инфекция (тромбоз сосудов пуповины);
- любое повреждающее действие в I триместре данной беременности (ОРВИ, курение).

Физикальное исследование

В антенатальный период физикальное исследование, как правило, неинформативно. Необходимо обратить внимание на маловодие. При влагалищном исследовании можно обнаружить предлежания пуповины или сосудов пуповины.

При постнатальном осмотре пуповины следует определять и фиксировать в истории родов следующие показатели:

- длину;
- прикрепление к плаценте;
- количество сосудистых витков и вектор закручивания с расчетом индекса извитости;
- массу пуповины с определением индекса «тощести» пуповины, то есть массы «погонного» сантиметра пуповины.

Критерий «тощести» пуповины - вес не более 0,5 г/см. Антенатально (при доношенной беременности) диагноз тощей пуповины может быть поставлен, если средний диаметр пуповины менее 14 мм;

- количество сосудов пуповины;
- наличие истинных и ложных узлов, обвития (обвитий) пуповины вокруг шеи, туловища и конечностей с указанием степени затягивания (тугое, нетугое);
- прочие особенности пуповины (гематомы, кисты, опухоли, тромбоз сосудов, разрывы сосудов);
- массу последа и размеры плаценты.

Лабораторные исследования

Определение кариотипа показано при сочетании синдрома единственной пупочной артерии или омфалоцеле с другими ВПР.

Инструментальные исследования

- При КТГ отмечают признаки транзиторной компрессии пуповины при шевелении плода, а также сниженную двигательную активность плода. При КТГ-мониторинге, особенно в конце II периода родов, можно своевременно обнаружить длительные глубокие децелерации.
- С помощью УЗИ при соблюдении соответствующих стандартов визуализации пуповины можно антенатально диагностировать большинство вариантов патологии пуповины.

Скрининг

Скрининг заключается в УЗИ пуповины в соответствии с предлагаемым стандартом.

Показания к консультации других специалистов

В некоторых случаях показана консультация генетика (при сочетании синдрома единственной пупочной артерии с другими ВПР плода).

Пример формулировки диагноза

Беременность 36 нед, I затылочное предлежание. Двукратное обвитие шеи плода тощей пуповиной с единственной пупочной артерией.

Лечение

Цели лечения

Своевременная диагностика и родоразрешение при наличии признаков острой гипоксии плода.

Показания к госпитализации

Показанием к дородовой госпитализации для интенсивного мониторинга за состоянием плода, дополнительного обследования, выбора времени и способа родоразрешения считают некоторые выявленные или предполагаемые виды аномалии пуповины.

- Многократное обвитие пуповины вокруг шеи.
- Предлежание пуповины.
- Предлежание сосудов пуповины.
- Синдром единственной пупочной артерии, особенно в сочетании с другими ВПР, ЗРП, другими аномалиями пуповины.
- Узел пуповины в сочетании с обвитием пуповины вокруг шеи.

Хирургическое лечение

Экстренное родоразрешение при острой гипоксии плода.

Абсолютное показание к плановому кесареву сечению.

- *Vasa previa*.
- Пятикратное и более обвитие пуповины вокруг шеи.
- Переплетение пуповин при моноамниотической двойне.

Относительное показание к плановому кесареву сечению.

- Истинный узел пуповины в сочетании с обвитием пуповины вокруг шеи.
- Трех- и четырехкратное обвитие пуповины вокруг шеи.

Абсолютное показание к экстренному кесареву сечению.

- Выпадение пуповины.
- Излитие околоплодных вод и/или начало родовой деятельности при *vasa previa*.

Показания к консультации других специалистов после родов

После рождения ребенка с аномалией пуповины необходимы консультации следующих специалистов:

- при синдроме единственной пупочной артерии показано дополнительное обследование ребенка для исключения не выявленных антенатально других ВПР;
- при омфалоцеле, персистенции эмбриональных остатков рекомендована консультация хирурга и генетика;
- после острой гипоксии в родах проводят нейросонографию на 3-4 сут жизни.

Сроки и методы родоразрешения

Сроки и методы родоразрешения зависят от клинических проявлений и от сопутствующих состояний (ЗРП и др.).

Профилактика

Профилактика аномалий пуповины заключается в устранении влияния повреждающих факторов в период формирования фетоплацентарного комплекса (I триместр).

Информация для пациентки

Большинство видов патологии пуповины можно обнаружить при УЗИ, проведенном квалифицированным специалистом. Опасность обвития пуповины вокруг шеи плода (основной предмет страха будущих родителей - «замотался» или «не замотался?!») сильно преувеличена. Вероятность однократного нетугого обвития пуповины вокруг шеи в родах достигает 25-30%, и, как правило, это никак не сказывается на здоровье и дальнейшем развитии ребенка. По этой причине антенатальное выявление однократного обвития пуповины вокруг шеи не считают показанием к операции КС.

Прогноз

Прогноз зависит не от наличия аномалии пуповины, а скорее от причины, приведшей к ней, или от сопутствующей патологии (ЗРП, маловодие, многоводие и др.).

Список литературы

1. Гагаев Ч.Г. Патология пуповины / под ред. В.Е. Радзинского - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 96 с.
2. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Патология последа-СПб: ГРААЛЬ, 2002.-448с.

3. Демидов В.Н. Применение доплерографии для диагностики обвития пуповиной // Пренатальная диагностика. - 2005. - Т. 4, №1. - С. 10-13.
4. Пренатальная эхография /под ред. М.В. Медведева. - 1-е изд. - М.: Реальное время, 2005. - 560 с.
5. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности; Под ред. В.Е.Радзинского, А.П. Милованова. - М.: МИА, 2004. - 393 с.
6. Benirschke K., Kaufmann P. Anatomy and pathology of the umbilical cord and major fetal vessels/ K.Benirschke, P.Kaufmann // Pathology of the Human Placenta / K.Benirschke, P/Kaufmann. - 4th ed. - New York: Springer-Verlag, 2000. - P. 335-364.
8. De Laat M., Franx A., Bots M.L. et al. Umbilical coiling index in normal and complicated pregnancies / // Obstet. Ginecol. 2006. - Vol. 107 - P. 1049-1055.
9. Geipel A. et al. Prenatal/diagnosis of single umbilical artery: determination of the absent side, associated anomalies, Doppler findings and perinatal outcome/ // Obstet. Ginecol. - 2000. - Vol. 15, N 2. - P. 114-117.
10. Ghezzi F. et al. Sonographic umbilical vessel morphometry and perinatal outcome of fetuses with a lean umbilical cord / // JClin Ultrasound. - 2005. - Vol. 33, N 1. - P. 18-23.
11. Lubusky M. et al. Single umbilical artery and its siding in the second trimester of pregnancy: relation to chromosomal defects/ // Prenat.Diagn. - 2007 Feb 8.
12. Marino T. Ultrasound abnormalities of the amniotic fluid, membranes, umbilical cord, and placenta / T.Marino// Obstet. Gynecol. Clin.N. Amer. - 2004. - Vol. 31. - P/177-200.
13. Pomeranz A. Anomalies, abnormalities, and care of the umbilicus / A.Pomeranz // Pediatr. Clin. N. Amer. - 2004. - Vol. 51. - P. 819-827.
14. Robinson J.N., Abuhamad A.Z. Abdominal wall and umbilical cord anomalies // Clin.Perinatol. - 2000. - Vol. 27. N 4.
15. Salzillo P.L. et al. Un fetal soft marker nelP ultrasonografia ostetrica: Parteria ombelicale unica / // Minerva Ginecol. - 2006. - Vol. 58, N 1. - P. 75-79.
16. Wolman I. et al. Persistent right umbilical vein: incidence and significance / // Ultra-sound Obstet. Ginecol. - 2002. - Vol. 19, N 6. - P. 562-564.

Глава 28. Токсикозы беременных

Токсикозы беременных - осложнения беременности, которые, как правило, проявляются в первой половине беременности и характеризуются диспептическими расстройствами и нарушениями всех видов обмена.

КОДЫ ПО МКБ-10

O21 Чрезмерная рвота беременных

021.0 Рвота беременных легкая или умеренная

021.1 Чрезмерная или тяжелая рвота беременных с нарушениями обмена веществ

021.2 Поздняя рвота беременных

021.8 Другие формы рвоты, осложняющей беременность

021.9 Рвота беременных неуточненная

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота развития токсикозов - до 2-3%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

К токсикозам беременных относят рвоту, слюнотечение и такие редкие формы, как дермопатия (дерматоз), тетания, гепатоз, остеомалация и др. В 85-90% случаев токсикозы беременных проявляются рвотой.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика с учетом отсутствия точных знаний об этиологии заболевания носит абстрактный характер. Предлагают лечить желудочно-кишечный тракт до беременности, соблюдать диету.

Рвота беременных (*emesis gravidarum*)

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология не определена. Важную роль в развитии заболевания играют нарушения взаимоотношения деятельности ЦНС и внутренних органов. Значение имеет преобладание возбуждения в подкорковых структурах ЦНС (ретикулярной формации, центрах регуляции продолговатого мозга). В указанных областях располагаются рвотный центр и хеморецепторная триггерная зона, регулирующие рвотный акт, дыхательный, вазомоторный и слюноотделительный центры, а также ядра обонятельной системы мозга. Тесное расположение указанных центров обуславливает предшествующие рвотному акту ощущения тошноты и ряд сопутствующих вегетативных

расстройств (усиление саливации, углубление дыхания, тахикардия, бледность кожного покрова из-за спазма периферических сосудов).

Преобладание возбуждения мозга и ответной вегетативной реакции в подкорковых структурах связывают с патологическими процессами в половых органах (перенесенные воспалительные заболевания, интоксикации), нарушающими работу рецепторного аппарата матки (вероятно также его повреждение плодным яйцом), что, скорее всего, возможно при нарушении физиологических взаимосвязей материнского организма и трофобласта в ранние сроки гестации.

В начале беременности вегетативные расстройства одновременно могут быть обусловлены гормональными нарушениями, в частности увеличением концентрации хорионического гонадотропина человека в организме. Доказательством этому служит тот факт, что при многоплодии и пузырном заносе, когда выделяется большое количество хорионического гонадотропина человека, рвота беременных возникает особенно часто.

К факторам, предрасполагающим к развитию токсикозов, относят хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, а также астенический синдром.

ПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе рвоты беременных определяющими звеньями считают нарушение нейроэндокринной регуляции всех видов обмена, частичное (или полное) голодание и обезвоживание. В организме матери при прогрессировании рвоты постепенно нарушаются водно-солевой (гипокалиемия), углеводный, жировой и белковый обмен на фоне нарастающего обезвоживания, истощения и уменьшения массы тела. При голодании первоначально расходуются запасы гликогена в печени и других тканях. Затем активизируются катаболические реакции (увеличивается жировой и белковый обмен). На фоне угнетения активности ферментных систем тканевого дыхания энергетические потребности организма матери удовлетворяются благодаря анаэробному распаду глюкозы и аминокислот. В этих условиях β -окисление жирных кислот невозможно, поэтому в организме накапливаются недоокисленные метаболиты жирового обмена - кетоновые тела (ацетон, ацето-уксусная и β -оксимасляная кислоты), которые выделяются с мочой. Кроме того, кетоз поддерживается путем усиленного анаэробного распада кетогенных аминокислот. На этом фоне развивается кетонурия, понижается оксигенация артериальной крови, происходит сдвиг кислотно-основного состояния в сторону ацидоза.

Изменения в органах беременной первоначально имеют функциональный характер, а затем по мере нарастания обезвоживания, усиления катаболических реакций, интоксикации недоокисленными продуктами переходят в дистрофические процессы в печени, почках и других органах. Первоначально нарушаются белковосинтетическая,

антитоксическая, пигментная и другие функции печени, выделительная функция почек; в последующем дистрофические изменения отмечают в ЦНС, легких, сердце.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В 50-60% случаев рвоту беременных расценивают как физиологический признак беременности, а в 8-10% - как осложнение беременности (токсикоз). При нормальной беременности тошнота и рвота бывают не более 2-3 раз в сутки по утрам, чаще натощак, но это не нарушает общего состояния женщины и соответственно лечения не требует. Как правило, по окончании процесса плацентации к 12-13 неделе тошнота и рвота прекращаются.

Рвоту, которая возникает несколько раз в день независимо от приема пищи, сопровождается снижением аппетита, изменением вкусовых и обонятельных ощущений, чувством слабости, иногда уменьшением массы тела, относят к токсикозам. Различают рвоту беременных легкой, средней степени тяжести и чрезмерную (табл. 28.1).

Таблица 28.1. Степени тяжести рвоты беременных

Симптомы	Степень тяжести рвоты беременных		
	легкая	средняя	тяжелая (чрезмерная)
Частота рвоты в сутки	3-5 раз	6-10 раз	11-15 раз и чаще (вплоть до непрерывной)
Частота пульса в минуту	80-90	90-100	Более 100
Систолическое АД	120-110 мм рт.ст.	110-100 мм рт.ст.	Ниже 100 мм рт.ст.
Снижение массы тела в неделю	1-3 кг (до 5% исходной массы)	3-5 кг (1-1,5 кг в неделю, 6-10% исходной массы)	Более 5 кг (2-3 кг в неделю, свыше 10% исходной массы)
Увеличение температуры тела до субфебрильной	Отсутствует	Наблюдается редко	Наблюдается часто (у 35-80% пациенток)
Желтушность склер и кожного покрова	Отсутствует	У 5-7% пациенток	У 20-30% пациенток
Гипербилирубинемия	Отсутствует	21-40 мкмоль/л	21-60 мкмоль/л
Сухость кожного покрова	+	++	+++
Стул	Ежедневно	Один раз в 2-3 дня	Задержка стула
Диурез	900-800 мл	800-700 мл	Менее 700 мл

Кетонурия	+, ++	+, ++, +++(периодически у 20-50% пациенток)	+++, ++++(у 70-100% пациенток)
-----------	-------	---	--------------------------------

Примечание:+, ++, +++ - степень выраженности.

Рвота легкой степени бывает до 4-5 раз в день и сопровождается почти постоянным ощущением тошноты. Несмотря на рвоту, часть пищи удерживается, и значительного похудения беременных не отмечают. Снижение массы тела составляет 1-3 кг в неделю (до 5% исходной массы). Общее состояние остается удовлетворительным, однако больные могут отмечать апатию и снижение работоспособности. Гемодинамические показатели (пульс, АД) у большинства беременных остаются в пределах нормы. Иногда отмечают умеренную тахикардию (80-90 в минуту), гипотензию. Диурез не изменяется. Ацетонурия отсутствует. Изменений в морфологическом составе крови нет. Легкая рвота быстро поддается лечению или проходит самостоятельно, поэтому специального лечения не требуется. Однако у 10-15% беременных она усиливается и может переходить в следующую стадию.

Учащение рвоты до 10 раз в сутки и более, ухудшение общего состояния и метаболизма с развитием кетоацидоза свидетельствует о **средней степени тяжести**. Рвота нередко сопровождается слюнотечением, таким образом происходит дополнительная существенная потеря жидкости и питательных веществ. В результате этого прогрессирует обезвоживание и снижение массы тела до 3-5 кг в неделю (6% исходной массы), вплоть до истощения. Общее состояние беременной ухудшается, возникают уже значительная слабость и апатия. Кожа бледная, сухая, язык обложен беловатым налетом, суховат. Температура тела может быть субфебрильной (не выше 37,5 °C), характерны тахикардия (до 100 в минуту) и артериальная гипотензия. Диурез снижен. В моче ацетон определяют у 20-50% беременных. При исследовании крови может быть обнаружена легкая анемия, а анализ кислотно-основного состояния показывает метаболический ацидоз. Нередко отмечают запор. Прогноз при своевременном лечении, как правило, благоприятный.

Для чрезмерной рвоты (тяжелой степени), которую отмечают редко, характерно нарушение функций жизненно важных органов и систем, вплоть до развития в них дистрофических изменений из-за выраженной интоксикации и обезвоживания. Рвоту отмечают до 20 раз в сутки; она сопровождается обильным слюнотечением и постоянной тошнотой. Пища и жидкость не удерживаются. Общее состояние при этом тяжелое. Больные жалуются на головные боли, головокружение. Отмечают адинамию; масса тела быстро уменьшается (до 2-3 кг в неделю, т.е. свыше 10% исходной массы тела). Подкожный жировой слой исчезает, кожа становится сухой и дряблой, язык и губы сухие, изо рта ощущается запах ацетона; температура тела субфебрильная, но

может повышаться до 38 °С; возникают выраженная тахикардия, гипотензия. Резко снижается диурез.

При чрезмерной рвоте в крови повышается содержание остаточного азота, мочевины, билирубина. Характерно увеличение гематокрита и числа лейкоцитов. Одновременно снижается содержание альбуминов, холестерина, калия, хлоридов. В моче определяют белок и цилиндры, уробилин, желчные пигменты, эритроциты и лейкоциты. Реакция мочи на ацетон резко положительная.

При чрезмерной рвоте прогноз не всегда благоприятный. Признаками угрожающего состояния, определяющими показания к экстренному прерыванию беременности, бывают нарастание слабости, адинамии, эйфория или бред, тахикардия (до 110-120 в минуту), гипотензия (до 90-80 мм рт.ст.), желтушность кожи и склер, боли в правом подреберье, снижение диуреза (до 300-400 мл в сутки), гипербилирубинемия (в пределах 100 мкмоль/л), повышение уровня остаточного азота, мочевины, протеинурия, цилиндрурия.

ДИАГНОСТИКА

Установить диагноз рвоты беременных несложно. Для определения степени тяжести необходимо клиническое обследование пациентки: исследование общего анализа крови и мочи; определение в динамике гематокрита, содержания в крови билирубина, остаточного азота и мочевины, электролитов (калий, натрий, магний, хлориды), общего белка и белковых фракций, трансаминаз, показателей кислотно-основного состояния, глюкозы. В моче определяют уровень ацетона, уробилина, желчных пигментов, белка. При значительной дегидратации в сгущении крови могут быть ложнонормальные показатели содержания гемоглобина, эритроцитов, белка. Степень обезвоживания определяют по уровню гематокрита. Значение его выше 40% свидетельствует о выраженном обезвоживании.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Проявления раннего токсикоза беременных необходимо дифференцировать с рядом заболеваний, для которых тоже характерна рвота (пищевая токсикоинфекция, гастрит, панкреатит, желчнокаменная болезнь, рак желудка, тиреотоксикоз, нейроинфекция и другие патологические состояния).

ЛЕЧЕНИЕ

Цель лечения - восстановление водно-солевого обмена, метаболизма, функций жизненно важных органов.

Показания к госпитализации. При рвоте легкой степени лечение можно проводить амбулаторно, при рвоте средней тяжести и тяжелой степени - в стационаре.

Немедикаментозное лечение

Очень важна диета. Поскольку аппетит снижен, рекомендуют разнообразную пищу в соответствии с желанием пациентки. Пища должна быть легкоусвояемой, содержать большое количество витаминов. Ее следует принимать в охлажденном виде, небольшими порциями каждые 2-3 ч, лежа в постели. Показана минеральная щелочная вода без газа в небольших объемах (5-6 раз в день). Назначают также охлажденный отвар имбиря или мелиссы небольшими порциями не менее 1 л в сутки.

При рвоте средней степени тяжести назначают смеси для энтерального питания.

Учитывая небольшой срок гестации, для исключения отрицательного влияния лекарственных средств на плодное яйцо целесообразно немедикаментозное лечение. Для нормализации функционального состояния коры головного мозга и устранения вегетативной дисфункции показаны центральная электроаналгезия, озонотерапия, иглоукалывание, психотерапия и гипнотерапия. Эффективно применение гомеопатических препаратов. Этих методов лечения может быть достаточно для лечения пациенток с легкой формой рвоты беременных, а при средней и тяжелой степени они позволяют ограничить объем лекарственной терапии.

Медикаментозное лечение

При рвоте беременных медикаментозное лечение должно быть комплексным:

- препараты, регулирующие функцию ЦНС и блокирующие рвотный рефлекс;
- инфузионные средства для регидратации, дезинтоксикации и парентерального питания;
- препараты, предназначенные для нормализации метаболизма.

Основное правило медикаментозной терапии тяжелой и средней степени рвоты - парентеральный метод введения препаратов до достижения стойкого эффекта.

Большое значение для нормализации функции ЦНС играют правильно организованный лечебно-охранительный режим, устранение отрицательных эмоций. При госпитализации больную желательно поместить в отдельную палату, чтобы исключить рефлекторную рвоту.

С учетом срока беременности и безопасности (см. главу 58) назначают препараты, непосредственно блокирующие рвотный рефлекс: препараты, воздействующие на различные нейромедиаторные системы продолговатого мозга: блокаторы дофаминовых рецепторов (нейролептики - галоперидол, дроперидол, производные фенотиазина - тиэтилперазин), а также прямые антагонисты дофамина (метоклопрамид) и препараты центрального действия, блокирующие серотониновые рецепторы (ондансетрон).

Важным звеном лечения считают инфузионную терапию, которая включает применение кристаллоидов и средств для парентерального питания. Кристаллоиды

предназначены для регидратации. Для парентерального питания применяют растворы декстрозы, аминокислот и жировые эмульсии общей энергетической ценностью до 1500 ккал в сутки. С целью лучшего усвоения глюкозы вводят инсулин. При снижении общего объема белка крови до 5 г/л показаны коллоидные растворы (например, 5-10% раствор альбумина человека до 200-400 мл).

Объем инфузионной терапии составляет 1-3 л в зависимости от тяжести токсикоза и массы тела больной. Критериями достаточности инфузионной терапии считают уменьшение обезвоживания и увеличение тургора кожи, нормализацию величины гематокрита и диуреза.

Одновременно с инфузионной терапией назначают препараты, нормализующие метаболизм. С учетом рвоты их целесообразно назначать парентерально: пиридоксин (1 мл 1% и 5% раствора внутримышечно, внутривенно и подкожно по 50-100 мг в сутки в 1-2 приема), аскорбиновая кислота (до 5 мл 5% раствора внутривенно, внутримышечно), эссенциальные фосфолипиды EPL - в/в, медленно, 5-10 мл, для разведения - 5% и 10% раствор декстрозы.

Терапию продолжают до стойкого прекращения рвоты, нормализации общего состояния, постепенного увеличения массы тела. Лечение рвоты беременных легкой и средней степени тяжести почти всегда бывает эффективным. Чрезмерная рвота беременных в отсутствие эффекта от комплексной терапии в течение 3 сут служит показанием к прерыванию беременности.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Нарастание кетонурии и протеинурии, появление желтушной окраски кожи и склер, повышение температуры тела до субфебрильных значений считают прогностически неблагоприятными признаками, свидетельствующими о неэффективности терапии, что служит показанием для прерывания беременности. Таким образом, показания для прерывания беременности следующие:

- отсутствие эффекта от комплексной терапии на протяжении 3 дней;
- непрекращающаяся рвота;
- нарастающее обезвоживание организма;
- прогрессирующее снижение массы тела;
- прогрессирующая кетонурия в течение 3-4 дней;
- выраженная тахикардия;
- нарушение функций нервной системы (адинамия, апатия, бред, эйфория);
- билирубинемия (до 40-80 мкмоль/л), гипербилирубинемия 100 мкмоль/л является критической;

- желтушное окрашивание склер и кожи.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Беременная должна знать, что протекающая беременность в норме физиологически может сопровождаться тошнотой и рвотой с частотой 2-3 раза в сутки. Ухудшение состояния преходящее и не требует лечения. Кроме соблюдения диеты, стоит принимать легкоусвояемую пищу маленькими порциями.

Слюнотечение

Слюнотечение (*ptyalismus*)- повышенная саливация и потеря значительного количества жидкости (до 1 л в сутки). Слюнотечение может быть самостоятельным проявлением токсикоза или сопровождать рвоту беременных.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В развитии слюнотечения играют роль не только изменения в ЦНС, но и местные нарушения в слюнных железах и протоках под влиянием гормональной перестройки. Известно, что эстрогены оказывают активирующее действие на эпителиальный покров полости рта, вызывая секрецию слюны.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При выраженном слюнотечении понижается аппетит, ухудшается самочувствие, возникает мацерация кожи и слизистой оболочки губ. Характерны потеря массы тела, нарушение сна. Из-за значительной потери жидкости появляются признаки обезвоживания.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основана на оценке клинической картины и данных лабораторных методов, применяемых при рвоте беременных.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение при слюнотечении назначают, как и при рвоте (режим, психотерапия, физиотерапевтические процедуры, инфузии и др.).

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Лечение проводят в стационаре, где создают условия для соблюдения лечебно-охранительного режима.

Медикаментозное лечение

Назначают средства, регулирующие функции нервной системы, метаболизма, а при обезвоживании - инфузионные препараты. Одновременно назначают полоскание рта настоем шалфея, ромашки, ментола. При сильном слюнотечении можно применять

атропин по 0,0005 г 2 раза в день. Для предупреждения мацерации кожу лица смазывают вазелином. Слюнотечение обычно поддается лечению, и после выздоровления беременность развивается нормально.

Желтуха

Желтуха, связанная с беременностью, может быть обусловлена холестазом, острым жировым гепатозом.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При холестазах беременные жалуются на изжогу, периодическую тошноту, кожный зуд, иногда генерализованный. На коже возможны расчесы. Отмечают легкую или умеренную желтуху, но этот симптом непостоянен. Острый жировой гепатоз, или острая желтая атрофия печени (*atrophia hepatis blava acuta*) беременных, чаще развивается у первобеременных. В протекании заболевания различают два периода. Первый этап (безжелтушный) может длиться от 2 до 6 нед. Для него характерны снижение или отсутствие аппетита, слабость, изжога, тошнота, рвота и чувство боли в эпигастриальной области, кожный зуд, снижение массы тела. Второй этап болезни (желтушный) - с выраженной клинической картиной печеночно-почечной недостаточности (желтуха, олигоанурия, периферические отеки, скопление жидкости в серозных полостях, кровотечение, антенатальная гибель плода).

При жировом гепатозе нередко развивается печеночная кома с нарушением функций головного мозга - от незначительных нарушений сознания до глубокой его потери с угнетением рефлексов.

ДИАГНОСТИКА

Лабораторные исследования. Лабораторные признаки холестаза - повышение активности АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, прямого билирубина.

Для острого жирового гепатоза при биохимическом анализе крови характерны гипербилирубинемия за счет прямой фракции, гипопротеинемия (менее 6 г/л), гипофибриногенемия (менее 200 г/л). Выраженная тромбоцитопения не характерна, повышение активности трансаминаз незначительно.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение

При холестазах назначают диету с ограничением жареного (стол № 5), желчегонные препараты, в том числе растительного происхождения, средства, содержащие незаменимые жирные кислоты.

Медикаментозное лечение

При холестазах назначают инфузионную терапию (введение кристаллоидов). Возможно использование плазмафереза, назначение эссенциальных фосфолипидов EPL.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Если эффекта от консервативного лечения нет, при холестазах ставят вопрос о родоразрешении.

Острый жировой гепатоз беременных служит показанием для экстренного родоразрешения. Осуществляют интенсивную предоперационную подготовку, включающую инфузионно-трансфузионную, гепатопротекторную (10% раствор декстрозы в сочетании с большими дозами аскорбиновой кислоты, вплоть до 10 г в сутки, эссенциальные фосфолипиды EPL) и заместительную терапию (свежезамороженная плазма не менее 20 мл/кг в сутки).

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акушерство. Учебник для вузов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 656 с.
2. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. - 4-е изд., перераб. и доп. / Под ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 1024 с., с ил.
3. Айламазян Э.К. Акушерство. Учебник для мед. вузов. 7-е изд., испр. и доп. - СПб.: СпецЛит, 2010. - 543 с.
4. Айламазян Э.К., Мозговая Е.В. Гестоз: теория и практика. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. - 272 с.
5. Грицак Е.Е., Рогожина И.Е. Состояние коагуляционного гемостаза при токсикозе I половины беременности // Фундаментальные исследования. - 2011. - № 7 - С. 132-134.
6. Савельева Г.М. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии. - М.: МИА, 2006. - 720 с.
7. Babaei H., Foghaha M.H. A randomized comparison of vitamin B6 and dimenhydrinate in the treatment of nausea and vomiting in early pregnancy // Iran J. Nurs. Midwifery Res. - 2014. - Mar - Apr. -Vol. 19. - N 2. - P. 199-204.
8. King T.L., Murphy P.A. Evidence-based approaches to managing nausea and vomiting in early pregnancy // J. Midwifery Womens Health. - 2009. - Vol. 54. - P. 430-444.

Глава 29. Преэклампсия, эклампсия

Гипертензивные расстройства во время беременности (в том числе преэклампсия - ПЭ) встречаются в 2-8% беременностей. Распространенность АГ среди беременных в Российской Федерации составляет 5-30%. По данным Минздрава РФ, гипертензивные осложнения беременности занимают 3-4 место в причинах материнской смертности в течение последнего десятилетия [1]. Ежегодно во всем мире более 50 000 женщин погибает в период беременности из-за осложнений, связанных с АГ [2]. Вместе с тем в настоящее время имеет место отчетливая тенденция к снижению частоты эклампсии и повышению частоты гипертензивных осложнений беременности, что объясняется исходным состоянием здоровья женщины. Поскольку нередко родоразрешение проводится досрочно, то частота нарушения физического и психосоматического развития преждевременно рожденных детей достаточно высока, в последующем они страдают различными метаболическими, гормональными и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Кроме того, последствия перенесенных гипертензивных состояний во время беременности неблагоприятно отражаются на качестве последующей жизни женщины (высокая частота атеросклероза, сахарного диабета, сердечнососудистых заболеваний). Перечисленные выше факты обуславливают социальную значимость рассматриваемой проблемы [3-5].

По мере накопления знаний трансформировались представления о природе, и, соответственно, произошли изменения в терминологии гипертензивных осложнений беременности: поздний токсикоз беременных, нефропатия, гестоз, ОПГ-гестоз (отеки, протеинурия, АГ - триада Цангемейстера) и, наконец, **преэклампсия** - всемирно признанный нозологический термин. Вклад российских ученых в изучение проблемы преэклампсии бесценен. Имена В.В. Строганова и Д.П. Бровкина золотыми буквами вписаны в историю учения о преэклампсии и эклампсии; их методики в своей основе до настоящего времени широко используются. Наши современники - Г.М. Савельева, В.Н. Серов, Э.К. Айламазян, И.С. Сидорова, О.В. Макаров и другие авторы своими исследованиями внесли существенный вклад в понимание причин данного состояния и разработку терапевтических подходов, направленных на снижение осложнений для матери и плода.

Все приведенные ниже рекомендации распределены по градациям достоверности рекомендаций и уровню убедительности научных доказательств, указанных в тексте (табл. 29.1).

Определение и критерии диагностики

Гипертензивные расстройства во время беременности (в том числе ПЭ) встречаются в 2-8% беременностей.

Таблица 29.1. Качество научных доказательств и надежность клинических рекомендаций

Уровни градации	Описание
Качество научных доказательств: градация по уровням	
1a	Доказательства, полученные из систематических обзоров (мета-анализов) рандомизированных контролируемых исследований
1b	Доказательства, полученные из рандомизированных контролируемых исследований
2a	Доказательства, полученные из контролируемых исследований с хорошим дизайном без рандомизации
2b	Доказательства, полученные из полуконтролируемых исследований с хорошим дизайном (проспективные или ретроспективные когортные исследования; исследования случай-контроль)
3	Доказательства, полученные из неэкспериментальных описательных исследований с хорошим дизайном (сравнительные исследования, корреляционные исследования, описания случаев)
4	Доказательства, полученные из сообщений экспертных комитетов или мнений и (или) клинического опыта авторитетных специалистов
Надежность клинических рекомендаций: градация по категориям	
A	Рекомендации основываются на качественных и надежных научных доказательствах
B	Рекомендации основываются на ограниченных или слабых научных доказательствах
C	Рекомендации основываются главным образом на согласованном мнении экспертов, клиническом опыте

Коды по МКБ-10

Класс: беременность, роды и послеродовой период. **Блок:** отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, родов и в послеродовом периоде.

O11 Существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией

O12.2 Вызванные беременностью отеки с протеинурией

O13 Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии

O14.0 Преэклампсия средней тяжести

O14.1 Тяжелая преэклампсия O14.9 Преэклампсия неуточненная

O15.0 Эклампсия

O15.1 Эклампсия в родах

O15.2 Эклампсия в послеродовом периоде

O15.9 Эклампсия неуточненная по срокам

Клиническая классификация гипертензивных расстройств во время беременности

- Преэклампсия и эклампсия.
- ПЭ и эклампсия на фоне хронической артериальной гипертензии.
- Гестационная (индуцированная беременностью) АГ.
- Хроническая АГ (существовавшая до беременности). Гипертоническая болезнь.
 - ✧ Вторичная (симптоматическая) АГ [6, 7].

Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия (АГ) - состояние, характеризующееся повышенным уровнем артериального давления (АД) (табл. 29.2). Критерии диагностики АГ:

■ систолическое АД > 140 мм рт.ст.; и (или)

■ диастолическое АД > 90 мм рт.ст. [8, 9].

- Классификация степени повышения уровня АД у беременных может использоваться для характеристики степени АГ при любой ее форме (хронической АГ, гестационной АГ, ПЭ).
- Выделение двух степеней АГ - умеренной и тяжелой - при беременности имеет принципиальное значение для оценки прогноза, выбора тактики ведения, лечения и родовспоможения.
- Уровень систолического АД (САД) > 160 мм рт.ст. и (или) диастолического АД (ДАД) > 110 мм рт.ст. при тяжелой АГ ассоциируется с высоким риском развития инсульта.

Таблица 29.2. Классификация степени повышения уровня артериального давления у беременных [19, 20, 22]

Категории артериального давления	Систолическое артериальное давление		Диастолическое артериальное давление
Нормальное артериальное давление	<140	и	<90
Умеренная артериальная гипертензия	140-159	и (или)	90-109
Тяжелая артериальная гипертензия	160	и (или)	110

Клинически значимая протеинурия

- Золотой стандарт для диагностики протеинурии - количественное определение белка в суточной порции **(С)** [10].
- Допустимая граница нормы суточной протеинурии во время беременности определена как 0,3 г/л **(В-2b)**.
- Клинически значимая протеинурия во время беременности определена как наличие белка в моче $\geq 0,3$ г/л в суточной пробе (24 ч) либо в двух пробах, взятых с интервалом в 6 ч **(В-2b)**; при использовании тест-полоски (белок в моче) - показатель \geq "1+" **(В-2a)** [11].
- Определение протеинурии с использованием тест-полоски может применяться в группе беременных низкого риска по развитию ПЭ как более быстрый и дешевый, а также достаточно чувствительный скрининговый метод, по сравнению с количественным определением белка в 24-часовой порции **(В-2b)** [10, 12].
- Умеренная протеинурия - это уровень белка >300 мг/сут или $>0,3$ г/л, определяемый в двух порциях мочи, взятой с интервалом в 6 ч, или значение «1+» по тест-полоске.
- Выраженная протеинурия - это уровень белка >5 г/сут или >3 г/л в двух порциях мочи, взятой с интервалом в 6 ч, или значение «3+» по тест-полоске.
- При подозрении на ПЭ необходимо использовать более чувствительные методы (отношение протеин/креатинин или определение белка в суточной моче) **(В-2a)** [13, 19].

Для оценки истинного уровня протеинурии необходимо исключить наличие инфекции мочевыделительной системы.

Отеки

При физиологически протекающей беременности умеренные отеки наблюдаются у 50-80% женщин. ПЭ, протекающая без генерализованных отеков, признана более опасной для матери и плода, чем ПЭ с отеками. Быстро нарастающие генерализованные отеки, особенно в области поясницы, лица и рук, - неблагоприятный прогностический признак тяжести ПЭ [16].

Наличие отеков не является диагностическим критерием ПЭ. Однако опыт показывает, что отеки лица и рук нередко предшествуют развитию ПЭ [6, 15].

Гестационная артериальная гипертензия

Гестационная (индуцированная беременностью) **АГ** - это повышение АД, впервые зафиксированное после 20 нед беременности и не сопровождающееся протеинурией. Диагноз «гестационная АГ» может быть выставлен только в период беременности. При

сохранении повышенного АД к концу 12-й недели после родов диагноз «гестационная АГ» меняется на диагноз «хроническая АГ» и уточняется после дополнительного обследования в соответствии с общепринятой классификацией АГ (ГБ, или вторичная, то есть симптоматическая АГ) [17].

Хроническая артериальная гипертензия

Хроническая АГ - АГ, диагностированная до наступления беременности или до 20 нед беременности; АГ, возникшая после 20 нед беременности, но не исчезнувшая после родов в течение 12 нед, также классифицируется как хроническая АГ, но уже ретроспективно. В этой ситуации после родов необходимо уточнение генеза АГ (гипертоническая болезнь или симптоматическая АГ).

ПРЕЭКЛАМПСИЯ

Преэклампсии - мультисистемное патологическое состояние, возникающее во второй половине беременности (после 20 нед), характеризующееся артериальной гипертензией в сочетании с протеинурией (более 0,3 г/л в суточной моче), а также часто отеками и проявлениями полиорганной недостаточности [7, 15].

ПЭ/эклампсия на фоне хронической АГ диагностируется у беременных с хронической АГ в случаях:

- появления после 20 нед впервые протеинурии (0,3 г белка и более в суточной моче) или заметного увеличения ранее имевшейся протеинурии;
- прогрессирования АГ у тех женщин, у которых до 20 нед беременности, АД контролировалось;
- появления после 20 нед признаков полиорганной недостаточности (табл. 29.3).

Таблица 29.3. Относительный риск развития преэклампсии [19, 20]

Фактор	Данные анамнеза	Относительный риск (95 доверительного интервала)
Первая беременность		2,91 (1,28-6,61)
Повторнородящие	Преэклампсия в анамнезе	7,19 (5,85-8,83)
	Перерыв после последних родов 10 лет и более	Повышен
Возраст >35 лет	Первобеременные	1,68 (1,23-2,29)
	Повторнородящие	1,96 (1,34-2,87)
Избыточная масса тела / ожирение (индекс массы тела >25 кг/м²)		1,55 (1,28-1,88)

Семейный анамнез (преэклампсия у матери или сестры)		2,90 (1,70-4,93)
Диастолическое артериальное давление 80 мм рт.ст. и выше		Повышен
Протеинурия при постановке на учет по беременности по тест-полоске (двукратное тестирование) или «300 мг/л в суточной порции)		Повышен
Многоплодная беременность		2,93 (2,04-4,21)
Экстрагенитальные заболевания	Хроническая артериальная гипертензия	Повышен (10)
	Заболевания почек	Повышен (5)
	Коллагенозы	Повышен
	Заболевания сосудов	Повышен
	Сахарный диабет	3,56 (2,54-4,99)
	Антифосфолипидный синдром	9,72 (4,34-21,75)

Этиология и патогенез

Все попытки (до сегодняшнего дня) объяснить причины возникновения ПЭ пока не дали каких-либо результатов. На сегодняшний день известно более 30 теорий развития этого осложнения. Согласно наиболее признанной гипотезе, причина ПЭ - нарушение функции формирования плаценты в самые ранние сроки гестации. При этом нарушение ремоделирования спиральных артерий рассматривается как ранний, но не всегда первичный дефект, вызывающий развитие ПЭ [21]. Вследствие аномальной плацентации и нарушения перфузии в плаценте высвобождаются факторы, вызывающие распространенную эндотелиальную дисфункцию и синдром системного воспалительного ответа, приводящие к полиорганной недостаточности [22]. Эти нарушения ведут, как правило, к раннему развитию (до 34 нед беременности) ПЭ, сопровождающейся ЗРП, недоношенностью, высокой частотой материнской заболеваемости и высоким риском материнской смертности. Более позднее начало ПЭ, как правило, связано с «материнским вкладом» - метаболическим синдромом (нарушение толерантности к глюкозе, дислипидемия, ожирение), и редко сопровождается ЗРП.

Среди многочисленных причин развития эклампсии выделяют две наиболее значимые - вазоспазм и гипертензивную энцефалопатию. Срыв ауторегуляторных механизмов, поддерживающих церебральную перфузию вследствие высокого АД, приводит к сегментарному артериолярному вазоспазму, последующей ишемии, повышению сосудистой проницаемости, отеку мозга и судорожной готовности.

Предикторы преэклампсии в ранние сроки беременности

На сегодняшний день не существует ни одного теста с достаточными чувствительностью и специфичностью, обеспечивающего раннюю диагностику (риска развития) ПЭ. Как дополнение к анамнестическим и данным наружного осмотра (среднее АД, индекс массы тела, первая беременность или ПЭ в анамнезе [32]) рассматривается комбинация тестов, включающая доплерометрию в маточных артериях, УЗ-оценку структуры плаценты, биохимические тесты. Существует опыт использования следующих комбинаций тестов.

- Пульсационный индекс в маточных артериях (отношение разницы между максимальной систолической и конечной диастолической скоростями к средней скорости кровотока) [23].
- Индекс резистентности [23].
- РАРР-А (связанный с беременностью плазменный протеин А) - снижение в I триместре <5-й процентиля [24].
- АФР (α-фетопротеин) - не объяснимое другими причинами повышение во II триместре [25].
- hCG (хорионический гонадотропин) - повышение во II триместре >3 МоМ [26].
- Ингибин А - повышение в I или II триместрах [27].
- PIGF (свободный плацентарный фактор роста) [28].

Профилактика преэклампсии

Беременным групп высокого риска развития ПЭ **эффективно** следующее.

- Назначение низких доз Аспирина* (75 мг в день), начиная с 12 нед до родов (**A- 1a**) [28].
- Дипиридамола в суточной дозе от 75 до 225 мг. Мета-анализ 59 исследований, включающих 37 560 женщин с высоким риском развития преэклампсии, продемонстрировал, что использование антитромбоцитарных препаратов (низкие дозы аспирина или дипиридамола) по сравнению с плацебо или отсутствием лечения указанными выше препаратами снижает риск развития преэклампсии на 17%, частоты преждевременных родов до 37 нед беременности на 8% и смерти новорожденных на 14% [77].
- Беременным с низким потреблением кальция (<600 мг в день) - назначение его в виде препаратов - не менее 1 г в день (**A-1a**) [29]. Следует иметь в виду, что среднее потребление кальция в РФ составляет 500-750 мг/сут. Согласно новым нормам, физиологическая потребность беременных составляет не менее 1000 мг кальция в сутки, а для обеспечения его эффективного всасывания - не менее 600 МЕ витамина D*.

При этом верхние (безопасные) пороги потребления на фоне гестации - 2500 мг и 4000 МЕ соответственно [30, 31]. В связи с этим эффективно назначение препаратов кальция и витамина D3*, разрешенных для применения у беременных.

- Беременным с дефицитом магния. Учитывая положительные эффекты и минимальные побочные действия органических солей магния, из которых у цитрата магния самая широкая доказательная база, препараты в сочетании с магниевыми протекторами (пиридоксин гидрохлорид) показаны у женщин с признаками дефицита магния - магния цитрат 618,43 мг (100 мг Mg⁺⁺) + пиридоксин 10 мг назначают по 2 таблетки 2 раза в сутки или по 1 таблетке утром, 1 таблетке днем и 1-2 таблетки на ночь, длительность приема 1 мес и более, до устранения симптомов, связанных с дефицитом магния [78, 79].

Беременным групп высокого риска развития ПЭ **неэффективно:**

- использование диуретиков **(A-1b)** [34];
- назначение низкомолекулярного гепарина **(A-1b)** [35];
- назначение антиоксидантов - Витаминов E* и C* **(A-1a)** [36];
- назначение рыбьего жира **(A-1a)** [37];
- назначение чеснока (в таблетках) **(A-1b)** [38];
- ограничение соли **(A-1a)** [39].

В последние годы активно обсуждается вопрос о положительном профилактическом эффекте шоколада. Некоторые авторы считают, что употребление темного шоколада способствует регуляции АД, липидного спектра, чувствительности к инсулину за счет воздействия на три основных биологических механизма - оксидантный стресс, воспаление и эндотелиальную дисфункцию [32, 33].

Клиническая классификация преэклампсии

Клинически целесообразно различать умеренную ПЭ (МКБ - O13) и тяжелую ПЭ (МКБ - O14).

- **Умеренная ПЭ** встречается у 3-8% женщин и чаще всего не оказывает серьезного влияния на здоровье ребенка и матери; у 1-2% беременных ПЭ приобретает тяжелое течение.
- **Тяжелая ПЭ** - ПЭ с тяжелой гипертензией (ДАД ≥ 110 мм рт.ст., САД ≥ 160 мм рт.ст.) и (или) с наличием специфических симптомов, и (или) биохимических, и (или) гематологических нарушений [7, 15, 40]. Уровень суточной протеинурии превышает 3 г/л.

Тяжелая форма ПЭ может вызвать серьезные нарушения здоровья матери и ребенка и даже привести к смерти, а также влияет на качество последующей жизни женщины (см. раздел «Профилактика отдаленных последствий ПЭ»).

Клинические симптомы и признаки тяжелой ПЭ (в дополнение к гипертензии и протеинурии), свидетельствующие о развитии полиорганной недостаточности [7, 12, 41]:

- расстройство ЦНС (нарушение зрения, головная боль);
- нарушение функции почек (олигурия <500 мл/сут, повышение уровня креатинина);
- отек легких;
- внезапное возникновение отеков лица, рук, ног;
- отек зрительного диска;
- нарушение функции печени (повышение ферментов АЛТ, АСТ);
- боли в эпигастральной области/правом верхнем квадранте живота (перерастяжение капсулы печени вследствие нарушения кровообращения);
- тромбоцитопения (ниже $100 \times 10^6/\text{л}$);
- HELLP-синдром;
- подтверждение страдания плода (синдром ЗРП, маловодие, отрицательный нестрессовый тест).

Диагностические критерии умеренной и тяжелой ПЭ, а также ПЭ на фоне хронической АГ [5, 41, 42].

• **ПЭ умеренная:**

- АГ - САД ≥ 140 мм рт.ст. или ДАД > 90 мм рт.ст., возникшие при сроке беременности > 20 нед у женщины с нормальным АД в анамнезе, и
- протеинурия $\geq 0,3$ г/л белка в 24-часовой пробе мочи;

• **ПЭ тяжелая** (наличие симптомов умеренной ПЭ и ≥ 1 из следующих критериев):

- АГ - САД ≥ 160 мм рт.ст. или ДАД > 110 мм рт.ст. при двукратном измерении с интервалом в 6 ч в состоянии покоя;
- протеинурия $\geq 5,0$ г/л в 24-часовой пробе мочи или > 3 г/л в двух порциях мочи, взятой с интервалом в 6 ч, или значение «3+» по тест-полоске;
- олигурия < 500 мл за 24 ч;
- церебральные или зрительные симптомы (головная боль, мелькание мушек и т.д.); отек легких; цианоз;

■ боли в эпигастральной области или правом верхнем квадранте; нарушение функции печени (повышение АЛТ, АСТ); тромбоцитопения ($<100 \times 10^6/\text{л}$);

■ ЗРП.

• **ПЭ на фоне хронической АГ** (наличие ≥ 1 из следующих критериев): возникновение гипертензии и протеинурии $\geq 0,3$ г/л до 20-й недели беременности;

■ внезапное нарастание протеинурии в случае, если имеются гипертензия и протеинурия до 20-й недели беременности;

■ внезапное нарастание гипертензии у женщины, АГ у которой первоначально хорошо контролировалась;

■ тромбоцитопения (количество тромбоцитов $<100 \times 10^6/\text{л}$);

■ подъем концентрации АЛТ или АСТ выше нормы. Женщины с хронической АГ, у которых развились головная боль, скотома (дефект поля зрения) или боль в эпигастральной области, также могут быть отнесены в группу ПЭ на фоне хронической АГ (табл. 29.4, 29.5).

Таблица 29.4. Характерные изменения лабораторных и функциональных методов исследования при преэклампсии

Лабораторные показатели	Норма	Комментарии [42]
Гемоглобин	110 г/л	Повышение значений показателей вследствие гемокон-центрации усугубляет вазоконстрикцию и снижает внут-рисудистый объем
Гематокрит	31-39	Снижение гематокрита - возможный индикатор гемолиза
Тромбоциты	$150-400 \times 10^9/\text{л}$	Снижение (уровень менее $100 \times 10^3/\text{л}$) свидетельствует о развитии тяжелой преэклампсии
Система гемостаза: фибриноген; протромбиновое время; АЧТВ; МНО/протромбиновый индекс	2,6-5,6 г/л 28-38 с 85-115	Снижение показателей (коагулопатия) - свидетельствует о степени тяжести преэклампсии. Повышение показателей, свидетельствует об активации внутрисосу-цистого тромбогенеза (хронический синдром ДВС)
Мазок периферической крови		Наличие фрагментов эритроцитов (шизоцитоз, сферо-цитоз) свидетельствует о развитии гемолиза при тяжелой преэклампсии
Биохимические показатели крови: альбумин; креатинин сыворотки;	28-40 г/л 39,8-72,8	Снижение указывает на повышение проницаемости эндотелия, характерное для преэклампсии. Повышение (уровень более 90 мкмоль/л), особенно

билирубин сыворотки; мочева кислота; клиренс креатинина	(90) мкмоль/л 8,5- 20,5 ммоль/л 0,12- 0,28 ммоль/л 80-150 мл/мин	в сочетании с олигурией (менее 500 мл/сут), указывает на наличие тяжелой преэклампсии Повышается вследствие гемолиза или поражения печени Повышение Снижение
Печеночные пробы: АСТ; АЛТ; ЛДГ	10-20 ЕД/л или 0,17- 0,34 мкмоль/л 7-35 ЕД/л или 0,12- 0,6 мкмоль/л 250 ЕД/л	овышение свидетельствует о тяжелой преэклампсии
Протеинурия	<0,3 г/л	Артериальная гипертензия в период беременности, сопровождающаяся протеинурией, должна рассматриваться как преэклампсия, пока не доказано противоположное
Микроальбуминурия		Предиктор развития протеинурии
Оценка состояния плода: УЗИ (фетометрия, амниотический индекс); нестрессовый тест и (или) биофизический профиль плода; доплерометрия артерий пуповины		Исключить синдром задержки развития плода, маловодие Оценка состояния фетоплацентарной системы Оценка состояния фетоплацентарной системы

Таблица 29.5. Дифференциальная диагностика умеренной и тяжелой преэклампсии

Показатель	Умеренная преэклампсия	Тяжелая преэклампсия
Артериальная гипертензия (при двукратном измерении с перерывом 4-6 ч)	$\geq 140/90$ мм рт.ст., но $< 160/110$ мм рт.ст.	Систолическое АД ≥ 160 мм рт.ст. или ≥ 110 мм рт.ст.
Протеинурия	$>0,3$, но <5 г/л (в сутки)	>5 г/сут или >3 г/л в двух порциях мочи, взятых с интервалом в 6 ч или значение «3+» по тест-полоске

Неврологические (церебральные) симптомы: головные боли, нарушения зрения	Отсутствуют	+/-
(«мелькание мушек перед глазами») и др.		
Диспептические расстройства: тошнота, рвота	Отсутствуют	+/-
Боли в эпигастральной области или правом верхнем квадранте	Отсутствуют	+/-
Олигурия	Отсутствует	<500 мл/сут (менее 30 мл/ч)
Задержка роста плода		+/-
Аntenатальная гибель плода		+/-
Отек легких/ цианоз		+/-
Генерализованные отеки (особенно внезапно появившиеся)		+/-
Нарушение функции печени	Отсутствует	Повышение АЛТ, АСТ
Тромбоциты	Норма	<100x10 ³
Гемолиз в периферической крови	Отсутствует	+/-
Повышение уровня креатинина	Отсутствует	+/-
HELLP-синдром	Отсутствует	

Осложнения преэклампсии

- Эклампсия.
- Отек сетчатки, кровоизлияние в сетчатку, отслойка сетчатки.
- Острый жировой гепатоз.
- HELLP-синдром.
- Острая почечная недостаточность.
- Отек легких.
- Инсульт.
- Отслойка плаценты.
- Antenатальная смерть плода.

ЭКЛАМПСИЯ

Эклампсия диагностируется в случае возникновения судорог у женщин с ПЭ, которые не могут быть объяснены другими причинами (эпилепсия, инсульт) [5, 40].

Об **угрозе развития эклампсии** свидетельствуют следующие симптомы [5, 42]:

- появление неврологической симптоматики;
- нарастающая головная боль;
- нарушения зрения;
- боли в эпигастральной области и правом подреберье;
- периодически возникающий цианоз лица;
- парестезии нижних конечностей;
- боли в животе и нижних конечностях без четкой локализации;
- небольшие подергивания мускулатуры (преимущественно лицевой);
- одышка;
- возбужденное состояние или, наоборот, сонливость;
- затрудненное носовое дыхание;
- покашливание, сухой кашель;
- слюнотечение;
- боли за грудиной.

Судороги могут возникнуть во время беременности, родов и в послеродовом периоде.

Почти половина всех случаев эклампсии встречается во время беременности, более 20% - до 31-й недели беременности.

При доношенном сроке беременности эклампсия в 75% случаев возникает в родах или в течение 6 ч после родов.

В 16% случаев эклампсия возникает в интервале от 48 ч до 4 нед послеродового периода [44].

Клиницисты должны знать, что до 44% случаев эклампсия возникает в послеродовом периоде, особенно при доношенной беременности. В этой связи женщины с симптомами и признаками, свидетельствующими о ПЭ, заслуживают особого наблюдения (С) [7, 45].

HELLP-СИНДРОМ

HELLP-синдром (аббр. от англ.: **H** - *hemolysis* - гемолиз, **EL** - *elevated liver enzymes* - повышение активности ферментов печени, **LP** - *low platelet count* - тромбоцитопения) - вариант тяжелого течения ПЭ, характеризующийся наличием гемолиза эритроцитов, повышением уровня печеночных ферментов и тромбо-цитопенией. Данный синдром возникает у 4-12% женщин с тяжелой ПЭ. Тяжелая АГ не всегда сопровождает HELLP-синдром; степень гипертензии редко отражает тяжесть состояния женщины в целом. HELLP-синдром наиболее часто встречается у первобеременных и многорожавших женщин, а также ассоциируется с высокой частотой перинатальной смертности.

Критерии HELLP-синдрома (наличие всех из перечисленных ниже критериев) [46, 47].

- Гемолиз:
 - патологический мазок крови с наличием фрагментированных эритроцитов;
 - уровень ЛДГ >600 МЕ/л;
 - уровень билирубина >12 г/л.
- Повышение уровня ферментов печени:
 - АСТ >70 МЕ/л (уровень АСТ или АЛТ свыше 70 МЕ/л рассматривается, как значительный, а уровень свыше 150 МЕ/л связан с повышенной заболеваемостью для матери).
- Тромбоцитопения:
 - количество тромбоцитов <100x10⁶/л.

HELLP-синдром может сопровождаться слабовыраженными симптомами тошноты, рвоты, болей в эпигастральной области/верхнем наружном квадранте живота, в связи с чем диагностика данного состояния часто бывает запоздалой. Тяжелые эпигастральные боли, не купирующиеся приемом антацидов, должны вызывать высокую настороженность. Один из характерных симптомов (часто поздний) данного состояния - синдром «темной мочи» (цвета кока-колы) [5, 47].

Клиническая картина HELLP-синдрома вариабельна и включает следующие симптомы:

- боль в эпигастральной области или правом верхнем квадранте живота (86-90%);
- тошнота или рвота (45-84%);
- головная боль (50%);
- чувствительность при пальпации в правом верхнем квадранте живота (86%);
- ДАД выше 110 мм рт.ст. (67%);
- массивная протеинурия >2+ (85-96%);
- отеки (55-67%);

ВЕДЕНИЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ И ЭКЛАМПСИИ

Общие принципы

Родоразрешение - самое эффективное лечение преэклампсии.

Целесообразность выделения двух степеней тяжести ПЭ определяется тактикой ведения (табл. 29.6, 29.7).

- При **умеренной ПЭ** необходимы госпитализация для уточнения диагноза и тщательный мониторинг состояния беременной и плода, но при этом возможно пролонгирование беременности. Родоразрешение показано при ухудшении состояния матери и плода.
- При **тяжелой ПЭ** необходимо решение вопроса о родоразрешении после стабилизации состояния беременной; при возможности после проведения профилактики РДС плода и перевода женщины на более высокий уровень оказания помощи при сроке беременности менее 34 нед.

Таблица 29.6. Ведение преэклампсии в зависимости от тяжести состояния [48-50]

Мероприятие	Состояние		
	Преэклампсия умеренная	Преэклампсия Эклампсия тяжелая	
Тактика	Обследование, тщательное наблюдение	Активная	
Госпитализация	Для обследования (в отделение патологии беременности, учреждение 3-2-го уровня)	Обязательная госпитализация (в палату интенсивной терапии, учреждение 3-2-го уровня)	
Мероприятие	Состояние		
	Преэклампсия умеренная	Преэклампсия тяжелая	Эклампсия
Специфическая терапия	-	Профилактика судорог. Антигипертензивная терапия	
Родоразрешение		В течение 24 ч (экстренно - при прогрессировании симптомов или ухудшении состояния плода)	Экстренно, на фоне стабилизации состояния

Таблица 29.7. Ведение преэклампсии в зависимости от срока беременности [38, 49, 50]

Состояние	Срок беременности, нед	
	32 36	38
Преэклампсия умеренная	Наблюдение	Возможно плановое родоразрешение
Преэклампсия тяжелая	Родоразрешение с профилактикой респираторного дистресс-синдрома плода	Экстренное родоразрешение

Антигипертензивная терапия

Возможности антигипертензивной терапии при преэклампсии

В связи с тем что развитие АГ при ПЭ обусловлено недостаточной перфузией плаценты, снижение системного АД не приводит к обратному развитию основного патологического процесса. Адекватная антигипертензивная терапия в период беременности должна способствовать максимальному снижению общего риска сердечно-сосудистых и церебрально-сосудистых заболеваний в будущем [9].

Тактика антигипертензивной терапии при преэклампсии

Антигипертензивная терапия проводится под постоянным контролем состояния плода, так как снижение плацентарного кровотока способствует прогрессированию функциональных нарушений у плода.

При развитии ПЭ до 34 нед беременности может быть использована **консервативная медикаментозная терапия**, которая проводится в условиях стационара, сопровождается тщательным наблюдением и завершается подготовкой родов и их проведением. Использование такой тактики при благоприятном течении заболевания в отдельных случаях помогает продлить беременность до 2 нед. При выявлении признаков ухудшения состояния беременной или плода показано **немедленное родоразрешение** [41].

ПЭ может развиваться внезапно, поэтому профилактика сердечно-сосудистых осложнений, связанных с быстрым и значимым повышением уровня АД, - важная цель лечения, определяющая выбор антигипертензивного препарата [51-53].

Тактика лечения преэклампсии на фоне хронической артериальной гипертензии

Принципы терапии аналогичны таковым при ПЭ без предварительного гипертензивного синдрома.

У пациенток с хронической АГ при присоединении ПЭ вероятность развития тяжелой АГ выше в сравнении с беременными, не имевшими исходно повышенного АД.

В этой группе чаще применяется сочетанная антигипертензивная терапия с применением комбинаций из двух-трех препаратов.

Критерии начала антигипертензивной терапии при ПЭ: АД > 140/90 мм рт.ст.

Целевой уровень АД при проведении антигипертензивной терапии с учетом безопасности для беременной и плода:

■ САД - 130-150 мм рт.ст.;

■ ДАД - 80-95 мм рт.ст.

Антигипертензивные лекарственные средства

Таблица 29.8. Лекарственные средства для быстрого снижения уровня артериального давления при тяжелой артериальной гипертензии в период беременности

Препарат	Дозы, способ применения	Время наступления гипотензивного эффекта	Примечание
Нифедипин	10 мг внутрь	30-45 мин, повторить через 45 мин	Не рекомендовано сублингвальное применение. Возможна тахикардия у матери. С осторожностью применять одновременно с сульфатом магния
Пабеталол**	20-50 мг, внутривенно болюсно	5 мин, повторить через 15-30 мин	Противопоказан при бронхиальной астме и сердечной недостаточности, может вызывать брадикардию у плода
Гидралазин**	5-10 мг, в/в болюсно	20 мин, повторить через 20 мин	Возможна чрезмерная гипотензия, ассоциирован с худшими перинатальными и материнскими исходами, чем пабеталол** и нифедипин
Диазоксид*	15-45 мг, максимально 300 мг, внутривенно болюсно	3-5 мин, повторить через 5 мин	Используется редко как резервное средство при гипертоническом кризе. Может вызвать торможение родовой деятельности, развитие гипергликемии, гиперурикемии, задержку воды в организме
Клонидин	0,075-0,15 мг внутрь. Возможно внутривенное введение	2-15 мин	0,075 мг 3 раза в сутки, максимальная разовая доза - 0,15 мг, максимальная суточная доза - 0,6 мг

Нитроглицерин	Внутривенно капельно 10-	1-2 мин	Препарат выбора при развитии отека
	20 мг в 100-200 мл 5 раствора глюкозы, скорость введения 1-2 мг/ч, максимально 8- 10 мг/ч		легких на фоне повышения АД. Систолическое АД следует поддерживать на уровне не менее 100-110 мм рт.ст. Нежелательно применение более 4 ч в связи с риском отрицательного воздействия на плод и риском развития отека мозга у матери
Нитропруссид натрия	Внутривенно капельно, в 250 мл 5 раствора глюкозы, начинать с 0,25 мкг/кг/мин, максимально до 5 мкг/ кг/мин	2-5 мин	Используется редко, в том случае, если нет эффекта от перечисленных выше средств и (или) есть признаки гипертонической энцефалопатии. Эффект отравления плода цианидом и развитие преходящей брадикардии у плода могут наступить при использовании в течение более 4 ч

При проведении активной антигипертензивной терапии следует опасаться чрезмерного снижения уровня АД, способного вызвать нарушение перфузии плаценты и ухудшение состояния плода. Магния сульфат не является собственно гипотензивным препаратом. При тяжелой ПЭ его введение необходимо для профилактики судорожного синдрома. Одновременно с мероприятиями по оказанию неотложной помощи начинается плановая антигипертензивная терапия пролонгированными препаратами с целью предотвращения повторного повышения АД. Убедительные доказательства преимуществ какого-либо препарата для снижения АД при тяжелой гипертензии у беременных отсутствуют. Выбор препарата должен быть основан на опыте применения в конкретном учреждении (**A-1a**) [54]. Основные ЛС, используемые в настоящее время для лечения АГ в период беременности:

■ **метилдопа** - 012-адреномиметик (препарат первой линии);

■ **нифедипин** - блокатор кальциевых каналов (препарат первой линии);

■ **лабеталол*** - α -, β -адреноблокатор (в РФ не зарегистрирован, в мире парентеральная форма - препарат выбора);

■ **гидралазин*** - вазодилататор миотропного действия (в РФ не зарегистрирован, в мире парентеральная форма - препарат выбора);

■ β -адреноблокаторы (табл. 29.8-29.10).

Таблица 29.9. Основные лекарственные средства для плановой терапии артериальной гипертензии у беременных

Препарат	Форма выпуска, дозы, способ применения	FDA	Примечание
Метилдопа	Таблетки 250 мг; 250- 500 мг - 2000 мг/сут, в 2-3 приема (средняя суточная доза 1000 мг)	B	Препарат первой линии. Наиболее изученный антигипертензивный препарат для лечения артериальной гипертензии в период беременности
Нифедипин	Таблетки пролонгированного действия - 20 мг, таблетки с модифицированным высвобождением 30/40/60 мг. Средняя суточная доза 40- 90 мг в 1-2 приема в зависимости от формы выпуска, максимальная суточная доза - 120 мг	C	Наиболее изученный представитель группы антагонистов кальция, рекомендован для применения у беременных во всех международных рекомендациях в качестве препарата первой или второй линии при артериальной гипертензии беременных. Не следует применять для плановой терапии короткодействующие формы
Метопролол	Таблетки 25/50/100/200 мг по 25-100 мг, 1-2 раза в сутки, максимальная суточная доза - 200 мг	C	Препарат выбора среди β -адреноблокаторов в настоящее время

Назначение препаратов из группы резерва возможно при неэффективности или плохой переносимости основных препаратов для лечения АГ у беременных с обоснованием выбора препарата и после одобрения медицинской комиссией.

При наличии показаний возможно использование гидрохлоротиазида, клонидина, празозина. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, антагонисты рецепторов ангиотензина II, спиронолактон, антагонисты кальция, дилтиазем и фелодипин при беременности противопоказаны [9, 52].

Антигипертензивная терапия в период лактации

В течение первых 5 дней после родов на фоне физиологического увеличения ОЦК появляется опасность повышения АД. Тактика лечения АГ после родов:

■ отказ от медикаментозной терапии при АГ без поражения органов мишеней, ассоциированных клинических состояний и уровне АД до 150/95 мм рт.ст. Лактация при этом возможна;

■ низкодозированная медикаментозная терапия при АГ без поражения органов мишеней, ассоциированных клинических состояний и уровне АД 150/95/179/109 мм рт.ст., что позволяет продолжить кормление грудью. В этой ситуации целевых значений

АД, вероятно, достичь не удастся, однако общий сердечно-сосудистый риск будет снижен;

■ антигипертензивная терапия, в том числе комбинированная, с достижением целевого уровня АД у пациентов из группы высокого риска (при АГ с поражением органов мишеней и (или) с ассоциированными клиническими состояниями, при уровне АД 180/110 мм рт.ст. и выше, сахарном диабете, метаболическом синдроме). В этой ситуации необходим отказ от кормления грудью (табл. 29.11).

Таблица 29.10. Резервные лекарственные средства для плановой терапии артериальной гипертензии у беременных

Препарат	Форма выпуска, дозы, способ применения	FDA	Примечание
Амлодипин	Таблетки 5/10 мг. 5-10 мг 1 раз в сутки	C	Имеющиеся данные недостаточны для оценки безопасности. Может использоваться только при отсутствии эффекта или плохой переносимости лечения нифедипином
Верапамил	Таблетки 40/80 мг, таблетки пролонгированного действия 240 мг. 40-480 мг 1-2 раза в сутки в зависимости от формы выпуска, максимальная суточная доза 480 мг/сут	C	Применяется как антигипертензивный и антиаритмический препарат. Имеются единичные исследования по применению во время беременности, в том числе в I триместре
Бисопролол	Таблетки 5/10 мг; по 5-10 мг, 1 раз в сутки, максимальная суточная доза 20 мг	C	Имеющиеся данные недостаточны для оценки безопасности. Может использоваться только при плохой переносимости лечения метопро-полом
Клонидин	Таблетки 0,075/0,150 мг. Максимальная разовая доза 0,15 мг, максимальная суточная 0,6 мг	c	Применение возможно в качестве препарата третьей линии при рефрактерной артериальной гипертензии
Гидрохлоротиазид	Таблетки 25 мг; 12,5-25 мг/сут	C	Препарат третьей линии при хронической артериальной гипертензии. Противопоказан при преэклампсии, в случае нарушения ма-точно-

			плацентарного кровотока, при синдроме задержки роста плода
Фуросемид	Таблетки 40 мг; 20-80 мг/сут	С	Применение оправдано при осложнении беременности почечной или сердечной недостаточностью
Празозин	Таблетки 1 и 5 мг. Начальная доза 0,5 мг, 2-20 мг в 2-3 приема	С	Показан при сфероцитозе

Таблица 29.11. Относительная доза лекарственных средств, применяемых в период лактации

Препарат	Относительная доза,	Препарат	Относительная доза,
Нифедипин	2-5	Метопролол*	3,2
Метилдопа	3,2	Пропранолол*	0,4
Лабеталол***	0,3	Оксспренолол*	1,5
Каптоприл**	0,014	Надолол*	5
Эналаприл**	0,1	Тимолол*	3,3
Верапамил	1	Гидрохлоротиазид***	2,2
Дилтиазем	1	Спинолактон***	1,2

Относительная доза (процент материнской дозы в расчете на массу тела) - количество препарата, которое грудной ребенок получает ежедневно в сутки в расчете на 1 кг своего веса

* Необходимо мониторировать состояние ребенка для ранней диагностики возможных клинических проявлений, обусловленных блокадой β -адренорецепторов. Американская академия педиатрии классифицирует пропранолол, тимолол, надолол, окспренолол, лабеталол как совместимые с грудным вскармливанием. Прием метопролола считается совместимым с кормлением грудью, хотя он накапливается в молоке; ацебуталол и атенолол не следует применять у кормящих женщин.

** Возможно назначение при тяжелом течении АГ, сочетании АГ с сахарным диабетом, заболеваниями почек, при сохранении протеинурии у пациенток, перенесших ПЭ.

*** Применение диуретиков может вызывать уменьшение образования молока.

Противопоказаний для совместного применения с сульфатом магния нет [55].

Ведение тяжелой преэклампсии

Ведение тяжелой ПЭ должно проводиться одновременно акушером-гинекологом, терапевтом, анестезиологом-реаниматологом, лучше в специализированном отделении интенсивной терапии.

Принципы ведения

- Оценка состояния.
- Наблюдение/мониторинг.
- Обследование.
- Контроль АД: антигипертензивные средства.
- Профилактика судорог: магния сульфат.
- Профилактика РДС плода: кортикостероиды.
- Контроль водного баланса.
- Решение вопроса о необходимости транспортировки *in utero*/неонатально.
- Решение вопроса о времени родоразрешения.
- Постоянная настороженность в послеродовом периоде.
- Профилактика отдаленных осложнений.

Оценка состояния

Выполняется, если:

- САД > 160 мм рт.ст.;
- ДАД > 100 мм рт.ст.;
- наличие гипертензии и протеинурии > +;
- наличие клинических симптомов и признаков тяжелой ПЭ.

Оценка состояния по алгоритму «ABCD»

Таблица 29.12

Airway/Дыхательные пути	Обычно проблем нет
Breathing/Дыхание	Повышение частоты дыхания может быть ранним признаком отека легких.
	Аускультация грудной клетки для исключения отека легких

Circulation/Кровообращение	Положение на левом боку. Определение АД, пульса, сатурации (по возможности)
Disability/Расстройство сознания	Спросить о наличии головной боли, нечеткого зрения или судорог. Определить наличие рефлексов (прежде всего коленных)

Информирование о поступлении пациентки

Необходимо информировать дежурного и ответственного акушера-гинеколога, анестезиолога-реаниматолога, неонатолога, акушерку. **Ведение карты интенсивного наблюдения**

Тщательная регистрация жизненных показателей, назначений, манипуляций, присутствующего персонала.

Мониторинг

- Состояние матери:
 - измерение АД: каждые 15 мин до достижения стабилизации, затем каждые 30 мин. В некоторых ситуациях после всесторонней оценки возможен переход к менее частой оценке **(С-4)** [31];
 - генерализованные отеки **(С-4)**;
 - глазное дно **(С-4)**;
 - рефлексы +/- судороги **(С-4)**;
 - анализы всех образцов мочи на белок **(С-4)**;
 - измерение и регистрация водного баланса **(С-4)**.
- Состояние плода:
 - КТГ (продолжительно, до стабилизации АД; непрерывно, если в родах). Позволяет получить информацию о состоянии плода, но не дает информации в отношении прогноза **(В-3)** [56];
 - УЗИ (фетометрия, амниотический индекс, плацентометрия) и доплерометрия (артерии пуповины, средние мозговые артерии) **(А-1а)** [55].

Обследование

- Катетеризация периферической вены катетером диаметром как минимум 18G. При невозможности постановки периферического катетера - катетеризация центральной вены (подключичной или бедренной) **(С-4)**.
- Кровь:
 - клинический анализ крови (тромбоциты $< 100 \times 10^9 / \text{л}$);
 - электролиты;

- мочевины, креатинин;
- печеночные ферменты (АЛТ, АСТ);
- гемостазиограмма;
- группа и резус фактор.
- Катетеризация мочевого пузыря.
- Моча:
 - суточная оценка (общий белок, креатинин, отношение альбумин/креатинин).

Контроль артериального давления

Кровоизлияние в мозг - наиболее частая причина смерти женщин с ПЭ/эклампсией. Для предотвращения инсульта, тяжелой угрожающей жизни гипертензии, особенно высокого САД необходимо немедленное назначение эффективной антигипертензивной терапии (см. выше).

Целевые значения АД при проведении антигипертензивной терапии - показатели САД 130-150 мм рт.ст. и ДАД 90-105 мм рт.ст. **(С-4)** [17].

Профилактика судорог

- Сульфат магния - препарат выбора для профилактики судорог **(А-1а)** [7,58].
- Противосудорожная терапия показана при тяжелой ПЭ, при наличии риска развития эклампсии **(А-1 а)**.
- Оценка наличия у пациентов следующих признаков и симптомов: интенсивная головная боль со зрительными расстройствами, гиперрефлексия, мышечные сокращения, возбудимость, усталость.
- Введение сульфата магния до и на фоне родоразрешения, а также продолжение не менее 24 ч после родоразрешения или 24 ч после последнего эпизода судорог (в зависимости от того, что произошло позднее), за исключением ситуаций, когда существуют клинические показания к продолжению терапии [7].
- В антенатальном периоде назначение сульфата магния сопровождается непрерывным мониторингом ЧСС плода с помощью КТГ.
 - ✧ При умеренной ПЭ - в особых случаях по решению консилиума, так как повышает риск КС и имеет побочные эффекты.
 - ✧ Бензодиазепины и фенитоин не должны использоваться для профилактики судорог, кроме случаев неэффективности сульфата магния **(А-1а)**.
 - ✧ Режим дозирования сульфата магния - только внутривенно, желательно с использованием помпы:

- нагрузочная доза - 4-6 г сухого вещества (возможная схема: 20 мл 25% раствора - 5 г сухого вещества) в течение 5-10 мин;
- поддерживающая доза - 1-2 г сухого вещества в час. Рекомендуются следующие **режимы введения и мониторинга магния сульфата через инфузионную помпу.**

Нагрузочная доза	5 г внутривенно в течение 10-15 мин 20 мл 25 MgSO ₄
Поддерживающая доза	<p>1 г/ч внутривенно.</p> <p>Развести 25 г MgSO₄ (100 мл 25 MgSO₄) в 200 мл 0,9 NaCl. 1 г MgSO₄ = 12 мл/ч внутривенно.</p> <p>1 г/ч вводится на протяжении 24 ч после родов или после последнего эпизода судорог, в зависимости от того, что было позднее.</p> <p>Ведется контроль следующих параметров:</p> <p>частота дыхания >16 в минуту;</p> <p>диурез >25 мл/ч;</p> <p>наличие коленных рефлексов. Не забывать учитывать вводимый объем жидкости в общем объеме поддерживающей инфузионной терапии (80 мл/ч). Для предотвращения повторных эпизодов судорог может потребоваться более высокая поддерживающая доза</p>
При продолжающихся судорогах или частых рецидивах назначить одномоментно магния сульфат:	
	2-4 г в зависимости от массы тела пациентки в течение 5-10 мин (2 г при весе <70 кг и 4 г при весе >70 кг). Доза вводится однократно

Дополнительно доза вводимого сульфата магния может быть увеличена до 1,5-2 г/ч.

Если судороги продолжаются, то могут быть использованы резервные препараты, такие, как диазепам или тиопентал натрия, но только в однократных дозах, поскольку продолжение введения диазепама ассоциируется с повышением частоты материнской смертности. У таких пациенток может потребоваться интубация трахеи для защиты дыхательных путей и обеспечения адекватной оксигенации. В этом случае целесообразен перевод пациентки в палату интенсивной терапии для обеспечения режима вентиляции легких с перемежающимся положительным давлением.

При введении сульфата магния обеспечивается следующий контроль.

Мониторинг	<p>Диурез ежедневно.</p> <p>Частота дыхания, сатурация кислорода и коленные рефлексы - каждые 10 мин на протяжении первых 2 ч, затем каждые 30 мин. Оценка сыровоточного уровня магния ежедневно при продолжении инфу-зии >24 ч</p>	
Определение уровня MgSO ₄ показано в случае, если	Частота дыхания <16 в минуту (более низкие значения могут быть в связи с назначением опиатов). Диурез <25 мл/ч за 4 ч. Отсутствие коленных рефлексов. Рецидивы судорог	
Уровень магния	Терапевтический уровень	2,0-4,0 ммоль/л
	При повышении уровня магния могут возникнуть следующие симптомы:	
	ощущение тепла, приливов, двоение, невнятная речь	3,8-5,0 ммоль/л
	отсутствие сухожильных рефлексов	>5,0 ммоль /л

	угнетение дыхания	>6,0 ммоль/л
	остановка дыхания	6,3-7,1 ммоль/л
	остановка сердца	>12,0 ммоль/л
Токсичность магния	<p>Диурез <100 мл за 4 ч: при отсутствии клинических симптомов токсичности магния ориентируются на снижение количества до 0,5 г/ч.</p> <p>Провести анализ суммарного назначения магния, обратить внимание на баланс жидкости и кровопотерю. При отсутствии коленных рефлексов - прекратить инфузию MgSO₄ до восстановления коленных рефлексов. При угнетении дыхания: прекратить инфузию MgSO₄;</p> <p>подать кислород через кислородную маску, придать пациентке безопасное положение в связи с нарушением сознания;</p> <p>тщательный мониторинг. При остановке дыхания:</p> <p>прекратить инфузию MgSO₄;</p> <p>ввести кальция глюконат внутривенно;</p> <p>немедленная интубация трахеи и вентиляция легких. При остановке сердца:</p> <p>начать сердечно-легочную реанимацию;</p> <p>прекратить инфузию MgSO₄;</p> <p>ввести кальция глюконат внутривенно;</p> <p>немедленная интубация трахеи и вентиляция легких;</p> <p>немедленное родоразрешение, если пациентка до родов</p>	
Антидот	10 кальция глюконат 10 мл внутривенно в течение 10 мин	

Профилактика респираторного дистресс-синдрома плода

При сроке беременности <34 нед назначаются кортикостероиды. В сроки беременности 35-36 нед решение о возможном антенатальном назначении кортикостероидов принимается по заключению консилиума акушеров-гинекологов. Рекомендованная терапия включает назначение двух доз бетаметазона по 12 мг в/м с интервалом в 24 ч [59].

Контроль водного баланса

Во время родов и в послеродовом периоде рекомендуется ограничение назначения жидкости с целью снижения риска перегрузки правых отделов сердца.

На протяжении последних 20 лет отек легких - значимая причина смерти при тяжелой ПЭ/эклампсии. Летальность часто ассоциируется с неадекватным введением жидкости [60].

Необходима точная регистрация баланса жидкости, включая потерю крови в родах и в послеродовом периоде, дефицит поступления/выделения [7].

- **Обеспечение инфузии кристаллоидов:** 80 мл/ч или 1 мл/кг/ч (A-1b) [61].
- **Избирательное наращивание введения коллоидов** может потребоваться до назначения фармакологических вазодилататоров с целью профилактики

гипотензии у матери и дистресса у плода или при олигурии с низким центральным венозным давлением.

- **Диуретики:** только у женщин с подтвержденным отеком легких.
- **Избегать назначения нестероидных анальгетиков до восполнения** потери жидкости (системные осложнения, в том числе почечные) [62].

Решение о необходимости транспортировки *in utero*/ после родов

При тяжелой ПЭ показан перевод в учреждение 3-го уровня для стабилизации состояния женщины, проведения курса профилактики РДС плода и родоразрешения [7].

Транспортировка пациента учреждением родовспоможения должна осуществляться согласно разработанному протоколу, где регламентировано наличие соответствующего персонала и оборудования. Необходимо использование стандартизованной документации о переводе **(С-4)** [42].

Родоразрешение: сроки, время, метод

- Стероиды - до 34 нед беременности [41, 59].
- Плановое родоразрешение - «в наилучший день наилучшим путем» [41].
- Перед родоразрешением необходимо стабилизировать состояние женщины.
- Родоразрешение лучше проводить в течение рабочего дня (особенно в случае преждевременных родов).
- При сроке беременности <32 нед предпочтительно КС.
- После 34 нед - влагалищное родоразрешение при головном предлежании. Вагинальное использование простагландинов повышает шансы на успешное родоразрешение.
- Антигипертензивная терапия должна проводиться на протяжении всего периода родоразрешения.
- Второй период родов может быть сокращен - вагинальное оперативное родоразрешение.
- В третьем периоде - 5 мл окситоцина, но не метилэргометрина! (вызывающего повышение АД).
- Применение эпидуральной аналгезии настоятельно рекомендуется.
- Целесообразно проведение адекватной тромбопрофилактики. Командный подход с участием акушеров-гинекологов, анестезиологов-реаниматологов, неонатологов.

• **Вопрос о времени родоразрешения решается в зависимости от состояния матери и плода.** Также в зависимости от клинической ситуации выбор может быть сделан в пользу операции КС или индукции родовой деятельности [40].

• **Принятие решения о родоразрешении женщины в нестабильном состоянии следует считать неадекватной тактикой ведения** даже в случае дистресса у плода. Женщина может быть срочно родоразрешена в ситуации, когда под контролем находятся судорожный синдром, тяжелая гипертензия, а также устранена гипоксия (табл. 29.15).

Таблица 29.15. Сроки и время родоразрешения при тяжелой эклампсии

Срок беременности	Родоразрешение при тяжелой преэклампсии
До 34 нед	При неэффективности проводимой антигипертензивной и противосудорожной терапии (нестабильное состояние женщины) или ухудшении состояния плода (С-4)
34-37 нед	В течение 3-4 ч после стабилизации состояния женщины в учреждении 3-го уровня (В-3) [63]
>37 нед	В течение 24-48 ч (А-1b) [64]

Метод родоразрешения

Возможность родов через естественные родовые пути должна быть рассмотрена во всех случаях ПЭ (в том числе тяжелой), при отсутствии абсолютных показаний к КС (**В-2b**) и удовлетворительном состоянии плода [14].

Окончательный выбор метода родоразрешения должен основываться на анализе клинической ситуации, состояния матери и плода, возможностей учреждения, опыта врачебной бригады учреждения, предпочтений пациентки.

Индукция родов проводится по протоколу, принятому в учреждении.

Индукция родов при тяжелой ПЭ может занимать больше времени и иметь больший процент неудач при сравнении с беременностями, не осложненными ПЭ.

Повышенная резистентность в сосудах пуповины, по данным доплерометрии, почти вдвое снижает процент успешных вагинальных родов (>50%); при нулевом или реверсивном кровотоке (по данным доплерометрии) показано КС (**С-3**).

Алгоритм ведения родов

- При поступлении в родовой блок:

■ проинформировать ответственного дежурного врача акушера-гинеколога, анестезиолога, неонатолога; оформить карту интенсивного наблюдения; обеспечить в/в доступ - катетеризация периферической вены (18G).

- Контроль АД:

■ при умеренной гипертензии - не реже 1 раза в час; при тяжелой гипертензии - постоянный мониторинг.

- Продолжить антигипертензивную и противосудорожную терапию (если проводилась ранее) в прежних дозировках. В дальнейшем - корректировка по показаниям.

- Обеспечить адекватное обезболивание родов (по показаниям - медикаментозное).

- Не ограничивать рутинно продолжительность второго периода родов при стабильном состоянии матери и плода.

Обезболивание родов и кесарева сечения

- При тяжелой ПЭ требуется предродовая (предоперационная) подготовка (если нет показаний, угрожающих жизни пациентов, для срочного родоразрешения) в течение 6-24 ч.

- Выбор метода анестезии должен зависеть от опыта и предпочтений лечащего врача **(С)**.

- Определение количества тромбоцитов должно быть проведено всем пациенткам с ПЭ, если не проведено ранее **(с-3)**.

- Регионарная аналгезия или анестезия - предпочтительный метод обезболивания для пациенток с ПЭ при уровне тромбоцитов $>75 \times 10^9/\text{л}$ и отсутствии коагулопатии, быстрого снижения количества тромбоцитов, одновременного применения антикоагулянтов **(с-3)**.

- Проведение регионарной анестезии возможно после перерыва после введения профилактической (12 ч) или терапевтической (24 ч) доз низкомолекулярного гепарина **(с-3)** [65].

- Рекомендовано раннее введение эпидурального катетера **(А-1а)** [66].

- Не рекомендуется фиксированная водная нагрузка (в объеме 500-1000 мл) перед проведением регионарной анестезии **(А-1b)** [67].

- При анестезии во время КС спинальная анестезия более предпочтительна, чем общая анестезия, так как не вызывает повышение АД при интубации трахеи (кроме случаев срочного родоразрешения, так как может потребовать больше времени); кроме того, при ПЭ чаще возникают проблемы при интубации трахеи (из-за отека верхних дыхательных путей) **(с-3)** [68].

- Спинальная и эпидуральная, а также комбинированная спинально-эпидуральная анестезии эффективны и одинаково безопасны у пациенток с тяжелой ПЭ/эклампсией; выбор метода осуществляется согласно местному протоколу.
- Общая анестезия должна проводиться при противопоказаниях к регионарной; необходима готовность к трудностям обеспечения проходимости дыхательных путей [69].
- Возможные препараты и дозировки для проведения [70]:
 - *эпидуральной аналгезии*: бупивакаин или ропивакаин в концентрации 0,125-0,2% с фентанилом - 2 мкг/мл (в общей дозе 50-100 мкг); в РФ фентанил не разрешен для введения в эпидуральное пространство;
 - *спинальной анестезии*: бупивакаин (маркаин спинал*, маркаин спинал хэви) 0,5% - 12,5-15 мг интратекально;
 - *эпидуральной анестезии*: бупивакаин 0,5% - 15-20 мл или ропивакаин 0,75% - 15-20 мл в сочетании с введением фентанила 2 мкг/мл (в общей дозе 50-100 мкг); в РФ фентанил не разрешен для введения в эпидуральное пространство.

Профилактика послеродового кровотечения

В третьем периоде родов с целью профилактики кровотечения назначается окситоцин 5 ЕД внутримышечно или внутривенно. При тяжелой ПЭ и эклампсии назначение алкалоидов спорыньи (эргометрина) **следует исключить** в связи с гипертензивным эффектом последних **(В)**.

Тромбопрофилактика

Профилактика тромбоэмболических осложнений осуществляется согласно принятому в учреждении протоколу, назначается всегда при умеренной и тяжелой ПЭ, сопровождающейся высоким риском тромбоэмболии (тромбофилия, ожирение, возраст 35 лет, постельный режим и т.д.) [71].

В послеродовом периоде необходимо:

- проявлять бдительность в связи с тем, что большинство экламптических судорог возникают после родов **(С)**;
- рассмотреть необходимость наблюдения в палате интенсивной терапии (минимум 24 ч) **(С)** [7];
- пристальное наблюдение опытным персоналом;
- назначение антигипертензивных препаратов. Применение антигипертензивных препаратов должно быть продолжено после родов в зависимости от уровня АД. Может потребоваться их назначение на протяжении до 3 мес, хотя у большинства женщин терапия будет прекращена до этого срока **(В)** [7, 72];

- назначение магния сульфата по показаниям;

- обеспечить контроль баланса жидкости;

- проинформировать пациентку о рисках, связанных с приемом антигипертензивных препаратов и грудным вскармливанием. Наиболее изучены и имеют меньше побочных эффектов следующие препараты: метилдопа, нифедипин, Лабеталол*, эналаприл, каптоприл [102];

- **тромбопрофилактика при длительном постельном режиме или после КС (С-З)** [73];

- контрольный анализ крови, включая тромбоциты, креатинин сыворотки, АЛТ и АСТ - в течение 24-48 ч;

- повторить анализ крови, включающий тромбоциты, креатинин сыворотки, АЛТ и АСТ при отклонении от нормы в результатах предыдущего анализа; ■ проинформировать пациентку перед выпиской об отдаленных последствиях ПЭ и режимах профилактики и наблюдения (см. раздел «Профилактика отдаленных последствий ПЭ»).

Ведение эклампсии

Если причина судорог не определена, ведите женщину, как в случае эклампсии, и продолжайте выяснение истинной причины судорог [52]. Алгоритм действий:

- *Не оставлять пациентку одну.* **Включить сигнал экстренного вызова и позвать на помощь** дежурных акушеров-гинекологов и старшую акушерку. **Оповестить** ответственного дежурного акушера-гинеколога и анестезиолога-реаниматолога.

- Применить экстренный набор **«Эклампсия»**, который должен находиться в приемном покое/акушерском отделении/отделении реанимации и интенсивной терапии. Подготовить оборудование (воздуховоды, отсос, маску и мешок, кислород).

- **Позаботиться о собственной безопасности.** Оценить риск для вашей безопасности нахождения вблизи пациента.

- Предотвратить травмирование женщины во время судорог:

- защитить пациентку от повреждений, но не удерживать ее активно;

- уложить женщину в положение на левом боку для уменьшения риска аспирации желудочного содержимого, рвотных масс и крови.

Таблица 29.16. Оценка состояния по алгоритму «ABCD»

Airway/Дыхательные пути	Оценить проходимость дыхательных путей. Защитить дыхательные пути от повреждений и поддерживать их проходимость. Дать кислород со скоростью 4-6 л/мин
Breathing/Дыхание	Оценить наличие и частоту дыхания. Обеспечить требуемую вентиляцию легких. Показания для ИВЛ: отсутствие адекватного самостоятельного дыхания (экламптический статус, экламптическая кома, отек легких, снижение сатурации ниже 80). Экстубация трахеи отсроченная
Circulation/Кровообращение	Оценить пульс и АД. При отсутствии - начать сердечно-легочную реанимацию: 30 компрессий грудной клетки/ 2 глубоких вдоха

Проведение противосудорожной терапии (см. выше):

- преобладающее большинство начавшихся судорог саморазрешаются;
- сульфат магния - препарат выбора в качестве антиконвульсанта [58];
- следует избегать полипрагмазии при лечении судорог, так как повышается риск остановки дыхания.

Наблюдение и обследование

- Наблюдение и обследования проводятся в соответствии с протоколом «Тяжелая ПЭ».
- Контроль газовых показателей и газов крови.
- Контроль дыхания и сатурации кислорода - пульсоксиметрия.
- ЭКГ и автоматический мониторинг АД.
- Установка мочевого катетера - почасовая регистрация выделения мочи и анализ протеинурии.
- Контроль графика поступившей/выделенной жидкости.
- **Проверка на наличие аспирации** - всегда выполнять аускультацию легких после окончания эпизода судорог, при необходимости очистить отсосом ротовую полость и гортань.
- Непрерывный электронный фетальный мониторинг.
- Родоразрешение после наступления стабилизации.

Документирование

- Время - ведение хронометража.

- Назначаемые лекарственные препараты.
- Присутствие персонала, оказывающего помощь.

Родоразрешение

- Эклампсия - абсолютное показание к родоразрешению, однако **сначала необходимо стабилизировать состояние пациентки** (контроль судорог, АД).
- КС - не единственный метод выбора способа родоразрешения. Считается, что самопроизвольные роды при правильном ведении для матери гемодинамически менее стрессорные и снижают частоту респираторных осложнений у недоношенных новорожденных.

Ведение HELLP-синдрома

Ведение HELLP-синдрома, так же как и тяжелой ПЭ, заключается в оценке тяжести, стабилизации состояния пациентки с последующим родоразрешением. Течение послеродового периода у данного контингента женщин зачастую более тяжелое, с наличием олигурии и медленным восстановлением биохимических параметров [47]. Высокие дозы кортикостероидов могут приводить к улучшению, однако только в отношении восстановления биохимических показателей, но не предотвращения заболевания [74]. Риск рецидива состояния составляет около 20% [75].

Осложнения при HELLP-синдроме:

- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- РДС взрослых;
- разрыв подкапсульной гематомы печени;
- острая почечная недостаточность;
- хронический ДВС-синдром;
- эклампсия;
- кровоизлияние в головной мозг;
- смерть.

Дифференциальный диагноз HELLP-синдрома:

- острая жировая дистрофия печени;
- аппендицит;
- инсульт;
- несахарный диабет;

- холецистит;
- гастроэнтерит;
- идиопатическая тромбоцитопения;
- панкреатит;
- пиелонефрит;
- системная красная волчанка;
- катастрофический АФС;
- тромботическая тромбоцитопеническая пурпура;
- вирусный гепатит;
- рвота беременных.

Врачебная тактика при HELLP-синдроме:

- немедленная госпитализация;
- стабилизация состояния женщины, в том числе профилактика тромбозов;
- оценка состояния плода;
- контроль АД;
- магниальная терапия;
- планирование родоразрешения (табл. 29.17, 29.18).

Имеется опыт применения кортикостероидов при HELLP-синдроме. В настоящее время результаты исследований свидетельствуют, что в этом случае происходит более быстрая нормализация биохимических и гематологических показателей крови, но доказательств того, что назначение кортикостероидов приводит к снижению заболеваемости, нет **(В-3)** [76].

Таблица 29.17. Родоразрешение при HELLP-синдроме

Срок беременности	Родоразрешение при тяжелом HELLP-синдроме
<34 нед беременности	Профилактика респираторного дистресс-синдрома и родоразрешение в течение 48 ч с обеспечением интенсивной терапии
>34 нед беременности	Экстренное родоразрешение

Профилактика отдаленных последствий преэклампсии

Отдаленный прогноз женщин, перенесших преэклампсию, характеризуется повышенной частотой развития ожирения, сахарного диабета, ишемической болезни

сердца, инсультов. Дети этих матерей также страдают различными метаболическими, гормональными и сердечно-сосудистыми заболеваниями (табл. 29.19).

Таблица 29.18. Методы родоразрешения при HELLP-синдроме

Показатель	Кесарево сечение	Влагалищные роды
Условия	При малом гестационном сроке и незрелой шейке матки	При готовности родовых путей. Индукция родов оксито-цином или простагландинами
Особенности	Предпочтительна общая анестезия при количестве тромбоцитов $<75 \cdot 10^3$. При количестве тромбоцитов $<50\,000$ - переливание тромбоцитарной массы (5- 10 доз). Перитонизация не проводится. Дренирование брюшной полости. Мониторинг состояния женщины в течение последующих 48 ч	Возможно введение наркотических анальгетиков. Проведение перидуральной аналгезии (см. количество тромбоцитов). Воздержание от пудендальной аналгезии (риск кровотечения)

Таблица 29.19. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний через 10-14 лет после родов у женщин с преэклампсией [19]

Сердечно-сосудистые заболевания	Относительный риск
Артериальная гипертензия	3,7
Ишемическая болезнь сердца	2,16
Инсульт	1,81
Смерть	1,49

Профилактика отдаленных последствий:

- перед выпиской из стационара необходимо проинформировать пациентку о тревожных симптомах (головная боль, нарушения зрения, боль в правом подреберье, снижение диуреза, высокое АД), а также о повышенном риске АГ в дальнейшем, необходимости диспансерного наблюдения (С);
- контрольный осмотр через 2 нед (при отсутствии экстренных показаний) (С);
- при гипертензии, сохраняющейся больше 2 нед послеродового периода, - консультация у терапевта (С);
- при сохранении протеинурии 1+ и выше после 6-8 нед - консультация у нефролога (С);
- при наличии диагноза «эклампсия» рассмотреть необходимость выполнения КТ-сканирования головного мозга (С);

■ специфические исследования: антифосфолипидные антитела, волчаночный антикоагулянт, скрининг на тромбофилию (С) [44];

■ рекомендовать пациентке диспансерное наблюдение терапевта, акушера-гинеколога, регулярный контроль АД, подбор антигипертензивной терапии спустя 2 мес после выписки, прием Аспирина[®](С);

■ проинформировать женщину в отношении факторов риска в будущем, по вопросам здорового питания (возможна консультация у диетолога при ожирении), планирования семьи (С) (табл. 29.20).

Таблица 29.20. Консультирование пациенток после перенесенной преэклампсии/эклампсии [56]

Предмет консультирования	Содержание консультирования
Отдаленный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний	Проинформировать женщину, перенесшую преэклампсию, что у нее повышенный риск развития артериальной гипертензии, об осложнениях в дальнейшей жизни
Отдаленный риск развития почечной недостаточности	Проинформировать женщину с преэклампсией в анамнезе и отсутствием протеинурии и артериальной гипертензией в послеродовом периоде (6-8 нед после родов), что, несмотря на то, что относительный риск почечной недостаточности повышен, абсолютный риск относительно невысок
Тромбофилия и риск развития преэклампсии	Нет необходимости выполнять рутинный скрининг на тромбофилию у женщин после преэклампсии
Информация о риске развития	<p>Проинформировать женщину после преэклампсии о том, что существует риск развития: гестационной (индуцированной беременностью) гипертензии при последующих беременностях, варьирует в пределах от 1-й на 8 (13) беременностей до 1-й на 2 (53) беременности. ГПЭ в последующие беременности - приблизительно 1 на 6 (16) беременностей.</p> <p>Преэклампсии в последующие беременности приблизительно 1 на 4 (25) беременности в случае, если были тяжелая преэклампсия, HELLP-синдром или эклампсия, и это приведет к преждевременным родам до 34 нед</p>
	Приблизительно 1 из 2 (55) беременностей, которые закончатся родами до 28 нед

Интрагравидарный интервал и рецидив артериальной гипертензии при беременности	Проинформировать пациентку после преэклампсии, что не существует дополнительного риска рецидива в случае продолжительности интервала между беременностями до 10 лет
Индекс массы тела и рецидив артериальной гипертензии при беременности	Рекомендовать женщине с преэклампсией в анамнезе достичь и поддерживать индекс массы тела в пределах нормальных значений до наступления последующей беременности (18,5-24,9 кг/м ²)

Список литературы

1. Справочные данные Минздравсоцразвития РФ, НЦ АГиП им. акад. Кулакова. - М., 2008.
2. Khan K.S., Wojdyla D., Say L. et al. Who analysis of causes of maternal death: a systematic review // Lancet. - 2006. - Vol. 367. - P. 1066-1074.
3. Barton J.R., Barton L.A., Istwan N.B. et al. Elective delivery at 340/7 to 366/7 weeks' gestation and its impact on neonatal outcomes in women with stable mild gestational hypertension // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2011. - Vol. 204, N 1. - 44.e1-44.e5.
4. Andersgaard A.B., Acharya G., Mathiesen E.B. et al. Recurrence and longterm maternal health risks of hypertensive disorders of pregnancy: a populationbased study // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2011. - P. 205.
5. Савельева Г.М. и др. Эклампсия в современном акушерстве // Акуш. и гин. - 2010. - №6. - С. 4-9.
6. Magee L.A., Helewa M., Moutquin J.M., von Dadelszen P. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy // J. Obstet. Gynaecol. Can: JOGC = Journal d'obstetrique et gynecologie du Canada: JOGC. - 2008. - Mar. - Vol. 30, N 3. - Suppl. - P. 1-48.
7. RCOG. Guideline N 10(A). The Management of Severe Pre-eclampsia/Eclampsia. - 2010.
8. ACOG. ACOG Practice Bulletin. Chronic hypertension in pregnancy. ACOG Committee on Practice Bulletins // Obstet. Gynecol. - 2001. - Jul. - Vol. 98, N 1. - Suppl. - P. 177-185.
9. РМОАГ. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов. - 2008. - 32 с.
10. Cote A.M., Firoz T., Mattman A. et al. The 24-hour urine collection: gold standard or historical practice? // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2008. - Dec - Vol. 199, N 6:625. - P. 621-626.
11. Thangaratinam S., Coomarasamy A., O'Mahony F. et al. Estimation of proteinuria as a predictor of complications of pre-eclampsia: a systematic review // BMC Med. - 2009. - Vol. 7. - P. 10.

12. Lindheimer M.D., Kanter D. Interpreting abnormal proteinuria in pregnancy: the need for a more pathophysiological approach // *Obstet. Gynecol.* - 2010. - Feb. - Vol. 115, N 2. - Pt 1. - P. 365-375.
13. Cote A.M., Brown M.A., Lam E. et al. Diagnostic accuracy of urinary spot protein: creatinine ratio for proteinuria in hypertensive pregnant women: systematic review // *BMJ.* - 2008. - May 3. - Vol. 336(7651). - P. 1003-1006.
14. Morris R.K., Riley R.D., Doug M. et al. Diagnostic accuracy of spot urinary protein and albumin to creatinine ratios for detection of significant proteinuria or adverse pregnancy outcome in patients with suspected pre-eclampsia: systematic review and metaanalysis // *BMJ.* - 2012. - Vol. 345. - P. 4342.
15. ACOG. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. N 33. - Jan. 2002 // *Obstet. Gynecol.* - 2002. - Jan. - Vol. 99, N 1. - P. 159-167.
16. Milne F., Redman C., Walker J. et al. The pre-eclampsia community guideline (PRE-COG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community // *BMJ.* - 2005. - Mar. 12. - Vol. 330(7491). - P. 576-580.
17. Макаров О.В., Ткачева О.Н., Волкова Е.В. Преэклампсия и хроническая артериальная гипертензия (клинические аспекты). - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
18. Верткин А.Л., Ткачева О.Н., Мурашко Л.Е. Артериальная гипертензия беременных: диагностика, тактика ведения и подходы к лечению // *РМЖ.* - 2003. - №6. - С. 59-65.
19. Kanasaki K., Kalluri R. The biology of preeclampsia // *Kidney Int.* - 2009. - Oct. - Vol. 76, N 8. - P. 831-837.
20. Skjaerven R., Vatten L.J., Wilcox A.J. et al. Recurrence of pre-eclampsia across generations: exploring fetal and maternal genetic components in a population based cohort // *BMJ.* - 2005. - Oct 15. - Vol. 331(7521). - P. 877.
21. Eric A., Steegers P., von Dadelszen P. et al. Pre-eclampsia // *Lancet.* - 2010. - Vol. 376. - P. 631-44.
22. Pijnenborg R., Vercruysse L., Hanssens M., Brosens I. Endovascular trophoblast and preeclampsia: A reassessment // *Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health.* - 2011. - Jan. - Vol. 1. - Issue 1. - P. 66-71.
23. Meler E., Figueras F., Bennasar M. et al. The prognostic role of uterine artery Doppler investigation in patients with severe early-onset preeclampsia // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 2010. - Jun. - Vol. 202, N 6:559. - P. 551-554.
24. Dugoff L., Hobbins J.C., Malone F.D. et al. First-trimester maternal serum PAPP-A and free-beta subunit human chorionic gonadotropin concentrations and nuchal translucency are associated with obstetric complications: a populationbased screening study (the FASTER Trial) // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 2004. - Oct. - Vol. 191, N 4. - P. 1446-1451.

25. Barton J.R., Sibai B.M. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia // *Obstet. Gynecol.* - 2008. - Aug. - Vol. 112, N 2. - Pt 1. - P. 359-372.
26. Towner D., Gandhi S., Kady D. Obstetric outcomes in women with elevated maternal serum human chorionic gonadotropin // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 2006. - Jun. - Vol. 194, N 6. - P. 1676-1681; discussion - P. 1681-1672.
27. Giguere Y., Charland M., Bujold E. et al. Combining biochemical and ultrasonographic markers in predicting preeclampsia: a systematic review // *Clin. Chem.* - 2010. - Mar. - Vol. 56, N 3. - P. 361-375.
28. Duley L, Henderson-Smart D.J., Knight M., King J.F. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications // *Cochrane Database Syst. Rev.* (Online). - 2004. - Issue 1: CD004659.

Глава 30. Наследственные дефекты системы гемостаза

Наследственные геморрагические диатезы - группа врожденных заболеваний, проявляющихся количественной либо качественной патологией сосудисто-тромбоцитарного или коагуляционного звеньев гемостаза, результатом которой бывает повышенная кровоточивость.

Термином «наследственная тромбофилия» (наследственная коагулопатия (геморрагический диатез), наследственная (врожденная) тромбофилия) обозначают предрасположенность к тромбозу вследствие генетических дефектов как противосвертывающей (антикоагулянтной и фибринолитической), так и свертывающей системы крови.

Код по МКБ-10

O99.1 Другие болезни крови и кроветворных органов и отдельные нарушения с вовлечением иммунного механизма, осложняющие беременность, деторождение и послеродовой период

Эпидемиология

Геморрагические диатезы достаточно распространены в популяции. Частота болезни фон Виллебранда в популяции составляет 1%, гемофилии А - 0,01%, гемофилии В - 0,001%. Достаточно часто выявляют врожденные тромбоцитопатии и тромбоцитопении, доля которых среди всех наследственных геморрагических диатезов достигает 65%. Частота коагулопатий, обусловленных наследственным дефицитом фибриногена, протромбина, факторов V, VII, X, XI и XIII, в популяции составляет 1-2 случая на 1 млн.

Самая частая причина высокого риска тромбоза, обусловленного генетическими нарушениями, - резистентность фактора V к активированному протеину С-лейденская мутация.

Мутацию гена протромбина обнаруживают приблизительно у 2-5% здорового населения.

Дисфибриногенемии - генетические нарушения строения молекулы фибриногена, наследуемые в основном аутосомно-доминантно. Патологические варианты фибриногена были названы в честь городов, в которых они были обнаружены (Европа, США).

Важное место среди причин генетической тромбофилии занимают генетические дефекты факторов антикоагулянтной и фибринолитической систем. Частота гетерозиготного носительства дефекта протеинов С и S в популяции варьирует от 28 до 63 на 1 млн. Наследственный дефицит антитромбина, который наследуется аутосомно-доминантно, отмечают с частотой 200-500 на 1 млн. Наследственные

дефекты фибринолиза выявляют у 2-3% молодых пациентов с необъяснимыми тромбозами глубоких вен.

Классификация

- Геморрагические диатезы.
 - ✧ Болезнь фон Виллебранда.
 - ✧ Наследственные тромбоцитопатии (тромбастения Глянцманна-Негели, синдром Бернара-Сулье, болезни пула накопления, синдром серых тромбоцитов и другие).
 - ✧ Наследственные тромбоцитопении.
 - ✧ Гемофилия А (дефицит фактора VIII).
 - ✧ Гемофилия В (дефицит фактора IX) - болезнь Кристмаса.
 - ✧ Гемофилия С (дефицит фактора XI) - синдром Розенталя.
 - ✧ Парагемофилия (дефицит фактора V).
 - ✧ Дефицит фактора X (синдром Стюарта-Прауэр).
 - ✧ Недостаточность фактора VII (болезнь Александера).
 - ✧ Недостаточность фактора XIII (болезнь Лаки-Лорана).
 - ✧ Афибриногенемия.
 - ✧ Дисфибриногенемии.
 - ✧ Гипопротромбинемия.
 - ✧ Недостаточность высокомолекулярного кининогена.
 - ✧ Недостаточность прекалликреина (фактора Флетчеров).
 - ✧ Недостаточность α_2 -антиплазмина.
 - ✧ Гипергомоцистеинемия, в том числе наследственно обусловленная (Полиморфизм C677T и A 1298 C - в гене метилентетрагидрофолат редуктазы).
- Наследственная тромбофилия.
 - ✧ Мутация фактора V (лейденовская мутация).
 - ✧ Мутация G20210A в гене протромбина.
 - ✧ Наследственный дефицит протеина C.
 - ✧ Наследственный дефицит протеина S.
 - ✧ Наследственный дефицит антитромбина III.

✧Полиморфизм 4G/4G в гене *PAI-1*.

Этиология и патогенез

Наследственные геморрагические диатезы

Этиологическим фактором служит наследственно обусловленный количественный дефицит или качественная недостаточность адгезивного гликопротеина фактора фон Виллебранда.

Гемофилии А и В - наследственно обусловленные заболевания, сцепленные с полом и проявляющиеся нарушением синтеза факторов VIII и IX соответственно. Болеют только мужчины. У женщин-носительниц генов гемофилии А и В, как правило, отмечают повышенный риск кровотечений при родах и послеродовом периоде. Гемофилия С (наследственный дефицит фактора XI) - редкое заболевание, не сцепленное с полом, доля которого среди всех наследственных коагулопатий не превышает 1%. Дебют гемофилии С, как правило, происходит при массивной посттравматической или послеоперационной кровопотере. Такие тяжелые геморрагические синдромы, как афибриногенемия и наследственный дефицит протромбина, как правило, несовместимы с жизнью.

Наследственные тромбоцитопатии обусловлены врожденной недостаточностью рецепторного аппарата, дефектами накопления компонентов различных гранул, внутрилизосомального транспорта и образования ферментов, регулирующих функцию тромбоцитов. В результате нарушается адгезия тромбоцитов как к сосудистой стенке, так и к формирующемуся фибриновому сгустку. Это заболевание носит название тромбастении Глянцманна-Негели.

Неспособность гигантских дегенеративных тромбоцитов вследствие отсутствия мембранного рецептора гликопротеина Ib к связыванию фактора фон Виллебранда и адгезии к поврежденной сосудистой стенке отмечают при синдроме Бернара-Сулье.

Врожденные тромбофилии

- Мутацию гена фактора V (лейденовская мутация), приводящую к резистентности к активированному протеину C, считают наиболее частой причиной высокого риска тромбоза, обусловленного генетическими аномалиями. Данная мутация заключается в аминокислотной замене в молекуле фактора V в том месте, где происходит расщепление молекулы активированным протеином C. При эпизодах венозной тромбоэмболии у беременных данную патологию обнаруживают в 43,7% случаев (в контрольной группе - 7,7%). При сочетании мутации гена фактора V и гипергомоцистеинемии риск тромбоза увеличивается в 10-20 раз. Замедленная деградация фактора Va приводит к стабилизации протромбиназного комплекса (фактор Ха - фактор Va - фосфолипиды - ионы кальция) и увеличивает скорость образования тромбина. Резистентность к активированному протеину C обнаруживают у 78% женщин с венозными тромбозами при беременности, при этом лейденовскую

мутацию отмечают лишь в 46%. Причиной развития резистентности в остальных случаях, видимо, бывают другие мутации (Кембридж и Гонконг).

- Мутация протромбина G20210A - вторая по частоте причина повышенного риска тромбообразования, обусловленного генетическими нарушениями. При ней почти в 90% случаев выявляют повышенный уровень протромбина (как правило, выше 115%). Риск развития тромбоэмболии при наличии этой мутации возрастает в 3 раза, а у женщин с тромбоэмболическими осложнениями ее обнаруживают в 16,9% случаев (в контрольной группе - у 1,3%). Частота комбинации лейденовской мутации гена фактора V и мутации гена протромбина у женщин с тромбоэмболическими осложнениями составляет 9,3% (в контрольной группе не отмечают). Наличие одновременно двух и более мутаций приводит к повышению риска тромбоза почти в 100 раз.
- Синдром «липких тромбоцитов» - третья по частоте причина повышенного риска тромбообразования, обусловленного генетическими нарушениями. Заболевание связано с повышенной чувствительностью рецепторов тромбоцитов к индукторам агрегации. В развитии осложнений имеет значение стресс, сопровождающийся выбросом адреналина и активацией тромбоцитов. Полиморфизм гена A1/A2 рецептора тромбоцитов к гликопротеину IIb/IIIa, по данным мета-анализа, приводит к незначительному (на 5-10%) увеличению риска тромбоза коронарных артерий.
- Значительная гипергомоцистеинемия (90-95%) обусловлена гомозиготным дефицитом цистатион(он) β -синтетазы, приводящим к нарушению трансформации гоомцистеина в цистатионин. В 5-10% случаев значительная гиперго-моцистеинемия обусловлена врожденным нарушением превращения гоомцистеина в метионин в результате гомозиготного дефицита N(5,10)-метилентетрагидрофолат редуктазы, обнаруживаемого с частотой 0-1,4%. Выявлена значительная связь между гипергомоцистеинемией и сосудистыми тромбозами различной степени выраженности (относительный риск возникновения венозного тромбоза составляет 2,5).
- Наследственный дефицит протеина C диагностируют у 10% больных с ТЭЛА и тромбозами глубоких вен. В настоящее время описано свыше 160 различных мутаций протеина C. Частота тромбозов во время беременности при дефиците протеина C составляет 7%, а в послеродовом периоде - 19%. У гомозиготных носителей наследственного дефицита протеина C отмечают неонатальную фульминантную пурпуру. Данное состояние рефрактерно к терапии гепарином или антиагрегантами и чаще заканчивается фатально. Содержание протеина C у гетерозиготных носителей составляет 30-60% от нормального. В результате генетического дефекта протеина C нарушается основная функция активированного протеина C (кливаж (расщепление) фактора Va и фактора VIIIa, в результате которого происходит инактивация протромбиназы), что приводит к повышенному тромбообразованию.

- Наследственный дефицит протеина S. У гетерозиготных носителей дефицит протеина S проявляется тромбозами глубоких вен, артериальными тромбозами, ТЭЛА, однако риск развития этих осложнений значительно ниже, чем при дефиците антитромбина или протеина C. У гомозиготных носителей развивается неонатальная фульминантная пурпура. Риск тромбозов при беременности при наличии дефицита протеина S достигает 6%, при сопутствующем дефиците протеина C - 3-10%, а в послеродовом периоде - 7-22% и 7-29% соответственно.
- Наследственный дефицит антитромбина. У 3-8% пациентов с ТЭЛА, тромбозами глубоких вен обнаруживают дефицит антитромбина. Частота развития тромбозов во время беременности и в послеродовом периоде при дефиците антитромбина составляет 18 и 33% соответственно. Риск тромбозов увеличивается при снижении биологической активности антитромбина до 50-70% в результате нарушения основной функции антитромбина - инактивации тромбина и большинства других факторов свертывания крови.
- Наследственные дефекты фибринолиза. Дефицит плазминогена обнаруживают у 2-3% молодых пациентов с тромбозами глубоких вен. Венозные тромбозы и ТЭЛА развиваются при активности плазминогена ниже 40% от нормы. Наиболее частой генетически обусловленной причиной нарушения функций фибринолитической системы служит увеличение содержания PAI-1 в результате гомозиготного носительства аллеля 4G, что сопровождается повышением риска коронарных нарушений в 1,3 раза и способствует осложненному течению беременности и послеродового периода.

Патогенез осложнений гестации

Адаптация системы гемостаза, развивающаяся у беременных и достигающая максимальной выраженности перед родами, способствует снижению частоты проявлений наследственных дефектов системы гемостаза, связанных со снижением свертываемости крови. Вместе с тем такие осложнения беременности и родов, как преэклампсия, HELLP-синдром, ПОНРП, эмболия ОВ протекают с развитием ДВС-синдрома, в связи с чем у женщин с врожденной коагулопатией возможна фатальная гипокоагуляция, особенно у женщин с массивной акушерской кровопотерей, развившейся на фоне предлежания плаценты, шейечной и перешеечной беременности, разрыва матки.

Поскольку процесс имплантации, инвазии трофобласта и дальнейшего формирования плаценты бывает результатом взаимодействия различных факторов свертывания крови, форменных элементов крови, эндотелиоцитов и трофобласта, наличие генетических дефектов системы гемостаза, приводящих к гиперагрегации и гиперкоагуляции, служит причиной нарушения имплантации и плацентации и способствует отложению фибрина и иммунных комплексов на мембране

синцитиотрофобласта. Результатом нарушения инвазии трофобласта в спиральные артерии плацентарного ложа бывают невынашивание беременности, хроническая плацентарная недостаточность, ЗРП, преэклампсия, ПОНРП.

Клиническая картина

Для болезни фон Виллебранда характерны петехиальная сыпь, синяки, носовые, десневые, маточные, желудочно-кишечные кровотечения, гематурия, кровоизлияния в полость крупных суставов. Наиболее тяжело протекает I триместр беременности, когда содержание фактора фон Виллебранда еще не повышается, и поздний послеродовой период, во время которого характерно образование гематом и плохое заживление раневых поверхностей. У женщин с тромбоцитопатиями декомпенсация системы гемостаза, как правило, наступает во время родов. Возникают коагулопатические маточные кровотечения, кровоизлияния в головной мозг, сетчатку глаз. У носителей гена гемофилии, как правило, клинические проявления отсутствуют, но послеродовое коагулопатическое кровотечение может развиваться при акушерских осложнениях и экстрагенитальной патологии.

Клиническими проявлениями наследственной тромбофилии служат тромбозомболические осложнения в молодом возрасте, венозные тромбозы у лиц без видимых факторов риска (травма, операция, длительная иммобилизация), артериальные тромбозы, атипичная локализация тромбозов (мезентериальные, каротидные, в головном мозге), тромбозы мелких вен кожи, мигрирующие и рецидивирующие тромбозы, инсульты и инфаркты в молодом возрасте, тромбозы на фоне приема гормональных контрацептивов и при беременности. Физиологические изменения в системе гемостаза, предрасполагающие к гиперкоагуляции, способствуют манифестации наследственных тромбофилий при беременности.

Осложнения гестации

Геморрагические диатезы при беременности проявляются маточными кровотечениями, коагулопатическими кровотечениями в последовом и раннем послеродовом периоде, гематомами влагалища и послеоперационного шва после оперативного родоразрешения, поздними послеродовыми кровотечениями. Как правило, у 35% женщин с геморрагическими диатезами при беременности происходят самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды. С такой же частотой развивается преэклампсия. Чаще наблюдают ПОНРП с массивным кровотечением.

У беременных с наследственной тромбофилией чаще отмечают привычное невынашивание беременности, преждевременные роды, хроническую плацентарную недостаточность и гипотрофию плода, преэклампсию, HELLP-синдром, ПОНРП, послеродовые и послеоперационные тромбозомболические и гнойно-септические осложнения.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза обращают внимание на семейный характер заболевания, ранний возраст появления симптомов, связь выраженности клинической картины с травмами, операциями, менархе, приемом пероральных контрацептивов и беременностью.

Лабораторные исследования

У беременных с геморрагическими диатезами отмечают следующие изменения:

- Снижение количества тромбоцитов ниже $150 \times 10^9/\text{л}$, обнаружение их аномальных форм.
- Увеличение времени кровотечения.
- Нарушение индуцированной агрегации тромбоцитов с использованием различных индукторов: АДФ, адреналина и ристомидина.
- Снижение содержания и активности фактора фон Виллебранда.
- Увеличение АЧТВ (при дефиците фибриногена, протромбина, VIII, IX, X, XI, XII факторов свертывания крови).
- Удлинение протромбинового времени, что характерно для дефицита фибриногена, протромбина, V, VII, X факторов свертывания крови.
- Снижение концентрации фибриногена в крови.
- Снижение содержания различных факторов свертывания крови.

Заподозрить тромбофилию можно на основании результатов общепринятых коагулологических тестов.

Характерные признаки

- Гиперфибриногенемия.
- Укорочение коагуляционных тестов, активированное время рекальцификации, АЧТВ.
- Тромбоцитопения, увеличение индуцированной агрегации тромбоцитов (с АДФ, адреналином).
- Повышение содержания β -тромбоглобулина, фактора IV тромбоцитов в крови.
- Уменьшение уровня антитромбина-III и протеинов C и S в крови.

- Снижение концентрации плазминогена, тканевого активатора плазминогена, увеличение содержания ингибитора тканевого активатора плазминогена I типа в крови.
- Увеличение содержания маркеров дисфункции эндотелия (фактора фон Виллебранда, фибронектина и др.) в крови.
- Микроангиопатическая гемолитическая анемия.

Для диагностики тромбофилии рекомендовано также исследование ее прямых маркеров в крови: комплекса тромбин-антитромбин, F 1+2 фрагментов протромбина, продуктов деградации фибрина и фибриногена, D-димеров, плазмин- α_2 -антиплазминового комплекса, внутрисосудистой и спонтанной агрегации тромбоцитов.

Инструментальные исследования

Инструментальные исследования назначают при развитии осложнений.

- При подозрении на кровоизлияние в головной мозг проводят МРТ, на внутрисуставное кровотечение - артроскопию.
- При тромбозах глубоких вен нижних конечностей, тромбозах вен таза, ТЭЛА необходимо: УЗИ в доплеровском режиме, рентгенологическое исследование легких, ангиопульмонография, ЭКГ.

Дифференциальная диагностика

Наследственные нарушения системы гемостаза необходимо дифференцировать с приобретенными. Самой частой причиной приобретенной тромбоцитопении бывает идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа), обусловленная аутоиммунными нарушениями, доля которой составляет 90% от всех тромбоцитопений (см. главу «Беременность и болезни крови»). Заболевание связано с образованием антитромбоцитарных АТ, важную роль в выработке которых играет селезенка, и манифестируется появлением петехиальной сыпи, легким образованием синяков, носовыми и десневыми кровотечениями а также мено- и метроррагиями. У 2/3 женщин с аутоиммунной тромбоцитопенией при беременности наблюдается ухудшение течения заболевания, в связи с чем часто приходится прибегать к искусственному прерыванию беременности по медицинским показаниям либо к досрочному родоразрешению с одновременной спленэктомией. Дифференциально-диагностическим признаком аутоиммунной тромбо-цитопении служит также положительный эффект от терапии глюкокортикоидами и усугубление тромбоцитопении при переливании донорских тромбоцитов, в связи с чем при иммунной тромбоцитопении трансфузии свежезамороженной плазмы и криопреципитата противопоказаны.

Самой частой причиной приобретенной тромбофилии бывает АФС - симптомокомплекс, включающий наличие антифосфолипидных АТ, артериальных и венозных тромбозов, невынашивание беременности, иммунную тромбоцитопению и/или неврологические расстройства. Тромбофилическое влияние антифосфолипидных АТ обусловлено нарушением функционирования противосвертывающей системы: повреждениями в системе протеина С, вытеснением аннексина 5 с поверхности клеточной мембраны эндотелия и синцитиотрофобласта, нарушением образования тканевого активатора плазминогена, повреждением мембран эндотелия и индукцией синтеза тканевого фактора, снижением активности антитромбина, подавлением образования простациклина эндотелием и изменением функционального состояния тромбоцитов.

Приобретенный дефицит протеина С и антитромбина может возникнуть при ДВС-синдроме, заболеваниях печени вследствие дефицита витамина К, при инфекциях, злокачественных новообразованиях, гемолитико-уремическом синдроме.

Показания к консультации других специалистов:

При подозрении на врожденные нарушения системы гемостаза показана консультация гематолога, а при подтверждении диагноза - диспансерное наблюдение в специализированном учреждении.

Лечение

Цели лечения

- Профилактика осложнений беременности (невынашивания, преэклампсии, ПОНРП).
- Лечение акушерской и сопутствующей экстрагенитальной патологии.
- Устранение факторов риска развития тромбозов: предупреждение замедления и нарушения кровообращения, его восстановление, назначение патогенетической профилактики тромбозов (предупреждение внутрисосудистой агрегации тромбоцитов и активации свертывания крови, восстановление антитромботической активности стенки сосудов).
- Достижение оптимальных для эффективной остановки послеродового кровотечения гемостазиологических показателей.
- Профилактика послеродовых и послеоперационных осложнений.

Немедикаментозное лечение

Нарушение венозного кровотока у беременных с наследственной тромбофилией корректируют с помощью лечебных компрессионных трикотажных изделий. Не менее важным для беременных, которым предстоит оперативное вмешательство, считают

проведение мероприятий по борьбе с гиподинамией (лечебная физкультура, комплекс спортивных упражнений).

Медикаментозное лечение

Для лечения повышенной кровоточивости у беременных с легкими формами болезни фон Виллебранда показан десмопрессин (синтетический аналог вазопрессина), который способствует увеличению концентрации фактора фон Виллебранда и фактора VIII в крови благодаря их выделению из эндотелиальных клеток.

У беременных с врожденными тромбофилиями с целью ликвидации венозного застоя назначают диосмин, обладающий венотонизирующим и ангиопротективным действием.

У беременных с активацией внутрисосудистого свертывания крови на фоне наследственной тромбофилии препаратами выбора считают низкомолекулярные гепарины. Низкомолекулярные гепарины при беременности не оказывают какого-либо отрицательного действия на плод или мать. По данным многоцентровых рандомизированных исследований, при использовании низкомолекулярных гепаринов в малых и промежуточных дозах (менее 75 и 75-150 анти-Ха ЕД/кг массы тела в сутки соответственно) клинически значимых геморрагических проявлений во время беременности и родов не отмечали. Применение варфарина возможно лишь во II триместре беременности у женщин с искусственными клапанами сердца.

В клинической практике для лечения тромбофилий и профилактики тромбоэмболических осложнений широко применяют антиагреганты. С целью профилактики тромбоэмболических осложнений назначают дипиридамола. Он потенцирует антиагрегантное действие простациклина, индуцирует биосинтез интерферона, не обладает эмбриотоксическим действием, улучшает плацентарный кровоток. Применение дипиридамола в I и во II триместрах беременности приводит к активизации ангиогенеза. Дипиридамола назначают в дозе 25 мг 3 раза в сутки при активации тромбоцитарного звена гемостаза. К широко применяемым в акушерской практике антиагрегантам относят ацетилсалициловую кислоту. Результаты мета-анализа и рандомизированных исследований доказано, что применение этого лекарственного средства во II-III триместрах беременности в низких дозах (60-150 мг/сут) безопасно для матери и плода.

Хирургическое лечение

Как правило, хирургический гемостаз неэффективен без адекватной заместительной терапии компонентами свертывающей системы крови.

Хирургическое лечение показано при абсцедировании тромбофлебита поверхностных вен конечностей, рецидивирующем тромбозе геморроидальных вен. При восходящем тромбозе глубоких вен нижних конечностей показана постановка титанового каво-

фильтра. При артериальном тромбозе сосудов конечностей или паренхиматозных органов необходим лекарственный тромболизис, либо хирургическая тромбэктомия.

Профилактика и прогнозирование осложнений беременности

Беременным с наследственными нарушениями системы гемостаза с целью профилактики невынашивания, развития плацентарной недостаточности, преэклампсии и ПОНРП назначают фолиевую кислоту, антиоксиданты, гестагены (микронизированный прогестерон), а при тромбофилии - гепариноиды (сулодексид).

Лечение осложнений беременности по триместрам

В критические сроки по невынашиванию, после 16 нед, назначают лекарственные средства, снижающие тонус матки (β -адреномиметики). Введение антикоагулянтов, дезагрегантов, нестероидных противовоспалительных средств, анальгетиков беременным с геморрагическими диатезами противопоказано.

В I и II триместрах беременности женщинам с тромбофилией наряду с обычной терапией угрозы прерывания беременности и профилактики невынашивания показаны препараты фолиевой кислоты, антикоагулянты и антиагреганты.

Беременных с преэклампсией и хронической плацентарной недостаточностью на фоне врожденной тромбофилии считают группой высокого риска по возникновению ПОНРП и HELLP-синдрома. Лечение преэклампсии и хронической плацентарной недостаточности у беременных с тромбофилией проводят по общепринятым схемам с обязательным назначением эндотелиомодулирующих препаратов (сульфат магния, моонитраты для вазодилатации), лекарственных средств, влияющих на свертывающую систему крови (антикоагулянты и антиагреганты), а также антиоксидантов и гепатопротекторов (эссенциальные фосфолипиды).

Ведение родов и послеродового периода

- Болезнь фон Виллебранда. Введение СЗП при болезни Виллебранда с гемостатической целью нерационально из-за относительно низкой концентрации в ней фактора Виллебранда. Наиболее эффективно использование очищенных вирус-инактивированных концентратов (фактор свертывания крови VIII + фактор Виллебранда), при этом наилучшим является отношение содержания фактора Виллебранда к VIII фактору равное 2,4:1. Для профилактики избыточной кровопотери во время и после операций введение препарата должно начинаться за 1 или 2 ч до начала операции. Каждые 12-24 ч необходимо повторять введение соответствующих доз. Доза и длительность терапии зависят от клинического состояния пациента, типа и тяжести кровотечения и содержания фактора Виллебранда и фактора свертывания крови VIII. Как правило, 1 ME/кг фактора Виллебранда (VWF:RCo) повышает уровень циркулирующего в крови пациента фактора Виллебранда на 0.02 ME/мл (2%). Следует стремиться к достижению уровней фактора Виллебранда >0.6 ME/мл (60%) и фактора

VIII:C>0.4 МЕ/мл (40%). Обычно с целью обеспечения гемостаза рекомендуется введение 40-80 МЕ/кг фактора Виллебранда и 20-40 МЕ/кг фактора VIII на кг массы тела. Может потребоваться начальная доза фактора Виллебранда 80 МЕ/кг, особенно у пациентов с болезнью Виллебранда 3 типа, когда поддержание адекватных уровней фактора Виллебранда может потребовать введения более высоких доз, чем при других типах болезни Виллебранда. Во время операции КС на раневую поверхность показана установка гемостатических губок, содержащих фибриноген и тромбин. При тяжелом течении болезни Виллебранда перед оперативным родоразрешением назначают также преднизолон в дозе 1 мг/кг массы тела. Беременным, роженицам и родильницам с болезнью фон Виллебранда противопоказаны антикоагулянты, антиагреганты, декстраны, нестероидные противовоспалительные средства и анальгетики. Противопоказана также ранняя выписка в связи с возможной отсроченностью осложнений (после родов - не менее 12-15 дней, после КС - не менее 15-20 дней).

- При врожденных тромбоцитопатиях во II и III периоде родов и при КС проводят переливание препаратов, содержащих нормальные тромбоциты (тромбо-взвесь). Противопоказаны антикоагулянты и дезагреганты.
- Врожденные коагулопатии. Патогенетической считают заместительную терапию факторами свертывания крови, дефицит которых отмечают у пациентки. Ведение беременности у таких пациенток осуществляется только совместно с опытными гематологами.

✧Женщинам-носительницам дефектного гена фактора VIII (гемофилии А) в 1 периоде родов с профилактической целью вводят рекомбинантный фактор VIII в соответствии со степенью тяжести дефицита фактора свертывания крови VIII. При развитии кровотечения возможно применение рекомбинантного VII фактора или препаратов протромбинового комплекса. В случае отсутствия рекомбинантных факторов свертывания крови, показано переливание свежезамороженной плазмы.

✧Женщинам-носительницам гена гемофилии В также показано введение в родах рекомбинантных препаратов, содержащих IX фактор свертывания или рекомбинантные препараты протромбинового комплекса (протромплекс). В случае их отсутствия показано переливание свежезамороженной плазмы.

✧Риск кровотечения при врожденной недостаточности фактора XI (гемофилия С) невысок, однако при его развитии проводят трансфузию свежезамороженной плазмы.

✧Риск акушерских кровотечений при парагемофилии (врожденной недостаточности фактора V) очень высок у гомозиготных носительниц дефектного гена. Для профилактики кровотечений в родах и при оперативном

родоразрешении, а также в течение недели после родоразрешения используют свежзамороженную плазму в дозе 20-25 мл/кг массы тела.

✧ При болезни Александра (врожденный дефицит фактора VII) проводится инфузия рекомбинантного фактора VII или могут быть применены препараты протромбинового комплекса (протромплекс). В случае отсутствия рекомбинантных факторов свертывания крови, показано переливание свежзамороженной плазмы.

✧ При синдроме Стюарта-Прауэр (врожденная недостаточность фактора X) риск акушерских кровотечений также крайне высок. Проводится терапия рекомбинантными препаратами протромбинового комплекса (протромплекс) или трансфузию свежзамороженной плазмы.

- В родах и в послеродовом периоде у женщин с тромбофилией проводят профилактику венозного застоя в венах нижних конечностей путем применения компрессионного трикотажа. После оперативного родоразрешения показан комплекс лечебной физкультуры. У родильниц с тромбофилией обязательна профилактика гнойно-септических и тромбоэмболических осложнений антикоагулянтами и антиагрегантами. Показано назначение низкомолекулярных гепаринов в течение 5-10 сут в зависимости от веса, антиагрегантов (дипиридамола 75-225 мг в сутки в течение 14-21 сут, ацетилсалициловой кислоты (75-100 мг) в течение длительного времени, фолиевой кислоты и витаминов группы В.

Показания к консультации других специалистов

При развитии массивного акушерского кровотечения у женщины с геморрагическим диатезом инфузионно-трансфузионную терапию следует проводить совместно со специализированной гематологической бригадой.

Наличие артериального и венозного тромбоза служит показанием для совместного ведения беременной с хирургом и ангиологом, а неврологической симптоматики - с неврологом и окулистом.

Показания к госпитализации

Госпитализация показана на сроке до 12 нед беременности в гематологическое отделение многопрофильного стационара для решения вопроса о возможности пролонгирования беременности, а в дальнейшем при возникновении осложнений беременности и в критические сроки по невынашиванию - в перинатальный центр, гинекологическое отделение многопрофильного стационара или специализированный родильный дом. Родоразрешение проводят только в специализированном родовспомогательном учреждении, в котором есть врач-гематолог и собственное отделение переливания крови, куда беременную следует направить не позже 38 недель гестации.

Оценка эффективности лечения

Оценку эффективности лечения проводят по показателям системы гемостаза. Содержание фактора VIII, обеспечивающее гемостаз у женщин с болезнью фон Виллебранда, соответствует 50% от нормы. Гемостатический эффект достигают при следующих уровнях факторов свертывания крови (от нормы): протромбина - 40-50%, фактора V - 30%, фактора VII - 10-20%, фактора X - 50%, фактора XI - 20% и выше. При концентрации тромбоцитов менее $50 \times 10^9/\text{л}$ возникают петехии, а ниже $10 \times 10^9/\text{л}$ - спонтанные кровотечения различной локализации.

Критериями эффективности коррекции гемостазиологических нарушений при наследственной тромбофилии служат исчезновение прямых маркеров внутрисосудистого свертывания крови (D-димеров), нормализация содержания основных естественных антикоагулянтов (антитромбин, протеин С), показателей дисфункции эндотелия (фактор фон Виллебранда), параметров агрегационной активности тромбоцитов.

Кроме того, показателем эффективности лечения считают отсутствие осложнений в течении беременности, родов и в послеродовом периоде, а также удовлетворительное состояние плода и новорожденного.

Выбор срока и метода родоразрешения

При наследственных дефектах системы гемостаза предпочтительно родоразрешение через естественные родовые пути в срок родов. При геморрагических диатезах досрочное родоразрешение, так же как и родоразрешение путем операции КС, проводят только по акушерским показаниям. При наследственной тромбофилии показаниями к оперативному родоразрешению служат флотирующие тромбы глубоких вен таза и нижних конечностей, выраженное варикозное расширение вен влагалища и промежности, острый тромбоз геморроидальных вен, артериальные тромбозы, нарушения мозгового кровообращения и ТЭЛА при беременности.

Информация для пациентки

- При повышенной кровоточивости либо при тромбозах, возникающих беспричинно или после любых оперативных вмешательств, а также связанных с приемом гормональных контрацептивов или беременностью, необходимо развернутое исследование свертывающей системы крови и обследования на генетические нарушения системы гемостаза. Привычное невынашивание беременности, хроническая плацентарная недостаточность, ЗРП, преэклампсия, ПОНРП, неоднократные неудачи ЭКО - показания для обследования на наследственную тромбофилию.
- При диагностике наследственных дефектов системы гемостаза показана консультация гематолога, регулярное исследование показателей свертывающей

системы крови при беременности, наблюдение и родоразрешение в специализированном родовспомогательном учреждении.

Список литературы

1. Айламазян Э.К., Зайнулина М.С. Наследственная тромбофилия: дифференцированный подход к оценке риска акушерских осложнений / Зайнулина М.С.// Акушерство и гинекология. - 2010. - N 3. - С. 3-9.
2. М.С. Зайнулина, Е.А. Корнюшина, А.С.Глотов /Тромбофилии в акушерской практике: Учебно-методическое пособие / М.С. Зайнулина// Под ред. Э.К. Айлама-зяна. - СПб.: Издательство Н-Л, 2009. - 56 с.
3. Макацария А. Д., Бицадзе В. О., Смирнова Л. М. Тромбогеморрагические осложнения в акушерско-гинекологической практике. /Макацария А.Д., Руководство для врачей - М.: ООО «Медицинское информационное агентство. 2011. - 1056 с.
4. Scott M Dunkley, Susan J Russell, John A Rowell, Chris D Barnes, Ross I Baker, Megan I Sarson and Alison M Street/ A consensus statement on the management of pregnancy and delivery in women who are carriers of or have bleeding disorders// Med J Aust 2009; 191 (8): 460-463.
5. Mark A.Rodger. /An update on thrombophilia and placenta mediated pregnancy complications: What we should tell our patients?// Thrombosis Research 131, Suppl. 1 (2013) S 25-27
6. Shannon M. Bates; Ian A. Greer; Saskia Middeldorp; David L. Veenstra; Anne-Marie Prabulos; Per Olav Vandvik. VTE, Thrombophilia, Antithrombotic Therapy, and Pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines/ Chest. 2012;141(2_suppl):e691S-e736S. doi:10.1378/chest.11-2300

Глава 31. Антифосфолипидный синдром

Антифосфолипидный синдром - приобретенное аутоиммунное тромбофилическое состояние, проявляющееся тромботическими и акушерскими осложнениями, связанными с наличием в крови антифосфолипидных антител.

Эпидемиология

Антифосфолипидные антитела в популяции обнаруживают в 1-5,6%, причем у женщин в 2-5 раз чаще, чем у мужчин. Во время беременности антифосфолипидные АТ выявляют у 2-4% женщин. Среди пациенток с привычным невынашиванием беременности АФС диагностируют в 27-42%. Среди пациентов с системной красной волчанкой АФА обнаруживаются в 40% случаев.

Код по МКБ-10

Д89.8 Другие уточненные нарушения с вовлечением иммунного механизма, не классифицированные в других рубриках

Классификация

Выделяют следующие формы АФС:

- первичный АФС;
- вторичный АФС:
- на фоне аутоиммунных заболеваний;
- на фоне злокачественных опухолей;
- лекарственно-индуцированный;
- инфекционно-опосредованный;
- катастрофический АФС;
- серонегативный АФС.

Категории АФС:

- I - наличие более одного лабораторного критерия (любая комбинация);
- II а - наличие только ВА;
- II б - наличие только антикардиолипидных антител;
- II с - наличие только антител к $\beta 2$ -гликопротеину.

Этиология

Механизм инициации выработки организмом антифосфолипидных антител остается не до конца изученным. Как и другие аутоиммунные заболевания, АФС возникает в

результате сочетания факторов воздействия окружающей среды (инфекции, лекарственные препараты и др.) и наследственных факторов. Теорию наследственной предрасположенности подтверждает то, что у больных с АФС достоверно чаще, чем в популяции выявляют антигены системы HLA DR4, DR7, DRw53. Выработку антифосфолипидных АТ в крови на фоне инфекционных заболеваний бактериальной и особенно вирусной этиологии (инфекционный моно-нуклеоз, цитомегаловирусная инфекция, сифилис, болезнь лайма, ВИЧ, ветряная оспа, гепатит С) можно объяснить феноменом молекулярной мимикрии, поликлональной активацией аутореактивных клеток или аутоантител с образованием иммунных комплексов, нарушением элиминации аутоантигенов, нарушением генерации регуляторных Т-клеток. Наличие латентной инфекции может способствовать развитию тромботических осложнений при АФС, несмотря на различия в иммунологических свойствах антифосфолипидных АТ при истинных аутоиммунных процессах и воспалительных заболеваниях.

Патогенез

Патогенез практически всех клинических проявлений АФС, включая акушерские осложнения, универсален и осуществляется через нарушение микроциркуляции, гемостаза и патологию сосудистой стенки. АФА нарушают баланс системы гемостаза, влияя на различные его ступени: активируя коагуляцию и тромбоцитарное звено, блокируя фибринолиз и антикоагулянтную систему, активируя процессы воспаления. Центральная роль в развитии тромбозов и акушерской патологии принадлежит эндотелиальным клеткам, моноцитам, тромбоцитам и системе комплемента. Под воздействием АФА происходит активация эндотелиальных клеток и моноцитов, которые совместно увеличивают продукцию тканевого фактора. Эндотелиальные клетки начинают экспрессировать межклеточные адгезионные молекулы ICAM-1, сосудистые адгезионные молекулы VICAM-1 и Е-селектин. Активированные тромбоциты увеличивают продукцию гликопротеина 2b-3a и синтез тромбоксана A₂. Активированная антифосфолипидными антителами система комплемента дополнительно активирует эндотелий как непосредственно, так и опосредованно за счет активации тромбоцитов и фагоцитов. Совокупность данных процессов приводит к формированию протромботического статуса и запуску каскада внешнего пути свертывания крови.

В патогенезе акушерских осложнений имеет важное значение разрушение на поверхности трофобласта естественного антикоагулянта - аннексина 5, который покрывает его по типу ковра, оказывая местный антикоагулянтный эффект, препятствуя тромбообразованию во время беременности. АФА блокируют транспорт аннексина 5 на поверхность апикальной мембраны трофобласта, а также удаляют его с дальнейшим протеолитическим разрушением с поверхности трофобласта. В результате, незащищенные отрицательно заряженные фосфолипиды в формирующемся трофобласте подвергаются связыванию с протромбином и запуску каскада

свертывания крови. АФА также напрямую взаимодействуют с синцитиотрофобластом и цитотрофобластом и ингибируют межклеточное слияние клеток трофобласта. Помимо тромботических механизмов, патогенез акушерских осложнений обусловлен нетромботическими эффектами АФА: изменяются предимплантационные характеристики морулы (заряд, конфигурация), нарушается слияние синцития, происходит подавление продукции ХГЧ, что приводит к снижению глубины инвазии трофобласта и прерыванию беременности.

Клиническая картина

Наиболее частыми и опасными осложнениями при АФС являются артериальные и венозные тромбозы. В 65-70% тромбозы локализуются в венозном русле, при этом в большинстве случаев в венах нижних конечностей. Артериальные тромбозы чаще всего происходят в средней мозговой артерии, но также встречаются тромбозы почечных, коронарных, подключичных, плечевых и пальцевых артерий, а также в атипичных локализациях. АФС занимает первое место среди причин тромбозов у людей до 50 лет. Риск тромбозов достоверно увеличивается при наступлении беременности в связи с физиологическими гиперкоагуляционными изменениями в организме женщины перед предстоящей кровопотерей. Риск развития тромботических осложнений возрастает в 4-5 раз в I триместре и увеличивается до 100 раз в течение первой недели послеродового периода.

Другим распространенным осложнением является тромбоцитопения, встречающаяся у 40-50% пациентов с АФС. В большинстве случаев наблюдается умеренная тромбоцитопения (количество тромбоцитов не менее $(50-100) \cdot 10^9/\text{л}$), не требующая специального лечения, однако в 10% выявляется снижение тромбоцитов ниже $50 \cdot 10^9/\text{л}$.

Антифосфолипидный синдром является системным заболеванием и может проявиться одним или одновременно несколькими клиническими признаками со стороны различных систем органов: центральной нервной системы, сердечнососудистой, эндокринной и др.

Критическим проявлением АФС является катастрофический антифосфолипидный синдром, характеризующийся множественными артериальными и венозными тромбозами, острой полиорганной недостаточностью, напоминающей таковую при ДВС-синдроме с развитием респираторного дистресс-синдрома, поражением ЦНС, надпочечниковой недостаточностью и др.

В акушерской практике антифосфолипидный синдром проявляется следующими состояниями:

- привычное невынашивание беременности;
- плацентарная недостаточность, СЗРП;

- преэклампсия
- HELLP-синдром;
- антенатальная гибель плода;
- ПОНРП.

Диагностика

Клинические критерии

Сосудистые тромбозы: Один или более случаев артериального, венозного тромбоза или тромбоз мелких сосудов в любом органе или ткани. Патология беременности:

- три и более самопроизвольных выкидыша на преэмбрионической или ранней эмбрионической стадии (при исключении - анатомических дефектов матки, гормональных нарушений, материнских или отцовских хромосомных нарушений);
- одна и более необъяснимая гибель морфологически нормально плода при сроке 10 и более недель;
- одни и более преждевременные роды морфологически нормальным плодом при сроке до 34 недель в результате тяжелой преэклампсии, плацентарной недостаточности.

Лабораторные критерии

- IgG и/или IgM антитела к кардиолипину, выявляемые в плазме крови в средних или высоких титрах 2 и более раз с интервалом в 12 нед. Определение АКА должно осуществляться с помощью метода твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA). или
- IgG и/или IgM антитела к β 2-гликопротеину I, выявляемые в плазме крови 2 и более раз с интервалом в 12 нед. Определение антител должно осуществляться с помощью метода твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA). или
- Обнаружение в плазме крови в 2 и более случаях с 12-недельным промежутком. ВА определяется в соответствии с рекомендациями подкомитета по ВА Международного Общества по Тромбозам и Гемостазу. Тест на волчаночный антикоагулянт лучше проводить до начала антикоагулянтной терапии.

Клинико-лабораторное обследование

Анамнез

При сборе анамнеза обращают особое внимание на наличие тромботических осложнений, невынашивания беременности, осложненного течения беременностей (плацентарная недостаточность, ПОНРП, преэклампсия), неудач ЭКО. Необходим

тщательный сбор семейного анамнеза (наличие тромботических осложнений в возрасте до 50 лет у близких родственников, невынашивание и акушерскую патологию по женской линии).

Лабораторные исследования

Обнаружение в крови:

■ *антител, входящих в международные критерии АФС:*

■ антитела к β 2-гликопротеину I;

■ антитела к кардиолипину;

■ волчаночный антикоагулянт;

■ *других антифосфолипидных антител:*

■ антитела к аннексину 5;

■ антитела к протромбину;

■ антитела к ХГЧ;

■ антитела к фосфатидилсерину;

■ антитела к фосфатидилинозитолу;

■ антитела к фосфатидиловой кислоте;

■ *коагулогические исследования:*

■ гиперфибриногенемия;

■ укорочение коагуляционных тестов, активированное время рекальцификации, АЧТВ;

■ тромбоцитопения;

■ увеличение индуцированной агрегации тромбоцитов (с АДФ, адреналином);

■ снижение концентрации плазминогена, тканевого активатора плазминогена, увеличение содержания ингибитора тканевого активатора плазминогена I типа в крови;

■ увеличение содержания маркеров дисфункции эндотелия (фактора фон Виллебранда, фибронектина и др.) в крови;

■ увеличение в крови маркеров внутрисосудистой активации свертывающей системы крови: комплекса тромбин-антитромбин, F 1+2 фрагментов протромбина, растворимых фибрин-мономерных комплексов, D-димеров, плазмин- α_2 -антиплазминового комплекса, изменение теста генерации тромбина.

Скрининг

Скрининг на АФС отсутствует. Обследование проводится в группах риска:

- отягощенный анамнез (тромбоэмболические осложнения (особенно на фоне приема КОК и беременности), мигренеподобные головные боли, неврологические заболевания, тромбоцитопения, патология почек, поражения кожи);
- тромботические осложнения у близких родственников в молодом возрасте (до 50 лет);
- осложненный акушерско-гинекологический анамнез (невынашивание беременности, антенатальная гибель плода, плацентарная недостаточность, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, задержка внутриутробного развития плода, неудачи ЭКО (3 и более свежих протокола с переносом эмбрионов хорошего качества);
- длительный прием гормональных или цитостатических лекарственных средств.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика АФС включает следующие нозологии:

- аутоиммунные заболевания соединительной ткани;
- наследственные тромбофилии (мутации фактора V Лейден, гена протромбина C20210A, дефицит протеина C, дефицит протеина S, дефицит антитромбина III, полиморфизм 4G/4G в гене PAI-1);
- гипергомоцистеинемия, в том числе наследственно обусловленная (полиморфизм в гене MTHFR C 6777 T, A 1298 C);
- аутоиммунная тромбоцитопеническая пурпура.

Показания к консультации других специалистов

Наблюдать и вести пациенток с АФС следует совместно с врачами других специальностей (ревматолог, гематолог, невролог, терапевт).

Пример формулировки диагноза

Первичный АФС [категория I (ВА и АТ к кардиолипину)] или Системная красная волчанка. Вторичный АФС [категория Пс (АТ к $\beta 2$ -GPI)]. Тромбоцитопения.

Лечение

Общие принципы терапии АФС в акушерстве:

- лечение рекомендовано начинать на этапе планирования беременности и продолжать в течение 6 недель послеродового периода;

■ проводят индивидуально подобранную антикоагулянтную, антиагрегантную, эфферентную и иммунотерапию под контролем показателей гемостазиограммы, показателей иммунного статуса, титра антифосфолипидных антител, состояния матери и плода;

■ подбор антикоагулянтной терапии производят на основе анти-Ха-активности;

■ при наличии системного аутоиммунного заболевания соединительной ткани проводится терапия основного заболевания (гормональная, иммунотерапия).

Цели лечения

Цель лечения АФС заключается в уменьшении количества циркулирующих аутоантител, активности аутоиммунного процесса, в предотвращении развития тромботических осложнений и обеспечении пролонгирования беременности и рождения здорового ребенка.

Показания к госпитализации

Выделяют следующие показания к госпитализации в специализированный родильный дом:

■ обследование и подбор противотромботической терапии;

■ нарастание гемостазиологических нарушений на фоне проводимой терапии;

■ осложненное течение беременности (угроза прерывания беременности, преэклампсия средней и тяжелой степени тяжести, плацентарная недостаточность);

■ подозрение на катастрофическую форму АФС.

Медикаментозное лечение

• При планировании беременности у пациенток, находящихся на терапии варфарином, следует заменить его на НМГ.

• При наличии высоких титров АФА, при обнаружении 2 и более видов АФА на этапе планирования беременности рекомендовано проведение эфферентных методов лечения (плазмафереза).

• При наличии тромбозов в анамнезе или привычного невынашивания на этапе планирования беременности назначаются низкие дозы ацетилсалициловой кислоты (75-100 мг/сут, до 34 нед), и от момента наступления беременности добавляются НМГ в профилактической дозе под контролем анти-Ха-активности. Лечение НМГ продолжается в течение 6 нед после родов.

• Лечение внутривенным иммуноглобулином (иммуноглобулин человека нормальный 50 мг/мл) у пациенток с АФС проводится в 1 и 2 триместре беременности (Курсовая доза 15 г).

- При бессимптомной циркуляции АФА назначение антикоагулянтов и антиагрегантов производится в соответствии с выраженностью гиперкоагуляционных и гиперагрегационных изменений. Внутривенный иммуноглобулин назначается при клинических признаках угрозы прерывания беременности или появлении ранних признаков плацентарной недостаточности.
- При высоких титрах АФА, отсутствии эффекта от лечения НМГ и АСК (появление отслоек плодного яйца, признаков плацентарной недостаточности), лекарственной аллергии на НМГ и антиагреганты, патологии печени показано проведение эфферентных методов лечения при беременности (в 1 и 2 триместре).
- Назначение глюкокортикоидной терапии показано при вторичном АФС на фоне аутоиммунных заболеваний, при высоких титрах АФА, сочетании 2 и более видов антифосфолипидных антител. Лечение начинают во 2-й фазе предполагаемого фертильного цикла (со 2-го дня овуляции) и продолжают на протяжении всей беременности вплоть до 10-15 сут послеродового периода с последующей постепенной отменой препарата. Используют преднизолон в дозе 5 мг/сут (максимальная суточная доза составляет 10-15 мг) или метилпреднизолон в дозе 4 мг/сут.
- Для профилактики осложненного течения беременности при АФС можно назначать также следующие лекарственные средства: препараты железа, фолиевую кислоту в дозе до 1-5 мг/сут, полинасыщенные жирные кислоты, поливитамины для беременных.
- На протяжении всей беременности и 6 нед послеродового периода рекомендовано использование компрессионного трикотажа и назначение венотоников.

Оценка эффективности лечения

Оценку эффективности лечения проводят на основании динамического контроля:

- акушерского статуса и наличия тромботических осложнений;
- состояния плода (ранняя доплерометрия с 21-й недели гестации, с 30 нед еженедельная доплерометрия, КТГ с 32 нед);
- динамика коагулологических показателей, иммунного статуса, титра антифосфолипидных антител.

Сроки и методы родоразрешения

Родоразрешение у беременных с АФС часто осложняется антенатальной и интранатальной гипоксией плода, поэтому роды через естественные родовые пути ведут под постоянным КТГ-наблюдением, при наличии соответствующих показаний со стороны матери или плода - путем КС. Оптимальным сроком родоразрешения женщин с АФС является 38 нед беременности.

Информация для пациентки

- При наличии АФС показана длительная антиагрегантная, антикоагулянтная, и, возможно, иммунная терапия на протяжении всей беременности и в послеродовом периоде.
- Пациентки должны быть осведомлены о риске, сопряженном с приемом необходимых для лечения препаратов, а также о высоком риске развития тромботических осложнений у матери, невынашивании беременности, развитии плацентарных нарушений.
- У беременных с АФС высокий риск преждевременных родов и родоразрешения путем операции кесарева сечения.

Прогноз

Прогноз АФС без лечения неблагоприятный. Без проведения лечения гибель эмбриона или плода при наличии АФС отмечают в 95-98% случаев. На фоне адекватной терапии частота вынашивания составляет 70%. Летальность пациенток при катастрофической форме АФС достигает 60%.

Список рекомендуемой литературы

1. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Смирнова Л.М. Тромбогеморрагические осложнения в акушерско-гинекологической практике. /Макацария А.Д., Руководство для врачей - М.: ООО «Медицинское информационное агентство. 2011. - 1056 с.
2. С.А. Сельков, М.С. Зайнулина, А.А. Чугунова, А.В. Селютин, В.А. Михайлова, С.В. Чепанов, Д.И. Соколов. Клинико-иммунологическое обоснование использования иммуноглобулинов для внутривенного введения в лечении антифосфолипидного синдрома при беременности / Журнал акушерства и женских болезней. - 2012. - Вып.2. - С. 5-12.
3. Тромбофилии в акушерской практике: Учебно-методическое пособие / М.С. Зайнулина, Е.А. Корнюшина, А.С.Глотов / Под ред. Э.К. Айламазяна. - СПб.: Издательство Н-Л, 2009. - 56 с.
4. David Keeling, Ian Mackie, Gary W. Moore, Ian A. Greer, Michael Greaves and British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on the investigation and management of antiphospholipid syndrome. British Journal of Haematology, 2012, 157, 47-58
5. clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Antiphospholipid syndrome. Number 132.December 2012. The American College of Obstetrician and Gynecologist.

6. D. Erkan and S.S. Pierangeli. Antiphospholipid Syndrome: Insights and Highlights from the 13th International Congress on Antiphospholipid Antibodies (eds.), DOI 10.1007/978-1-4614-3194-7_17, Springer Science+Business Media New York 2012.
7. Shannon M. Bates; Ian A. Greer; Saskia Middeldorp; David L. Veenstra; Anne-Marie Prabulos; Per Olav Vandvik. VTE, Thrombophilia, Antithrombotic Therapy, and Pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines/ Chest. 2012;141(2_suppl):e691S-e736S. doi:10.1378/chest.11-2300
8. J.-C.Gris, S.Bouvier. Antiphospholipid syndrome: Looking for refocusing/ Thrombosis Research 131, Suppl. 1 (2013) S28-31

Глава 32. HELLP-синдром

Акроним «HELLP» подразумевает:

- **H**emolysis - свободный гемоглобин в сыворотке и моче;
- **E**levated **L**iver enzymes - повышение уровня АСТ, АЛТ;
- **L**ow **P**latelets - тромбоцитопения.

Эпидемиология

Частота HELLP-синдрома в общей популяции беременных составляет 0,50,9%, а при тяжелой преэклампсии и эклампсии - 10-20% случаев. В 70% случаев HELLP-синдром развивается во время беременности (в - 10% - до 27 нед, в 50% - 27-37 нед, и в 20% - после 37 нед). В 30% наблюдений HELLP-синдром проявляет себя в течение 48 ч после родов.

В 10-20% HELLP-синдром не сопровождается артериальной гипертензией и протеинурией, что еще раз свидетельствует о более сложных механизмах его формирования. Избыточная прибавка массы тела и отеки предшествуют развитию HELLP-синдрома у 50% беременных. HELLP-синдром относится к одному из самых тяжелых вариантов поражения печени и острой печеночной недостаточности, связанной с беременностью: перинатальная смертность достигает 34%, а летальность у женщин до 25%.

Код по МКБ-10

Своей отдельной нозологии в МКБ-10 HELLP-синдром не имеет и в связи с полиорганностью поражения можно выделить следующие пункты.

O26.6 Поражение печени во время беременности, родов и в послеродовом периоде

K72 Печеночная недостаточность, не классифицированная в других рубриках

K72.0 Острая и подострая печеночная недостаточность

D69.5 Вторичная тромбоцитопения

D68.9 Коагулопатия

D65 Диссеминированное внутрисосудистое свертывание [синдром дефибринации]

O14 Вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией:

O14.0 Преэклампсия [нефропатия] средней тяжести

O14.1 Тяжелая преэклампсия

O14.9 Преэклампсия [нефропатия] неуточненная

В зависимости от набора признаков выделяют полный HELLP-синдром и парциальные его формы: при отсутствии гемолитической анемии развившийся симптомокомплекс обозначают как ELLP-синдром, а только при тромбоцитопении - LP-синдром. Парциальный HELLP-синдром, в отличие от полного, характеризуется более благоприятным прогнозом. В 80-90% тяжелый гестоз (преэклампсия) и HELLP-синдром сочетаются друг с другом и рассматриваются как единое целое.

Патогенез

В патогенезе HELLP-синдрома много общего с патогенезом преэклампсии, ДВС-синдромом, ОЖГБ и антифосфолипидного синдрома:

- нарушение тонуса и проницаемости сосудов (вазоспазм, капиллярная утечка);
- активация нейтрофилов, дисбаланс цитокинов (увеличены IL-10, IL-6-рецептор, и TGF- β 3, а CCL18, CXCL5, и IL-16 значительно уменьшены);
- отложение фибрина и микротромбообразование в сосудах микроциркуляции;
- увеличение ингибиторов активаторов плазминогена (PAI-1);
- нарушение метаболизма жирных кислот [дефицит длинной цепи 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase (LCHAD)], характерное для жирового гепатоза. Огромное значение в развитии HELLP-синдрома имеет антифосфолипидный синдром и другие варианты тромбофилий, различные генетические аномалии, играющие роль и в развитии преэклампсии. В целом, выявлено 178 генов, которые относятся к преэклампсии и HELLP-синдрому.

HELLP-синдром может повториться в последующей беременности с частотой 19%.

Диагностика

Лабораторная диагностика HELLP-синдрома и оценка степени тяжести основана на критериях Tennessee, которые включают только одну степень тяжести - максимальную: тромбоциты $<100\ 000^9/\text{л}$, АСТ >70 ЕД/л, ЛДГ >600 ЕД/л. По критериям Mississippi выделяют три класса тяжести HELLP-синдрома: 1 класс - тромбоциты $<50\ 000^9/\text{л}$, АСТ, АЛТ >70 ЕД/л, ЛДГ >600 ЕД/л, 2 класс - тромбоциты $50\ 000\text{--}100\ 000^9/\text{л}$, АСТ, АЛТ >70 ЕД/л, ЛДГ >600 ЕД/л, 3 класс - тромбоциты $100\ 000\text{--}150\ 000^9/\text{л}$, АСТ, АЛТ $40\text{--}70$ ЕД/л, ЛДГ >600 ЕД/л.

К признакам HELLP-синдрома относятся боли в животе как проявление растяжения капсулы печени и интестинальной ишемии, увеличение продуктов деградации фибрина/фибриногена (ПДФФ), как отражение ДВС-синдрома, снижение уровня гемоглобина, метаболический ацидоз, увеличение уровня непрямого билирубина, ЛДГ и обнаружение обломков эритроцитов (шизоциты) в мазке крови, как отражение гемолиза. Гемоглобинемия и гемоглобинурия макроскопически выявляются лишь у 10% пациенток с HELLP-синдромом. Ранним и специфическим лабораторным

признаком внутрисосудистого гемолиза является низкое содержание гаптоглобина (менее 1,0 г/л).

Помимо определения АСТ и АЛТ к ранним признакам поражения печени относится определение глутатион S-трансферазы (GST-a1 или a-GST).

К важнейшим предикторам и критериям тяжести HELLP-синдрома относится тромбоцитопения, прогрессирование и степень выраженности которой прямо коррелирует с геморрагическими осложнениями и тяжестью ДВС-синдрома.

Оценка тяжести острой печеночной недостаточности и печеночной энцефалопатии проводится по общепринятым шкалам (табл. 32.1, табл. 32.2).

Осложнения для матери

- ДВС-синдром 5-56%;
- отслойка плаценты 9-20%;
- острая почечная недостаточность 7-36%;
- массивный асцит 4-11%,
- отек легких в 3-10%.
- внутримозговые кровоизлияния от 1,5 до 40%.

Таблица 32.1. Классификация печеночной недостаточности (O'Grady et al., 1993)

Признаки	Гиперострая	Острая	Подострая
Прогноз	Умеренный	Слабый	Слабый
Энцефалопатия	есть	есть	Есть
Длительность желтухи, дни	0-7	8-28	29-72
Отек мозга	Есть	Есть	Умеренный
Протромбиновое время	удлинено	удлинено	Умеренно удлинено
Билирубин	Умеренно повышен	Повышен	Повышен

Таблица 32.2. Стадии печеночной энцефалопатии (Parsons-Smith)

Стадия	Психический статус	По шкале Глазго	Результат выживания,
0	Норма	15	70-90
I	Легкая несобранность, апатия, возбуждение, беспокойство, эйфория, утомляемость, нарушение сна	15	70

II	Сонливость, летаргия, дезориентация, неадекватное поведение	11-15	60
III	Сопор, выраженная дезориентация, нечеткая речь	8-11	40
IV	Кома	<8	20

Реже встречаются эклампсия 4-9%, отек головного мозга 1-8%, подкапсульная гематома печени 0,9-2,0% и разрыв печени 1,8%.

Перинатальные осложнения:

- задержка развития плода 38-61%;
- преждевременные роды 70%;
- тромбоцитопения новорожденных 15-50%;
- острый респираторный дистресс-синдром 5,7-40%.

Перинатальная смертность варьирует от 7,4 до 34%.

HELLP синдрома весьма непросто. К заболеваниям, с которыми *Дифференциальный диагно*знонеобходимо дифференцировать HELLP-синдром относятся гестационная тромбоцитопения, острая жировая дистрофия печени, вирусный гепатит, холангит, холецистит, инфекция мочевых путей, гастрит, язва желудка, острый панкреатит, иммунная тромбоцитопения, дефицит фолиевой кислоты, системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, гемолитико-уремический синдром.

Дифференциальная диагностика связанных с беременностью микроангиопатий представлена в табл. 32.3.

Ведение родов. Лечение

Клиническая картина HELLP-синдрома может разворачиваться стремительно и необходимо быть готовым к самым различным вариантам течения. Принципиально выделяют три варианта лечебной тактики у пациенток с HELLP-синдромом.

- При сроке беременности более 34 нед - срочное родоразрешение. Выбор способа родоразрешения определяется акушерской ситуацией.
- При сроке беременности 27-34 нед при отсутствии угрожающих жизни признаков (кровотечение, ОПН, внутримозговое кровоизлияние, ДВС-синдром, тяжелая преэклампсия, эклампсия) возможно пролонгирование беременности до 48 ч для стабилизации состояния женщины и подготовки легких плода кортикостероидами. Способ родоразрешения - операция кесарева сечения.
- При сроке беременности менее 27 нед и отсутствии угрожающих жизни признаков (см. выше) возможно пролонгирование беременности до 48-72 ч. В этих условиях

также применяются кортикостероиды. Способ родоразрешения - операция кесарева сечения.

Таблица 32.3. Дифференциальная диагностика микроангиопатий, связанных с беременностью

Клинические проявления	Преэклампсия	HELLP	ГУС	ТТП	СКВ	АФС	ОЖГБ
Микроангиопати-ческая гемолитическая анемия	+	++	++	+++	От ± до +++	±	+
Тромбоцитопения	+	+++	++	+++	+	+	±
Коагулопатия	±	+	±	±	±	±	+++
Артериальная гипертензия	+++	±	±	±	±	±	±
Почечная недостаточность	+	+	+++	+	++	±	±
Церебральная недостаточность	+	±	±	+++	±	+	+
Время развития	III триместр	III триместр	После родов	II триместр	любое	любое	III триместр

ГУС - гемолитико-уремический синдром; ТТП - тромботическая тромбоцитопеническая пурпура; СКВ - системная красная волчанка; АФС - антифосфолипидный синдром; ОЖГБ - острый жировой гепатоз беременных.

Медикаментозная терапия проводится анестезиологом-реаниматологом.

Терапия кортикостероидами у женщин с HELLP-синдромом (бетаметазон 12 мг через 24 ч, дексаметазон - 6 мг через 12 ч, или режим большой дозы дексаметазона - 10 мг через 12 ч) используемая как до, так и после родоразрешения не показала своей эффективности для предотвращения материнских и перинатальных осложнений HELLP-синдрома. Единственные эффекты применения кортико-стероидов - увеличение количества тромбоцитов у женщины и меньшая частота тяжелого РДС у новорожденных. Кортикостероиды назначаются при количестве тромбоцитов менее 50 000⁹/л.

Терапия преэклампсии. При развитии HELLP-синдрома на фоне тяжелой преэклампсии и/или эклампсии в обязательном порядке проводится терапия магния сульфатом в дозе 2 г/ч внутривенно и гипотензивная терапия - при АД выше 160/110

мм рт.ст. Терапия гестоза (преэклампсии) должна продолжаться как минимум 48 часов после родоразрешения.

Коррекция коагулопатии. Заместительная терапия компонентами крови (СЗП, криопреципитат, эритроцитарная масса, тромбоцитарная масса, рекомбинантный VII фактор, концентрат протромбинового комплекса) потребуется в 32-93% случаев пациенток с HELLP-синдромом, осложненного кровотечением и ДВС-синдромом. Абсолютным показанием для проведения заместительной терапии компонентами крови и факторами (концентратами) свертывания крови является сумма баллов по шкале диагностики явного ДВС-синдрома более 5 баллов.

При развитии коагулопатического кровотечения показана терапия антифибринолитиками (транексамовая кислота 15 мг/кг.) Применение гепарина противопоказано. При количестве тромбоцитов более $50 \cdot 10^9/\text{л}$ и отсутствии кровотечения профилактически тромбоцитарная масса не переливается. Показания к трансфузии тромбоцитарной массы возникают при количестве тромбоцитов менее $20 \cdot 10^9/\text{л}$ и предстоящем родоразрешении. Для восстановления синтеза факторов протромбинового комплекса в печени используется витамин К 2-4 мл.

Для остановки кровотечения используются преимущества факторов концентратов факторов свертывания:

- возможность немедленного введения, что позволяет опередить введение эффективной дозы свежзамороженной плазмы (15 мл/кг) практически на 1 час;
 - иммунологическая и инфекционная безопасность;
 - уменьшается количество препаратов заместительной терапии (СЗП, криопреципитат, тромбоцитарная масса, эритроциты).
 - снижение частоты посттрансфузионного повреждения легких (TRALI)
- Нет никакой доказательной базы в отношении гемостатического эффекта у этамзилата натрия, викасола и хлорида кальция.

Инфузионная терапия. Необходимо корректировать электролитные нарушения полиэлектролитными сбалансированными растворами (Рингер, Стерофундин), при развитии гипогликемии может потребоваться инфузия растворов глюкозы, при гипоальбуминемии менее 20 г/л - инфузия альбумина 10% - 400 мл, 20% - 200 мл, при артериальной гипотонии - синтетические коллоиды (модифицированный желатин). Необходим контроль за темпом диуреза и оценка тяжести печеночной энцефалопатии для профилактики отека головного мозга и отека легких.

В целом, на фоне тяжелой преэклампсии инфузионная терапия носит ограничительный характер - кристаллоиды до 40-80 мл/ч.

При развитии массивного внутрисосудистого гемолиза инфузионная терапия имеет свои особенности, изложенные ниже.

Лечение массивного внутрисосудистого гемолиза. При установлении диагноза массивного внутрисосудистого гемолиза (свободный гемоглобин в крови и моче) и отсутствии возможности немедленного проведения гемодиализа консервативная тактика может обеспечить сохранение функции почек. При сохраненном диурезе - более 0,5 мл/кг/ч и выраженном метаболическом ацидозе - pH менее 7,2 немедленно начинают введение 4% гидрокарбоната натрия 200 мл для купирования метаболического ацидоза и предотвращения образования солянокислого гематина в просвете канальцев почек.

Далее начинают внутривенное введение сбалансированных кристаллоидов (натрия хлорид 0,9%, раствор Рингера, Стерофундин) из расчета 60-80 мл/кг массы тела, со скоростью введения до 1000 мл/ч. Параллельно проводится стимуляция диуреза салуретиками - фуросемид 20-40 мг дробно внутривенно для поддержания темпа диуреза до 150-200 мл/ч. Индикатором эффективности проводимой терапии является снижение уровня свободного гемоглобина в крови и моче. На фоне такой инфузионной терапии может ухудшаться течение преэклампсии, но, как показывает опыт, подобная тактика позволит избежать формирования острого канальцевого некроза и ОПН.

При развитии артериальной гипотонии начинается внутривенная инфузия синтетических коллоидов (модифицированного желатина) в объеме 500-1000 мл, а далее и инфузия норадреналина 0,1 до 0,3 мкг/кг/мин или дофамина 5-15 мкг/кг/ч для поддержания систолического АД более 90 мм рт.ст.

В динамике проводится оценка цвета мочи, содержания свободного гемоглобина в крови и моче, темп диуреза. При подтверждении олигурии (темп диуреза менее 0,5 мл/кг/ч в течение 6 ч после начала инфузионной терапии, стабилизации АД и стимуляции диуреза 100 мг фуросемида) нарастании уровня креатинина в 1,5 раза, либо снижение клубочковой фильтрации >25% (или уже развития почечной дисфункции и недостаточности) необходимо ограничить объем вводимой жидкости до 600 мл/сутки и начинать проведение почечной заместительной терапии (гемофильтрация, гемодиализ).

Метод анестезии при родоразрешении. При коагулопатии: тромбоцитопении (менее $100 \cdot 10^9$), дефиците плазменных факторов свертывания (МНО более 1,5, фибриноген менее 1,0 г/л, АПТВ более 1,5 от нормы) оперативное родоразрешение необходимо проводить в условиях общей анестезии, используя такие препараты как кетамин, фентанил, севофлуран.

HELLP-синдром - междисциплинарная проблема и в вопросы диагностики и лечения вовлекают врачей различных специальностей: акушера-гинеколога, анестезиолога-

реаниматолога, хирурга, врачей отделений гемодиализа, гастроэнтеролога, трансфузиолога. Трудности диагностики, симптоматический характер лечения, тяжесть осложнений определяют высокие показатели материнской (до 25%) и перинатальной (до 34%) смертности. Единственным радикальным и эффективным методом лечения HELLP-синдрома по-прежнему остается только родоразрешение, и поэтому так важно своевременно выявлять и учитывать его малейшие клинические и лабораторные проявления (особенно прогрессирующую тромбоцитопению) во время беременности.

Список литературы

1. Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. /Петрозаводск.:Изд-во «ИнтелТек», 2002.-429 с.
2. Aloizos S, Seretis C, Liakos N, Aravosita P, Mystakelli C, Kanna E, Gourgiotis S. HELLP syndrome: understanding and management of a pregnancy-specific disease. J Obstet Gynaecol. 2013 May; 33(4): 331-7.
3. Benedetto C, Marozio L, Tancredi A, Picardo E, Nardolillo P, Tavella AM, Salton L. Biochemistry of HELLP syndrome. Adv Clin Chem. 2011; 53: 85-104.
4. Ciantar E, Walker JJ. Pre-eclampsia, severe pre-eclampsia and hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets syndrome: what is new? Womens Health (Lond Engl). 2011 Sep; 7(5): 555-69.
5. Ducarme G., Bernuau J., Luton D. Liver and preeclampsia Ann Fr Anesth Reanim. 2010 Apr;29(4): 97-103.
6. Fitzpatrick KE, Hinshaw K, Kurinczuk JJ, Knight M. Risk Factors, Management, and Outcomes of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelets Syndrome and Elevated Liver Enzymes, Low Platelets Syndrome. Obstet Gynecol. 2014 Feb 4.
7. Katz L, Amorim M, Souza JP, Haddad SM, Cecatti JG; COHELLP Study Group. CO-HELLP: collaborative randomized controlled trial on corticosteroids in HELLP syndrome. Reprod Health. 2013 May 22; 10: 28.
8. Than NN, Neuberger J. Liver abnormalities in pregnancy. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2013 Aug; 27(4): 565-75.
9. Tufano A, Coppola A, Maruotti GM, Martinelli P, Cerbone AM, Di Minno G. HELLP syndrome and its relation with the antiphospholipid syndrome. Blood Transfus. 2013 Nov 15: 1-5.

Глава 33. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

Экспериментальные работы по исследованию ДВС-синдрома уходят корнями в прошлый век. Два столетия назад были проведены первые клинические и патофизиологические наблюдения и описания состояний, относящихся к ДВС. Одним из первых сообщений о ДВС была работа Dupuy в 1834 г., в которой автор описал результаты действия внутривенных инъекций ткани мозга у животных. Животные погибли практически сразу, на аутопсии имели место распространенные сгустки в сосудах. Этот эксперимент дал название фактору, известному в настоящее время как тканевой фактор, запускающий системную активацию свертывания.

Экспериментальные данные о роли акушерской патологии были получены **J.B. De Lee (1901)**, который, описывая случай смертельного кровотечения при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, объяснил ее состоянием временной гемофилии. Более подробное описание ДВС и патогенеза синдрома появилось лишь в 1950-х годах, когда стали более понятны механизмы коагуляции и стала доступной лабораторная диагностика.

Одно из первых описаний ДВС встречается в работе **Walter H. Seegers (1950)**, предположившего, что тромбопластин может получать доступ к материнской циркуляции и способствовать геморрагическим проявлениям. Несколько ключевых моментов этой концепции легли в основу разработки первых патофизиологических основ возникновения ДВС. Автор заметил, что тромбопластин присутствовал во многих тканях и мог инициировать свертывающий механизм напрямую, активируя протромбин. Незадолго до этой работы **Seegers** и его коллега, **Charles L. Schneider**, заметили, что амниотическая жидкость и плацента содержат большое количество тромбопластина. При наблюдении за животными, которым вводили тромбопластин, было обнаружено, что инъекции тромбопластина вызывали полное прекращение тока крови в мелких сосудах. **Seegers** не только одним из первых дал определение ДВС и описал патофизиологический механизм синдрома, но и указал, что кровотечения и тромбозы являются основными клиническими проявлениями ДВС.

Исследователем, заявившем об огромной роли ДВС-синдрома в акушерской практике, был американский ученый **Donald G. McKay**. В 1953 г. он опубликовал работу, в которой впервые предположил о существовании общих этиологических и патофизиологических механизмов, лежащих в основе развития таких состояний, как эклампсия, билатеральный некроз коркового слоя почек, некроз гипофиза и других остро возникающих осложнений беременности. До этого вышеуказанные осложнения рассматривались по отдельности, вне связи друг с другом. Целью исследования, проведенного **McKay**, являлось доказательство того, что **в основе нарушений, приводящих к развитию осложнений беременности, лежит**

внутрисосудистое свертывание, отложение фибриновых депозитов, что, по мнению автора, вызвано механизмом, аналогичным феномену Санарелли-Шварцмана.

К результатам данного исследования некоторые ученые вначале отнеслись скептически(**Schneider**). Однако со временем, после более детального и пристального изучения выводов, сформулированных **McKay**, предложенные им концепции были признаны основополагающими в развитии учения о ДВС-синдроме в акушерстве.

Большой вклад в развитие учения о ДВС-синдроме внес американский ученый **Robert M. Hardaway**. В 1967 г. он провел и описал исследование о роли ДВС в экспериментальном шоке у животных и в клиническом шоке у людей и выделил следующие причины ДВС:

- Замедление капиллярного кровотока, вызванное следующими причинами: артериальная гипотензия, артериальная вазоконстрикция, внезапное одновременное раскрытие всех капилляров, раскрытие артериовенозных шунтов.
- Гиперкоагуляция и повышение свертывающего потенциала крови. Включают в себя: ацидоз, гемолиз, повышение уровня факторов свертывания и бактериальных токсинов и т.д.

Hardaway также описал клинические проявления ДВС, среди которых выделил следующие: тенденция к кровоточивости, снижение количества факторов свертывания из-за из массивного их потребления, эндогенная активация фибринолизина, артериальная гипотензия. Автор отметил, что ДВС играет важную роль в развитии шоковых состояний (в основе шока, по мнению **Hardaway**, - снижение перфузии тканей). Для его возникновения необходимо следующее: парез капилляров и активация системы свертывания. Профилактика пареза капилляров должна предотвратить прогрессирование ДВС, для чего необходимо проведение инфузионной терапии и применение сосудорасширяющих средств.

Schneider разработал гипотезу, что в **основе патофизиологических изменений при эклампсии и преждевременной отслойке плаценты лежит внезапное поступление в материнский кровоток децидуального или плацентарного тромбoplastина.**

В начале 50-х годов **ДВС-синдром стал рассматриваться как общебиологическая проблема**. **Donald G. McKay** и **Ch.L. Schneider** внесли в развитие учения о ДВС-синдроме огромный вклад. Они предложили термин «синдром фибринирования» как патоморфологическую основу дальнейшего развития тромботических и геморрагических проявлений при преждевременной отслойке плаценты, эмболии околоплодными водами и эклампсии.

Также **D. McKay** разработал концепцию о полиэтиологичности ДВС-синдрома, считая его **«промежуточным механизмом заболеваний»**, от выраженности которого зависит эффект заболевания на организм человека.

Позже (**1963 г.**) **D. McKay** публикует монографию под названием «Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови как промежуточный механизм патогенеза болезней человека». Несмотря на значительный отрезок времени с момента первых научных обобщений **McKay**, предложенная им концепция продолжает оставаться основополагающей в трактовке роли синдрома ДВС в патогенезе различных по этиологии патологических состояний в клинике.

Большой вклад в развитие учения о ДВС-синдроме внесла **М.С. Мачабелли**, впервые раскрывшая важнейшие молекулярные механизмы и связи, обратившая внимание на их причинно-следственный характер и объединившая все эти явления в отдельный синдром, который она назвала тромбгеморрагическим. Она также указала на общепатологическую значимость ДВС-синдрома как своеобразной неспецифической болезни и обосновала стадийность течения данного синдрома.

За последнее время произошло открытие других синдромов (антифосфолипидный синдром, различные варианты генетических тромбофилий: мутация фактора V Leiden, дефицит АТ III, дефицит протеина С, мутация протромбина и пр.), кроме того, успехи в области биологии и медицины позволили совершенствовать представление о патогенезе ДВС.

Учитывая многообразие различных механизмов, протекающих у пациентов с ДВС, единое определение синдрома в течение многих лет оставалось предметом дискуссий и споров. Недавно определение было предложено Международным обществом тромбоза и гемостаза. В этом определении центральная роль в патогенезе ДВС отводится эндотелиальным клеткам, клеткам крови и коагуляционным белкам плазмы. Определение звучит следующим образом: *«ДВС - приобретенный синдром, характеризующийся внутрисосудистой активацией коагуляции без специфической локализации и возникающий из-за различных причин. Он может развиваться вследствие повреждения микрососудистого русла; при тяжелом повреждении ДВС может вызвать полиорганную дисфункцию»*.

Необходимо учитывать несколько важных позиций, касающихся ДВС:

- ДВС - это синдром, но не болезнь или симптом.
- ДВС - **промежуточный механизм** заболеваний.
- ДВС - это приобретенный синдром, который характеризуется активацией системы гемостаза вплоть до превращения фибриногена в фибрин.

■ ДВС - это **пусковой механизм, запускающий кругооборот факторов свертывания крови.**

■ ДВС характеризуется ускорением катаболизма.

ДВС - это не только диссеминированное «распространение» процесса физиологического свертывания. **ДВС-синдром - это пусковой механизм,** который обеспечивают ряд хорошо отрегулированных и сбалансированных взаимодействий между тромбоцитами, протеазами плазмы, ингибиторами протеаз, кофакторами ферментов и различными клетками, результатом чего является контролируемое формирование и, в дальнейшем, разрушение локализованного тромбоцит-связанного фибринового геля. В большинстве случаев этот процесс ограничивается экстраваскулярным пространством. В случаях нарушения регуляции свертывания возникает, который характеризуется дисбалансом между протромботической и антипротромботической активностью системы гемостаза и зависит от:

- триггера;
- ответной реакции организма;
- коморбидного состояния.

ДВС характеризуется чрезмерной активацией свертывания и ускорением катаболизма факторов. Сегодня выглядит аксиоматично, что синдром сопровождает многие состояния и исчезает со многими состояниями.

Состояния, ассоциированные с ДВС

Фульминантные формы:

- акушерские ситуации;
- эмболия околоплодными водами;
- отслойка плаценты;
- эклампсия;
- выкидыш;
- задержка мертвого плода в матке;
- внутрисосудистый гемолиз;
- гемолитическая реакция на трансфузию;
- гемолиз;
- массивные трансфузии;

- септицемия;
- грамотрицательные микроорганизмы (эндотоксин);
- грамположительные микроорганизмы (мукополисахариды);
- вирусная;
- ВИЧ;
- гепатиты;
- герпес;
- цитомегаловирус;
- метастазы при злокачественных новообразованиях;
- лейкоз:
- острая промиелоцитарная;
- острая миеломоноцитарная;
- другие;
- ожоги;
- синдром длительного сдавления (некроз тканей);
- травмы;
- острые заболевания печени:
- механическая желтуха;
- острая печеночная недостаточность;
- сосудистые заболевания;

Хронический ДВС:

- сердечно-сосудистые заболевания;
- аутоиммунные заболевания;
- заболевания, поражающие сосуды почек;
- гематологические заболевания;
- воспалительные заболевания.

Современное понимание основных патогенетических механизмов развития ДВС формировалось в течение последних десятилетий. За последнее время произошло открытие других синдромов (антифосфолипидный синдром, различные варианты генетических тромбофилий: мутация фактора V Leiden, дефицит АТ III, дефицит

протеина C, мутация протромбина и пр.), кроме того, успехи в области биологии и медицины позволили совершенствовать представление о патогенезе ДВС. Более четкое, усовершенствованное представление о патофизиологии ДВС в настоящее время значительно улучшило понимание клинической картины синдрома и способствовало развитию новых, усовершенствованных стратегий лечения.

ДВС представляет собой патологическое состояние, при котором развивается распространенная системная активация коагуляции, приводящая к обструкции мелких и средних сосудов. Эти тромботические отложения могут нарушать кровоснабжение органов и приводить к полиорганной недостаточности. Вследствие активации системы свертывания и других факторов, например, нарушения синтеза тромбоцитов и белков системы коагуляции и их усиленного потребления или деградации, может возникнуть истощение факторов свертывания, ингибиторов и тромбоцитов. Эта ситуация приводит к тяжелому нарушению функционирования системы коагуляции, результатом чего являются тяжелые кровотечения, особенно у пациентов, находящихся в группе риска массивной кровопотери (например, пациенты с травмами, пациенты в до- и послеоперационном периоде и во время операции). Фактически, кровотечение может доминировать среди других проявлений ДВС.

Патологический процесс при ДВС от физиологического свертывания отличает комбинация нефизиологической, продолжительной и чрезмерной инициации коагуляции (акушерская патология, сепсис, рак, травмы) и невозможность нейтрализовать циркулирующие активированные продукты коагуляции из-за недостаточности ингибиторных систем (врожденный дефицит, печеночная недостаточность и др.), то есть стимулы, иницирующие коагуляцию, не нейтрализованы, их активность не подавляется. Если стимулы массивные, продолжительно воздействующие и они не нейтрализованы, прокоагулянтная активность вскоре начинает превалировать над действием физиологических ингибиторов, результатом чего является свободная, беспрепятственная циркуляция тромбина и плазмينا, двух ключевых субстанций ДВС-синдрома. В таблице перечислены ингибиторы, которые играют важную роль, но истощаются и подавляются в патогенезе ДВС. Каждая ингибиторная система может нейтрализовать ключевые гемостатические агенты, каждый из которых играет ключевую роль в инициации ДВС.

Таблица 33.1. Гемостазиологические последствия блокирования активности ингибиторов при ДВС

Ключевые гемостатические субстанции	Ингибиторы	Последствия блокирования действия ингибиторов
Тканевой фактор	Ингибитор тканевого фактора	Повышенная генерация тромбина

Активированные факторы V и VII	Протеины C и S	Повышенная генерация тромбина
Активированные факторы коагуляции, в особенности тромбин	Антитромбин III	Усиление образования фибрина и активация тромбоцитов
Тканевой активатор плазминогена	Ингибитор активатора плазминогена 1 типа	Усиление фибринолитической активации со снижением уровня PAI-1 и усиление тромбообразования с повышением уровня PAI-1
Плазмин	α_2 -ингибитор плазмина	Беспрепятственно продолжающийся фибринолиз

У больных с различными по происхождению вариантами ДВС-синдрома (септическим, травматическим, акушерским) в процессе их формирования и развития отмечается ряд принципиальных закономерностей:

■ наступление фазы гиперкоагуляции;

■ срыв и прогрессирующее истощение основных противосвертывающих факторов (антитромбина III, протеина C).

Итак, ДВС синдром развивается при многих заболеваниях и практически при всех терминальных состояниях в результате появления в кровотоке тканевого тромбопластина. После активации коагуляции и начала системной коагуляции тромбина и плазмина, патофизиологические механизмы ДВС при различных патологических состояниях идут одинаково. Незначительным исключением может быть вариант ДВС при эмболии околоплодными водами.

На рисунке представлены механизмы, посредством которых широкий спектр патофизиологических моментов, наблюдающихся в акушерстве и гинекологии, обобщает понимание основного механизма ДВС. Есть множество заболеваний, ассоциированных с эндотелиальными повреждениями, циркуляцией комплексов антиген-антитело, эндотоксемией, повреждением тканей, дефектом тромбоцитов и повреждением эритроцитов. При наличии хотя бы одного из них запускается тот или иной патофизиологический механизм, приводящий к систематической циркуляции плазмина и тромбина, при наличии которых запускается ДВС. Пути активации и инициации свертывания могут быть различными.

В настоящее время ДВС-синдром рассматривается как часть патогенеза синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), при котором имеет место неконтролируемое высвобождение противовоспалительных цитокинов, запускающих генерализованную активацию свертывающей системы. ДВС-синдром, соответственно, является ключевым фактором, обуславливающим развитие полиорганной недостаточности и летального исхода при ССВО. На рисунке схематически изображены

механизмы патогенеза полиорганной недостаточности после травматического воздействия.

Прогрессирование ДВС-синдрома

Пусковые факторы ДВС-синдрома можно разделить на три группы:

- факторы, запускающие внешний каскад свертывания крови;
- факторы, запускающие внутренний механизм;
- факторы, одинаково влияющие на два пути свертывания крови.

Новейшие открытия в гематологии и патофизиологии свидетельствуют о комбинированном действии всех пусковых факторов.

Классификация ДВС-синдрома

ДВС может быть упрощенно классифицирован по трем основным характеристиками: продолжительностью процесса, его распространенностью и клинической манифестацией. Этот упрощенный подход позволяет вникнуть в многочисленные и разнообразные варианты манифестации ДВС.

Таблица 33.2. Три основные характеристики ДВС с клиническими примерами

Характеристика	Пример
Временная характеристика	
Острый	Менингококцемия
Хронический	Синдром мертвого плода
Распространенность процесса	
Локализованный	Аневризма брюшной аорты
Системный	Острая промиелоцитарная лейкемия
Манифестация	
Геморрагическая	Отслойка плаценты
Тромботическая	Синдром Труссо

По **продолжительности** ДВС можно разделить на *острый* и *хронический*. Классические примеры заболеваний, для которых характерно развитие *острого ДВС*, - большинство септических состояний, ДВС при *массивном травматиче-*

ском повреждении. *Хронический ДВС* возникает при синдроме мертвого плода, больших аневризмах брюшной аорты, синдроме Труссо.

Если учитывать такую характеристику, как **распространенность** процесса, то к *локализованным формам ДВС* относят аневризму брюшной аорты, эмпиему или некроз желчного пузыря, акушерские осложнения: предлежание или отслойка плаценты. *Системные проявления* характерны для лейкоemий, лимфом, карциноматоза, сепсиса, **инфаркта миокарда**, ожогов.

Третья характеристика ДВС - клиническая **манифестация**, которая включает геморрагические, тромботические или тромбогеморрагические проявления. Примером *тромботической манифестации ДВС* является синдром Труссо, *геморрагической* - отслойка плаценты и гемолитическая трансфузионная реакция.

Варианты течения ДВС-синдрома

- У 10-15% больных клинические признаки ДВС-синдрома могут отсутствовать.

Это так называемые **латентные варианты течения ДВС-синдрома**. Диагностика осуществляется исключительно на основании специальных методов исследования.

- Для **подострой формы ДВС-синдрома** характерно более благоприятное течение. На первый план вступают *признаки кровоточивости*, которые варьируют от умеренно выраженных до минимальных. Мозаичность симптомов свидетельствует о поражении органов и систем. Такое состояние может продолжаться достаточно долго - дни, недели, однако присоединение какого-либо экзогенного стимула переводит синдром из подострой в **3) острую генерализованную форму**.

Особенности клинической картины хронического ДВС-синдрома

- **Клинические нарушения**, обусловленные диссеминированным внутрисосудистым свертыванием **при хроническом течении синдрома** (нефропатия беременных, беременность у лиц с ревматическими пороками сердца и нарушением кровообращения и т.д.) **могут оказаться нераспознанными** ввиду огромной приспособляемости организма человека и большим функциональным резервом жизненно важных органов.

- При хронической форме синдрома ДВС на первое место выступают **нарушения функции отдельных органов**. Клинически идентифицировать хронические формы синдрома без специальных исследований системы гемостаза очень трудно.

- При наличии у больного ряда состояний, которые могут сопровождаться ДВС синдромом, *диагноз может поставлен клинически*. При этом, чем выраженнее и разнообразнее проявления, тем с большей уверенностью можно говорить о развитии ДВС-синдрома.

Необходимо также учитывать так называемые **скрытые формы ДВС-синдрома**, более характерные для хронического его течения и наблюдаемы в 10% случаев.

Фазность течения ДВС-синдрома

Любая форма ДВС-синдрома имеет *фазное течение*. Отличие их друг от друга состоит в преобладании той или иной фазы.

Особенности первой фазы ДВС-синдрома (компенсированная активация гемостатической системы)

- Не обнаруживаются клинических симптомов и признаков потребления компонентов системы гемостаза.
- АЧТВ, ТВ, количество тромбоцитов в пределах нормы.
- Уровни маркеров активации и энзим-ингибиторных комплексов повышаются (F1+2, ТАТ).
- Отмечается незначительное снижение уровней АТ III.
- Тесты демонстрируют активацию коагуляции.

Особенности второй фазы ДВС (фаза декомпенсированной активации системы гемостаза)

- Вторая фаза соответствует подострой форме клинического течения ДВС-синдрома.
- Главные признаки: начальные проявления коагулопатии и тромбоцитопатии потребления.
- В акушерстве эта фаза ДВС может встречаться при гестозах тяжелой степени, неразвивающейся беременности, сепсисе и септическом шоке.
- Характерна нестабильность гемостаза и возможность спровоцировать геморрагические осложнения, к примеру, хирургическим вмешательством без соответствующей подготовки системы гемостаза.
- Характерны кровотечения из раневых поверхностей и мест пункций вен, а также снижение функций органов (почек, легких, печени).
- Отмечается постоянное снижение количества тромбоцитов и факторов коагуляции, постоянное повышение маркеров активации гемостаза и тромбофилии, в том числе и энзим-ингибиторных комплексов.
- Пролонгируется АЧТВ и ПВ.
- Тромбиновое время в пределах нормы.
- Концентрация АТ III постоянно снижается.

- Отмечается повышение уровней F1+2, ТАТ, ПДФ, D-димера, РКМФ.

Особенности развернутого ДВС-синдрома

- Развернутый ДВС-синдром соответствует острой форме ДВС-синдрома
- Характерна глубокая декомпенсация (срыв) системы гемостаза, сопровождающаяся массивными множественными геморрагиями разной локализации наравне с мультиорганной недостаточностью.
- В акушерстве эта фаза возможна при переходе II фазы ДВС в III при гестозе, осложнившимся преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, септическом шоке.
- Самостоятельное развитие острой фазы ДВС возможно в результате эмболии околоплодными водами, при отслойке предлежащей плаценты и шоках разной этиологии, сопровождающихся выраженной активацией системы гемостаза без предшествующих I и II фаз ДВС.
- Выявляется экспрессия потребления гемостатических компонентов.
- Значительно пролонгируется ПВ, ТВ и АЧТВ.
- Возможно полное несвертывание исследуемой крови.
- Количество тромбоцитов уменьшается до 40% от исходного уровня.
- Уровни фибриногена, АТ III, факторов коагуляции снижаются до 50% от исходных показателей.
- Отмечается резко выраженное повышение F1+2, ТАТ, ПДФ, РКМФ и D-димера.

Острое локализованное внутрисосудистое свертывание

- Термин ОЛВС используется для обозначения *внутрисосудистого свертывания в сосудах отдельных органов и не выходящего за пределы микроциркуляторного русла этого органа*. Это существенная разница в биологических и клинических явлениях по сравнению с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием.
- ОЛВС определяется только при патологоанатомических исследованиях.
- Ишемические нарушения обнаруживаются только в одном органе.
- У пациентов может развиваться геморрагический диатез как проявление коагулопатии потребления, но не бывает шока, проявлений острой почечной недостаточности, судорог, комы.
- Отсутствуют явления капиллярного тромбоза легких, ЖКТ, почек, мозга, печени.

- ОЛВС развивается чаще при синдроме острого отторжения почечного трансплантата, синдроме задержки мертвого плода. ОЛВС развивается соответственно в гемангиоме, почке и плаценте.
- Лабораторные данные: тромбоцитопения, повышенный уровень ПДФ и D-димера, гипофибриногенемия.

Хроническое локализованное внутрисосудистое свертывание

- ХЛВС - *длительное внутрисосудистое свертывание в пределах одного органа и участка микроциркуляторного русла, возникающее спонтанно или ятрогенно.*
- Лабораторные изменения показателей свертывающей системы крови такие же как и при хроническом ДВС-синдроме.
- ХЛВС развивается при гломерулонефрите, хроническом отторжении пересаженной почки, при нормально протекающей беременности.
- Отмечено развитие ХЛВС в плаценте.
- Депозиция фибриновых сгустков отмечается в материнской части сосудистого русла плаценты. Такое расположение фибриновых сгустков называют фибриновым слоем Nitabuch. Незначительные отложения обнаруживаются и в подсинцитиальном слое ворсин и в их глии. По мере увеличения плаценты, числа ворсин, увеличивается и площадь внутрисосудистого свертывания. Это подтверждается тем фактом, что *при нормальной беременности прогрессивно увеличивается содержание растворимого фибрина, ПДФ, также прогрессивно увеличивается индекс адгезивности тромбоцитов.*

В последнее время подчеркивается особая важность баланса между *интенсивностью свертывания крови* и *активностью фибринолиза* при ДВС-синдроме: первый механизм может обуславливать возникновение *ишемических и тромботических явлений*, а второй - вести к *манифестации геморрагического синдрома*. Соотношение коагуляции и фибринолиза, его изменения в ту или иную сторону во многом зависят от сложных взаимодействий активаторов, субстратных факторов и их ингибиторов в процессе внутрисосудистого свертывания и фибринолиза. Участие практически всех плазменных ферментных систем в развитии ДВС-синдрома дало основание говорить о **«плазменном взрыве»**.

Особенности клинических проявлений ДВС-синдрома

- Связаны с ишемическими (тромботическими) и геморрагическими повреждениями органов и тканей, имеющих хорошо развитую микроциркуляторную сеть (легкие, почки, надпочечники, желудочно-кишечный тракт, печень, селезенка, кожа, слизистые оболочки).
- Характеризуются их дисфункцией и кровоточивостью различной степени.

- Имеет место закономерное наложение симптомов основного заболевания, которое является причиной развития ДВС-синдрома.
- Наиболее часто поражаются легкие и/или почки с развитием острой сердечно-легочной недостаточности (одышка, цианоз, признаки ателектазов и инфарктов, застойных явлений в легких) и острой почечной недостаточности.
- Характерно сочетание дисфункции двух и более органов, например печени и почек, легких и почек, надпочечников, кожи и ЖКТ.
- Клиническая картина по набору проявлений и степени выраженности может значительно варьировать - от полисимптомных, клинически манифестирующих, до субклинических, малосимптомных и бессимптомных форм.
- Клиническая картина характеризуется сочетанием большинства признаков ДВС: кровоточивости, дисфункций жизненно важных органов, явлений коллапса и шока, тромбозов, микроваскулярных тромбозов с развитием инфарктов органов и тканей, в том числе кожи.

Основные задачи клинико-лабораторной диагностики ДВС-синдрома

- Прогнозирование возможных срывов адаптивных механизмов системы гемостаза.
- Прогнозирование осложнений, связанных с развитием и прогрессированием ДВС.

Преморбидный фон для развития патологической активации тромбогенеза

- Доклинические нарушения адаптивных механизмов системы гемостаза во время беременности.
- Скрытые врожденные дефекты тромбофилической направленности.

Острые формы ДВС-синдрома чаще всего развиваются в результате массивной активации системы гемостаза и декомпенсации защитных механизмов противосвертывающей системы при таких осложнениях, как эмболия околоплодными водами, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, в результате септического шока или шоках другой этиологии.

Хронические формы ДВС-синдрома, не имея специфической симптоматики при достаточно продолжительном прогрессировании нарушений микроциркуляции в организме беременной, могут явиться причиной селективного поражения отдельных органов и систем, что проявляется соответствующими нарушениями функции внутренних органов, центральной нервной системы, фетоплацентарного комплекса, а также признаками микро- и макротромбоза.

Острые и подострые формы ДВС-синдрома могут переходить в хронические после купирования коагулопатий потребления, при которых риск повторного прогрессирования ДВС-синдрома сохраняется.

На развитие ДВС-синдрома существенное влияние оказывают фоновые заболевания. Геморрагические диатезы, в основе которых лежат патология сосудистой стенки, нарушения различных звеньев системы гемостаза (дефекты тромбоцитарного звена - тромбоцитопении, тромбоцитопатии, дефекты прокоагулянтов - коагулопатии, нарушение фибринолиза, а также тромбофилические состояния) нередко встречаются в клинической практике, однако им часто не придают особого значения. Тем не менее, роль этих состояний в развитии кровотечений, васкулитов и тромбозов мелких сосудов, а также в качестве predisposing фактора для возникновения ДВС-синдрома велика.

Так, при врожденной геморрагической телеангиэктазии (болезнь Рандю-Ослера-Уэбера), которая часто ассоциирована с другими нарушениями системы гемостаза (дисфункция тромбоцитов, дефекты фибринолиза), в 50% случаев развивается ДВС-синдром, что часто бывает недооцененным. ДВС при врожденной геморрагической телеангиэктазии может протекать в fulminantной форме с выраженным геморрагическим компонентом.

Следует подчеркнуть, что клиницисты обязательно должны иметь представление и о приобретенных геморрагических диатезах, обусловленных иммунными поражениями сосудистой стенки и тромбоцитов, токсико-инфекционными поражениями кровеносных сосудов, заболеваниями печени, воздействием лекарственных средств и др. У пациентов с легким и спонтанным образованием кровоподтеков, петехиями, пурпурой, особенно возникающими в связи с воздействием каких-либо факторов (медикаменты, инфекции и т.д.) следует заподозрить приобретенные васкулопатии, на фоне которых часто развивается ДВС. Так, при злокачественной парапротеинемии развитие пусковым механизмом ДВС-синдрома является повреждение сосудов парапротеиновыми комплексами.

Особенности дифференциальной диагностики причин массивных кровотечений у больных с врожденными формами геморрагических диатезов

- Лежащие в основе склонности этих больных к кровотечениям *дефекты системы гемостаза врожденного характера не исключают развития и прогрессирования ДВС-синдрома при основных формах акушерских осложнений*, таких как гестоз тяжелой формы, ПОНРП, эмболия околоплодными водами.
- Дефект гемостаза геморрагической направленности может дезориентировать врачей в оценке причин декомпенсации гемостатических свойств крови.

- При ДВС на смену дифференцированному, как правило, одному, нарушению, приходят тождественные нарушения, развивающиеся вследствие коагулопатии потребления.
- Стандартная, ранее эффективная, заместительная терапия препаратами плазмы становится бесполезной и в итоге приводит к еще большей декомпенсации гемостатических свойств крови из-за продолжающегося прогрессирования коагулопатии потребления и кровопотере.
- Необходима своевременная диагностика ДВС-синдрома у беременных, рожениц и родильниц, страдающих геморрагическими заболеваниями.
- Необходимость дифференцировать врожденный дефект системы гемостаза и приобретенные множественные нарушения в отдельных звеньях гемостаза при ДВС-синдроме возникают чаще всего уже при начавшемся кровотечении.
- Коагулопатические тенденции не позволяют применять такие тесты обнаружения мономеров фибрина и ПДФ как этаноловый, протамина сульфатный и фенантролиновый из-за низкого содержания фибриногена (то есть из-за вероятности ложноотрицательных результатов тестов).
- Более информативными могут явиться **тесты определения ПДФ (тест склеивания стафилококков) и мономеров фибрина**, основанных на иммунологических реакциях. Проведение **пробы переноса по Raby** позволяет с высокой степенью точности определить причину гипокоагуляции.
- Более эффективными мероприятиями прогнозирования ДВС-синдрома накануне родов следует считать определение наиболее ранних маркеров тромбинемии: **фрагментов протромбина F1+2 и неактивного комплекса тромбин-анти тромбин III (ТАТ), а также D-димер ПДФ**.
- Из препаратов, способных оказывать антипротеазное действие в отношении активированных при прогрессировании ДВС-факторов свертывания крови и тромбина, в арсенале для этих больных остаются *ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс, трасилол)*, а также *гемостатические препараты (трансамча и дицинон)*.
- Даже после успешного купирования тромбинемии и коагулопатии потребления при острых и подострых формах ДВС-синдрома в послеродовом периоде может проявиться основной врожденный дефект системы гемостаза.
- У больных с геморрагическими диатезами врожденного характера наряду с мониторингом за общими оценочными параметрами свертывания крови важное место приобретает мониторинг за лабораторными изменениями с помощью *специальных тестов гемостаза (факторы свертывания крови, фактор Виллебранда, функциональная активность тромбоцитов и т.д.)*.

- Для поддержания эффективной гемостатической функции крови в послеродовом и послеоперационном периодах необходимо периодически восполнять недостающие компоненты системы гемостаза, утилизация которых у родильниц, перенесших ДВС, может быть повышенной.
- При развитии послеродовых гнойно-септических заболеваний возможно повторное прогрессирование ДВС-синдрома, требующее применения кроме препаратов свежезамороженной плазмы и гемостатиков дополнительно и больших доз ингибиторов протеаз, что диктует необходимость определения маркеров ДВС-синдрома.

Алгоритм обследования

- За основу характеристики разных форм течения ДВС-синдрома принимают исключительно лабораторные признаки реальной I фазы и скрытой гиперактивности отдельных звеньев системы гемостаза, прямые признаки тромбинемии и фибринообразования ТАТ и ПДФ.
- Важное значение имеет оценка ранних высокомолекулярных XY-фрагментов ПДФ для характеристики остроты процесса активации системы гемостаза.
- Для хронических форм ДВС-синдрома характерно преобладание низкомолекулярных фрагментов ПДФ DE, а также D-димер.
- Степень декомпенсации гемостатической функции крови необходимо оценивать для характеристики масштабов коагулопатий потребления - II-III фазы ДВС.
- При этом используют общепринятые тесты оценки суммарной активности факторов свертывания крови АВР, АЧТВ, ПИ, тесты оценки функциональной активности тромбоцитов на агрегометре.
- В случае выраженных коагулопатических нарушений используются тесты двойной тромбоэластографии плазмы, содержащей тромбоциты и бестромбоцитарной плазмы, позволяющие оценить коагулянтную активность тромбоцитов при тромбоцитопении потребления.
- Пробы переноса на тромбоэластографе кроме дифференциальной оценки масштабов скрытой (потенциальной) гиперактивности системы гемостаза при острых формах ДВС-синдрома позволяют с высокой степенью достоверности обнаружить гепаринемия как причину гипокоагуляции и возможных геморрагических проявлений.

Термин **«коагулопатия потребления»** используется для описания *кровотечения, которое может возникнуть в процессе ДВС как результат потребления тромбоцитов, факторов коагуляции, ингибиторов*. Коагулопатия потребления не

всегда присутствует у пациентов с ДВС, так как формирование микросгустков может происходить и без коагулопатии потребления.

Поскольку при ДВС происходит и *активация фибринолиза*, то это усугубляет геморрагическую тенденцию. Активация фибринолиза (за исключением некоторых случаев) является вторичной по отношению к внутрисосудистому свертыванию.

Так как механизм первичного фибринолиза, ведущего к геморрагическому диатезу, отличается от вторичного фибринолиза, осложняющего внутрисосудистое свертывание, **первичный фибринолиз следует исключать при диагностике ДВС**. Дegradацию фибриногена под действием энзимов, таких как эластаза, также нельзя относить к ДВС, так как эластаза не вызывает активацию коагуляции, хотя при этом могут возникнуть проявления в виде геморрагического диатеза.

Признаки коагулопатии расщедования (дифференциальный диагноз с коагулопатией потребления)

- При продолжающемся кровотечении и неэффективности хирургического гемостаза в крови практически не обнаруживается ПДФ или могут быть обнаружены низкомолекулярные D- и E-фрагменты ПДФ в умеренном количестве, нехарактерном для острых и подострых форм ДВС-синдрома.
- Наличие признаков временного стабилизирующего эффекта от восполнения кровопотери и заместительной терапии препаратами свежесамороженной плазмы.
- Продолжающееся кровотечение, не являясь коагулопатическим, может повторно декомпенсировать свертывание крови пока не установлена и не ликвидирована причина кровопотери. В этих условиях очень часто повторный осмотр шейки матки и лигирование поврежденного сосуда или ушивание разрывов мягких тканей оказывает положительный эффект, предотвращая кровотечение и повторное развитие коагулопатии расщедования.
- После восстановления хирургического гемостаза признаки тромбинемии и фибринообразования крови отсутствуют, отмечается стойкая нормализация показателей коагуляционного гемостаза, исключая вероятность прогрессирования ДВС-синдрома.
- В случаях сочетания острых или подострых форм ДВС-синдрома с наследственными дефектами гемостаза до проведения заместительной терапии и купирования тромбинемии с помощью поливалентных ингибиторов протеаз в крови отмечается множественный дефицит факторов свертывания крови, признаки тромбоцитопатии и тромбоцитопении, высокое содержание ранних высокомолекулярных ПДФ.
- Беременность по мере прогрессирования приводит к компенсации имевшегося ранее врожденного дефекта гемостаза за счет адаптивных изменений, направленных

на увеличение потенциала свертывания крови. В послеродовом периоде эти изменения могут подвергаться обратному развитию, что нередко приводит к неадекватной реакции даже на небольшую по объему кровопотерю, или геморрагии могут развиваться в связи с неполноценностью репаративных процессов в области раны и плацентарной площадки.

Осложнения недостаточной диагностики нарушений свертывания при ДВС-синдроме и связанной с этим неэффективной тактикой гемотрансфузии и заместительной терапии дефекта системы гемостаза:

■ посттрансфузионные осложнения с нарушением микроциркуляции жизненноважных органов, острой недостаточности функции этих органов;

■ ингибиторные формы вторичных геморрагических осложнений, в основе которых лежит появление в крови ***аутоантител к факторам свертывания крови.***

Непосредственной причиной рецидива кровотечений при появлении в крови аутоантител к факторам свертывания крови и ингибиторной формы коагулопатии не является ДВС-синдром, что необходимо учитывать при купировании коагулопатии у больных с аутоиммунными заболеваниями, коллагенозами и посттрансфузионным шоком, резистентным к заместительной терапии. *Принцип определения ингибиторов факторов свертывания и аутоантител основан на сравнительной оценке активности соответствующего фактора свертывания в смеси исследуемой плазмы и нормальной донорской плазме после предварительной инкубации в равнозначных условиях.*

Выявление ингибиторных форм имеет важное значение для исключения ДВС-синдрома как причины рецидива геморрагии и дополнения терапии глюкокортикоидами.

Клиническое значение исследований тромбоцитарного звена гемостаза для диагностики ДВС-синдрома

Наиболее широкий выбор диагностических возможностей представляют задачи исследования гемостаза при хронических формах ДВС-синдрома, прогнозирования тромбофилии и нарушениях циркуляторной адаптации системы гемостаза у беременных с осложнениями беременности и экстрагенитальными заболеваниями.

Оптимальным представляется *условное разделение характеристик тромбоцитарного, плазменного звеньев, звена ингибиторов свертывания крови и фибринолиза, а также общих оценочных проб свертывания, фибринолиза и скрытых дефектов системы гемостаза тромбофилической направленности.*

Цели и задачи исследования тромбоцитарного звена системы гемостаза

- Выявление гиперактивности тромбоцитов в диагностике тромбофилического состояния и синдрома ДВС, протекающего в хронической форме (I фаза) с активацией тромбоцитарного звена системы гемостаза.
- Дифференциальная диагностика при геморрагическом диатезе, причиной которого может быть наследственная или приобретенная тромбоцитопатия вследствие развития подострых и острых форм ДВС-синдрома.
- Контроль антиагрегантной терапии как компонента противотромботической терапии при ДВС-синдроме.

Особенности патогенеза и течения ДВС-синдрома при различных патологических состояниях в акушерской практике

- В акушерстве ДВС является важным звеном патогенеза многих патологических состояний и экстрагенитальных заболеваний, сопутствующих беременности. Во многом это связано с тем, что *беременность, роды и осложнения послеродового периода создают предпосылки активации системы гемостаза и преморбидный фон тромбогеморрагических осложнений.*
- Даже неосложненное течение гестационного процесса сопровождается *увеличением коагуляционного потенциала крови* вследствие развития фетоплацентарного комплекса, гормональных, гемодинамических и гиперволемических изменений.
- Отличительной особенностью физиологического течения гестационного процесса является то, что *гиперкоагуляция не сопровождается патологическим внутрисосудистым свертыванием крови и тромбообразованием с нарушением микроциркуляции и коагулопатией потребления.*
- Адаптивные изменения системы гемостаза создают определенную готовность к реализации соответствующих этапов внутрисосудистого свертывания крови.
- Представления о пусковых факторах тромбогенеза основаны на вторичной роли изменений гемостатического потенциала крови и ингибиторов свертывания по отношению к осложнениям гестационного процесса, патологии фетоплацентарного комплекса и наличия экстрагенитальных заболеваний в период беременности.
- Патологическое свертывание крови может приводить к усугублению течения основного заболевания и беременности, развитию тяжелых форм акушерских осложнений тромбогеморрагического характера.
- Если помимо *традиционных триггеров ДВС* в акушерстве (попадание в кровоток тканевого тромбопластина, околоплодных вод, продуктов распада тканей, повреждение эндотелия в результате циркуляции иммунных комплексов, бактериальных и вирусных инфекций и пр.) имеет место *генетически обусловленная тромбофилия или приобретенная (АФС)*, прогноз намного ухудшается, а риск

реализации нарушений гемостаза в виде тромбгеморрагических осложнений близок к 100%.

- В акушерстве представлены почти все основные нарушения свертывания крови, характерные для той или иной формы ДВС-синдрома.

- Наиболее распространенными являются **хронические формы ДВС-синдрома**, которые развиваются при гестозах, эндометрите, мастите, плацентарной недостаточности.

- **Подострые формы ДВС-синдрома** чаще имеют место при сепсисе, преэклампсии, длительной задержке мертвого плода в матке, при декомпенсированных пороках сердца и других экстрагенитальных заболеваниях.

- **Острые формы ДВС** чаще развиваются в результате эмболии околоплодными водами, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, септического шока и шока любой другой этиологии, а также посттрансфузионных осложнений.

Гестационные изменения в системе гемостаза при неосложненном и осложненном течении беременности

Изучение физиологических адаптивных изменений в отдельных звеньях системы гемостаза очень важно для понимания некоторых патологических тенденций, составляющих *преморбидный фон заболеваний*, протекающих с нарушениями свертывания крови. Большинство исследований адаптивных процессов в системе гемостаза свидетельствуют об **обратимости** обнаруженных изменений в плазменном, тромбоцитарном звеньях гемостаза, антитромбиновой и фибринолитической активности крови. Физиологический характер гестационных изменений гемостаза обеспечивается, если беременность протекает без осложнений.

Развивающиеся в большинстве случаев **гиперкоагуляционные тенденции** могут реализоваться следующими состояниями:

- тромбофилией;
- нарушениями микроциркуляции;
- тромбгеморрагическими осложнениями.

В исследованиях нарушений гестационной адаптации гемостаза были отмечены:

- **недостаточность синтеза компонентов свертывания крови;**
- **неадекватный гемостатическому уровню синтез дефицитного фактора свертывания** у беременных с наследственными геморрагическими диатезами;

■ **коагулопатия потребления** различной степени выраженности при ДВС-синдроме (II и III фазах ДВС-синдрома);

■ **декомпенсация антитромбинового и фибринолитического потенциалов** при тромбофилии (особенно наследственного генеза);

■ **коагулопатия расщедования** при массивных, длительных кровопотерях, не связанных с коагулопатией потребления и ДВС-синдромом (наследственные дефекты гемостаза, дефекты хирургического гемостаза, родовой травматизм);

■ **селективные приобретенные нарушения в отдельных звеньях системы гемостаза накануне родоразрешения:**

■ тромбоцитопатии при наследственных (болезнь Виллебранда) заболеваниях;

■ приобретенные ятрогенные тромбоцитопатии;

■ тромбоцитопатии при длительном применении антикоагулянтов;

■ тромбоцитопатии при резистентности системы гемостаза к действию антикоагулянтов;

■ **хронические формы ДВС-синдрома** (особенно длительно протекающие или имеющие рецидивирующий характер тромбофилии, как при АФС и наследственной тромбофилии).

Гестационная адаптация системы гемостаза

• Гестационные изменения в системе гемостаза являются уникальной особенностью организма.

• Они поддерживаются существованием фетоплацентарного комплекса и после завершения беременности подвергаются обратному развитию.

• Именно обратимость отмеченных изменений отличает их от изменений патологического характера.

• Знание адаптивных изменений системы гемостаза при физиологическом течении беременности, родов и послеродового периода позволяет *проводить более точную диагностику нарушений свертывания крови в акушерстве: в первую очередь, дифференцировать* **физиологическую**

гиперкоагуляцию и патологическую активацию гемостаза или отличать **недостаточные адаптивные изменения в системе гемостаза** от **коагулопатии потребления, обусловленной ДВС.**

- В результате этого становится возможным прогнозирование целого ряда осложнений у беременных, рожениц и родильниц, связанных с нарушениями свертывания крови, и целенаправленная коррекция дефектов гемостаза.

Нарушения физиологических адаптивных механизмов гемостаза - **преморбидный фон развития тромбогеморрагических осложнений.**

Беременность всегда протекает с явлениями гиперкоагуляции, причем в III триместре, и особенно перед родами, наблюдается выраженное преобладание процессов свертывания крови над процессами фибринолиза.

Дифференциальная диагностика высокого потенциала свертывания крови (гиперкоагуляция) и активации гемостаза (внутрисосудистое свертывание, компенсированная фаза I ДВС-синдрома) в условиях тромбинемии

- Взаимодействие основных прокоагулянтов при неосложненной беременности и в родах, несмотря на повышенную активность, не проявляется патологической активацией гемостаза.
- В крови здоровых беременных *не должны присутствовать* такие маркеры тромбинемии, как **момеры и продукты деградации фибрина (ПдФ), фибринопептид А, β -тромбоглобулин, 5'-нуклеотидаза, аутоантитела к факторам IIa, Ха, D-димер фибрина** и др.
- Маркеры ранних стадий **активации тромбоцитов (PF4), тромбогенеза (F1+2) и тромбинемии (ТАТ)** могут периодически появляться в незначительном количестве, как правило, они не являются актуальными исследования для практического использования.

Нарушения агрегационных свойств тромбоцитов являются ведущим фактором в генезе нарушений микроциркуляции во время беременности и родов. Адгезия и агрегация тромбоцитов в микрососудах, в том числе и в сосудах плаценты, сбалансирована взаимодействием тромбоксан-генерирующей функции тромбоцитов и простациклин-генерирующей функции эндотелия сосудистой стенки. *При патологическом течении беременности и нарушении гемостаза имеет место превалирование тромбоксан-генерирующей функции тромбоцитов, с чем и связаны увеличение агрегации тромбоцитов и нарушение микроциркуляции.*

Нарушения гестационной адаптации системы гемостаза и ДВС-синдром

При нарушении гестационной адаптации системы гемостаза имеют место, по крайней мере, два основных механизма нарушения компенсации гемостатической функции крови:

- недостаточное или отсутствие увеличения суммарного потенциала свертывания крови к моменту родов;

- срыв компенсации гемостаза по типу ДВС синдрома в условиях высокого гемостатического потенциала и подавления естественных антикоагулянтов крови.

Отсутствие адаптации гемостаза может быть обусловлено *скрытыми дефектами системы гемостаза (тромбоцитопениями или дефектами факторов свертывания крови)* вследствие врожденных и наследственно обусловленных заболеваний.

Учитывая последние достижения по изучению генетических форм тромбофилии, которые, как правило, характеризуются повреждением естественных противосвертывающих механизмов (мутация фактора V Leiden, дефицит АТ III, дефицит протеина С, мутация протромбина и пр.), можно сделать вывод о высокой вероятности развития ДВС в данных случаях на фоне тех или иных имеющихся нарушений адаптивных механизмов при беременности.

Действительно, тромбофилическая направленность изменений свертывания крови при врожденных и приобретенных нарушениях системы гемостаза лежит в основе большинства осложнений, приводящих к потере беременности и развитию гестозов. **Так, развитие** гестоза, при котором имеет место возникновение хронических форм ДВС-синдрома, в 75 процентах случаев происходит на фоне тромбофилии, особенно генетически детерминированной, а также на фоне приобретенных дефектов гемостаза (АФС). При преждевременной отслойке плаценты, сопровождающейся, как правило, острым ДВС, наличие генетических дефектов гемостаза отмечается в 80-90 процентах случаев. Таким образом, если помимо *традиционных триггеров ДВС* в акушерстве (попадание в кровоток тканевого тромбопластина, околоплодных вод, продуктов распада тканей, повреждение эндотелия в результате циркуляции иммунных комплексов, бактериальных и вирусных инфекций и пр.) имеет место *генетически обусловленная или приобретенная (АФС) тромбофилия*, прогноз намного ухудшается, риск реализации нарушений гемостаза в виде тромбгеморрагических осложнений близок к 100%.

Особенности нарушений гестационной адаптации

1. Причины, вызывающие нарушения в системе гемостаза:

- акушерские осложнения, связанные с развитием гестоза, плацентарной недостаточности;

- экстрагенитальные заболевания;

- генетические факторы, в том числе скрытые дефекты гемостаза тромбофилической направленности.

- Длительное течение ДВС-синдрома может провоцировать декомпенсацию гемостатических свойств крови - коагулопатию потребления (II фазу ДВС), что накануне родов представляет высокий риск геморрагических осложнений.
- Гестационная адаптация системы гемостаза может развиваться **с увеличением потенциала свертывания, но без активации внутрисосудистого фибринообразования. Это принципиальное отличие от ДВС-синдрома.**
- Реализовать высокий коагуляционный потенциал может действие дополнительных причин. Во время беременности патология плаценты является наиболее вероятным пусковым фактором прогрессирования тромбофилии и ДВС-синдрома.
- В зависимости от масштабов соотношения синтеза и потребления компонентов свертывания крови могут иметь место **коагулопатия разной степени выраженности или суперкомпенсированная форма течения ДВС-синдрома.**
- Разная степень выраженности адаптивных изменений в системе гемостаза накануне родоразрешения играет важную роль в прогнозировании геморрагических осложнений. Так, недостаточный уровень развития гестационной адаптивных изменений в системе гемостаза накануне родов может сопровождаться повышенной кровопотерей у 15% родильниц.
- Декомпенсация гемостатического потенциала накануне родов или в родах во всех случаях осложняется массивным кровотечением коагулопатической природы.

Варианты нарушений гестационной адаптации систем гемостаза

Признаками нарушения гестационной адаптации в разные сроки беременности могут явиться следующие варианты тромбофилической и коагулопатической направленности.

• Тромбофилические варианты:

- **несвоевременная** (несоответствующая сроку беременности) **гиперкоагуляция и гиперактивность тромбоцитов без признаков тромбинемии (FM РКМФ);**
- **селективная гиперкоагуляция или гиперактивность тромбоцитов в сочетании с ранними признаками тромбинообразования** (F1+2; TAT; FM; РКМФ), **фибринемии** (ПДФ, D-димер) - **соответствуют I фазе ДВС-синдрома** (хронические компенсированные формы ДВС-синдрома);

■ **изокоагуляция** (нормокоагуляция), **сочетающаяся с признаками тромбинемии** (FM; РКМФ) и **фибринемии** (ПДФ, D-димер) - **хроническая форма ДВС-синдрома** (относительно компенсированная);

■ **гиперкоагуляция или изокоагуляция у пациентов с АФС или скрытыми генетическими дефектами тромбофилической направленности.**

• **Коагулопатические варианты:**

■ **отсутствие гестационных адаптивных изменений к моменту родоразрешения** (при своевременных родах риск кровотечения у 15%);

■ **отсутствие или недостаточная гестационная адаптация системы гемостаза при преждевременных родах** (у 75% рожениц гестационная адаптация недостаточно выражена);

■ **декомпенсация адаптивных изменений гемостаза накануне родов** (гестоз) или **в родах** (ПОНРП, эмболия околоплодными водами) - II-III фазы ДВС-синдрома (подострая и острая формы ДВС);

■ **недостаточная гестационная адаптация** отдельных звеньев системы гемостаза и дополнительных компенсаторных изменений других компонентов системы гемостаза **у больных с наследственными формами геморрагических диатезов;**

■ **недостаточная гестационная адаптация при скрытых дефектах гемостаза, незавершенная к моменту родоразрешения;**

■ **хронические и подострые формы, нарушающие гестационную адаптацию** системы гемостаза (гестоз легкой и средней тяжести, тяжелые формы гестоза, длительно протекающий гестоз, резистентный к терапии);

■ **наличие экстрагенитальных, в том числе системных заболеваний, нарушающих гестационную адаптацию системы гемостаза** (болезни печени, почек, соединительной ткани, СКВ, хронические воспалительные заболевания, хроническая воспалительная реакция).

Необходимыми условиями для критического анализа клинических данных, позволяющих отнести пациентку к группе высокого риска геморрагических и тромботических осложнений, могут стать:

■ **анамнестические сведения о геморрагических проявлениях, характере течения данной беременности;**

■ **использование функциональных методов исследования (УЗИ):**

■ при наследственных дефектах системы гемостаза недостаточная выраженность адаптивных изменений даже в одном звене гемостаза может вызвать декомпенсацию функции плаценты;

■ возможно обнаружение признаков незрелой плаценты, либо признаков ее старения.

Клинически неудовлетворительная гестационная адаптация приводит к ВЗРП, острой гипоксии плода, что так же является поводом для специального гемостазиологического обследования.

Прогнозирование риска нарушений гестационной адаптации систем гемостаза необходимо соотносить с возможным влиянием на эти процессы осложнений беременности, при которых развиваются не только **острые и подострые формы ДВС-синдрома (II-III фазы ДВС)**, но и **хронические формы ДВС (I фаза ДВС)** и **локальные компенсированные формы тромбофилии**. К таким состояниям относятся осложнения беременности, связанные с АФС-синдромом, хронической воспалительной реакцией, наследственные формы тромбофилии и, особенно, сочетанные формы.

*Необходимо обследование и ведение беременных со скрытыми тромбофилиями, обусловленными **мутациями протромбина FV Leiden, G20210A, MTHFR C677T, полиморфизмом PAI-1, полиморфизмом фибриногена и тромбоцитарных рецепторов Gplа, Gpllla** и других, в том числе мультигенных форм тромбофилии следует проводить в специализированном стационаре, способном обеспечить как диагностические, так и лечебные мероприятия.*

Развитие тромбофилии при приобретенных дефектах гемостаза (АФС)

- Интересными аспектами изучения процессов гестационной адаптации системы гемостаза являются результаты, полученные у пациенток с доказанным и сомнительным формами АФС, которые получали прегестагенное лечение. В качестве прегестационной подготовки были использованы антиагреганты курантил, пентоксифиллин, аспирин; плазмаферез, гирудотерапевтическая подготовка.
- Применение прямых антикоагулянтов в качестве прегестационной подготовки распространено в клинической практике, применяется реже из-за необходимости контроля за эффективностью и безопасностью дозы гепарина.
- Показаниями для назначения антикоагулянтов могут быть резистентность системы гемостаза к антиагрегантам, активация внутрисосудистого свертывания крови и тромботические эпизоды в анамнезе. Использование в качестве антикоагулянтов низкомолекулярного гепарина (НМГ) позволяет эффективно купировать тромбофилию и добиться стойкой ремиссии результатов ВА и АФА тестов.

- Длительность поддержания достигнутого эффекта в отношении предупреждения активации системы гемостаза и отрицательных ВА/АФА тестов различна при использовании разных методов прегестационной подготовки.
- После завершения приема антиагрегантов рецидив положительных ВА и АФА тестов возникает через непродолжительное время. Поэтому в случае возникновения беременности профилактическую терапию следует возобновлять как можно раньше. Более длительный период ремиссии наблюдается после применения НМГ, плазмафереза и гирудотерапевтической прегестационной подготовки - до 6 месяцев и более.
- У беременных, прошедших прегестационную подготовку с помощью одного из указанных методов, адаптивные изменения в системе гемостаза во многом зависят от эффективности профилактической противотромботической терапии и применения иммуносупрессивной терапии.
- После **гирудотерапевтической подготовки** у беременных с АФС не возникает состояния резистентности системы гемостаза к антиагрегантам и НМГ. Если противотромботическая терапия эффективна, гестационные адаптивные изменения не носят патологический характер, то есть не происходят ранние несоответствующие сроку увеличения агрегационного или коагуляционного потенциалов крови патологической активации внутрисосудистого тромбообразования.
- После длительного применения **антиагрегантов** в качестве медикаментозных средств прегестационной подготовки, применение тех же средств при беременности может оказаться неэффективным. При этом может иметь место ранняя чрезмерная гиперактивность системы гемостаза даже с признаками внутрисосудистого тромбообразования.
- Резистентность системы гемостаза к действию антиагрегантов существенно нарушает гестационную адаптацию гемостаза за счет прогрессирования хронической формы ДВС-синдрома и тромбофилии.
- *Оптимизация лечения пациентов с признаками резистентности системы гемостаза может существенно улучшить параметры гестационной адаптации.* Методами устранения неэффективности противотромботических препаратов являются инфузионная терапия, замена антиагрегантов или использование нескольких препаратов с антиагрегантными свойствами.
- Наиболее эффективными методами устранения резистентности системы гемостаза к антиагрегантам и профилактики резистентности к нефракционированному гепарину может быть **применение низкомолекулярного гепарина:**

- режим применения НМГ может быть постоянным, начиная с ранних сроков беременности или прерывистым, в зависимости от активности аутоиммунного процесса и купирования внутрисосудистого свертывания крови;

- у беременных контрольные исследования свертывания крови и маркеров ДВС весьма желательны;

- особенно важное место контрольные исследования занимают накануне родоразрешения.

- Вопросы оптимизации терапии беременных с АФС необходимо решать во всех случаях применения в качестве иммуносупрессивной терапии глюкокортикоидов. Длительный прием глюкокортикоидов связан с высоким риском ятрогенных осложнений у матери и плода. Среди наиболее частых осложнений следует указать *преждевременное излитие околоплодных вод, кровотечения, родовой травматизм у матери, восходящая инфекция и хориоамнионит в условиях подавления иммунитета.*

- Использование глюкокортикоидов для лечения больных с синдромом потери плода с 1982 года увеличило шансы выносить беременность, но эти схемы терапии оказались неэффективными для профилактики гестозов, преждевременных родов и гипертензии у беременных с АФС.

- **Длительное применение глюкокортикоидов** в больших дозах, наряду с влиянием на коллагеновые структуры околоплодных оболочек и мягких тканей родовых путей **может изменять гемостатические свойства тромбоцитов.** В случае преждевременных родов риск кровотечения усиливается еще и за счет незавершенности адаптивных изменений в системе гемостаза.

- Основное нарушение адаптивных изменений в системе гемостаза у беременных с АФС, получавших глюкокортикоиды - *изменение функциональной активности тромбоцитов.*

- Хроническое течение ДВС-синдрома у беременных с АФС не в полной мере купируется назначением иммуносупрессивной терапии, что может приводить к развитию начальных этапов *тромбоцитопатии потребления*, то есть необратимого нарушения агрегационной и коагуляционной активности тромбоцитов.

- Можно предположить **два основных механизма нарушения гестационной адаптации системы гемостаза у пациенток с АФС и гиперандрогенией, получавших длительное время глюкокортикоиды:**

- ятрогенная тромбоцитопатия;

- тромбоцитопатия потребления.

- В качестве профилактических мер прогрессирования тромбоцитопатии использование антиагрегантов малоэффективно и представляет определенный риск

накануне родоразрешения. *Применение противотромботических препаратов и, в частности, сочетания антиагрегантов и глюкокортикоидов в I и II триместрах беременности позволяет предупредить прогрессирование внутрисосудистого свертывания крови.*

- Длительное применение антиагрегантов у больных с АФС может приводить к развитию резистентности тромбоцитов и рецидивов активации внутрисосудистого свертывания крови.
- Прогрессирование внутрисосудистого свертывания при **резистентности тромбоцитов** к действию антиагрегантов может приводить к развитию тромбоцитопатии потребления.
- Назначение низкомолекулярных фракционированных гепаринов (НМГ) наиболее эффективно в отношении купирования процессов внутрисосудистого свертывания и предупреждения резистентности системы гемостаза к действию противотромботических препаратов.

• **Общие рекомендации по профилактике нарушений гестационной адаптации пациенток с АФС:**

- необходимость гемостазиологического контроля функции тромбоцитов и маркеров ДВС;
- отказ от длительного приема глюкокортикоидов (до 20-24 нед гестации);
- оптимизация противотромботической терапии с помощью назначения низкомолекулярного гепарина контролируемые курсы или в постоянном режиме.
- Обеспечение этапности противотромботической терапии у беременных с АФС является патогентическим методом коррекции нарастающих нарушений свертывания крови, нарушающих гестационную адаптацию системы гемостаза.
- **Тромбофилическая направленность** изменений свертывания крови при АФС лежит в основе большинства осложнений, приводящих к потере беременности и гестозов.
- Рациональное использование глюкокортикоидных препаратов и своевременная оптимизация противотромботической профилактики позволяет избежать ятрогенных осложнений, родового травматизма и связанных с этим кровотечений в послеродовом периоде.
- Длительность приема глюкокортикоидных препаратов не должна превышать сроков 20-24 нед при АФС и гиперандрогении. Исключение составляют сочетанные формы с гиперпролактинемией и гиперандрогенией и СКВ, при которых глюкокортикоиды применяются до родоразрешения.

- Причинами кровотечений при родовом травматизме являются *не только процессы нарушения коллагеногенеза за счет угнетения коллагеназы, нарушения резистентности околоплодных оболочек и соединительной ткани. В развитии кровотечений при разрывах мягких тканей родовых путей важное место занимают **нарушения гемостатической функции тромбоцитов и сосудистой стенки.***

- Возможная **незавершенность гестационной адаптации** в плазменном звене системы гемостаза при преждевременных родах в свою очередь может способствовать усилению кровоточивости при разрывах мягких тканей родовых путей. Итак, ДВС-синдром может рассматриваться как основной патогенетический механизм в развитии таких акушерских осложнений, как ПОНРП, эмболия околоплодными водами, кровотечения. Факторами, способствующими развитию ДВС-синдрома, являются фоновые нарушения в системе гемостаза. Опыт кафедры показывает, что у 59% женщин с гестозами выявляются изолированные генетические дефекты гемостаза, у 10% - сочетание АФС и генетически обусловленной тромбофилии. При преждевременной отслойке плаценты, сопровождающейся, как правило, острым ДВС, наличие генетических дефектов гемостаза отмечается в 80-90 процентах случаев.

Основываясь на том, что тромбофилическая направленность изменений свертывания крови при врожденных (мутация фактора V Leiden, дефицит АТ III, дефицит протеина С, мутация протромбина и пр.) и приобретенных (АФС) нарушениях системы гемостаза лежит в основе большинства осложнений, приводящих к потере беременности и развитию гестозов, а также учитывая опыт кафедры, наличие тромбофилий побудило нас к назначению антикоагулянтной и антиоксидантной терапии с ранних сроков беременности.

Приступая к вопросам назначения и контроля эффективности противотромботических препаратов при ДВС-синдроме, или при достаточно аргументированном клинко-гемостазиологическом прогнозе риска развития ДВС-синдрома и тромбофилии, следует быть готовым к следующему.

- К пролонгированию беременности или выбору оптимальных сроков родоразрешения (прерывания беременности), в том числе на фоне применения противотромботических препаратов (в период после применения противотромботических препаратов).

- Проводить профилактику ятрогенных осложнений и иметь соответствующие методы их диагностики (тромбоцитопатии, дифференциальной диагностики геморрагических диатезов, рецидивов тромбофилии, резистентности системы гемостаза к действию противотромботических препаратов, и др.).

- Располагать объективными методами клинической, функциональной и гемостазиологической диагностики; методами оценки эффективности применения

противотромботических препаратов в различные периоды гестации с учетом имеющихся физиологических гестационных изменений системы гемостаза.

- Планировать этапность и соответствующую патогенетическим механизмам очередность применения средств медикаментозной противотромботической терапии в разные периоды беременности с учетом гестационной адаптации системы гемостаза, включая альтернативные методы купирования тромбинемии и при ДВС-синдроме и тромбинемии и средств оптимизации противотромботического лечения.

Профилактическое применение антиагрегантов

- Основано на выявлении гиперактивности тромбоцитов даже без выраженных признаков активации тромбогенеза.
- Это соответствует профилактической роли антиагрегантов в подавлении начальных этапов внутрисосудистого свертывания крови, при которых тромбоцитарные реакции являются ведущими инициальными нарушениями.

Основные принципы профилактики и терапии гестозов

- Наиболее эффективной терапией гестозов является их *профилактика и лечение на самых ранних этапах*.
- Учитывая ведущую роль эндотелиальных нарушений в патогенезе гестозов, патогенетически оправдано *раннее использование антитромботических препаратов - антиагрегантов и антикоагулянтов*, при этом предпочтение отдается низкомолекулярным гепаринам.
- Оправдано *применение антиоксидантов* (токоферол и его аналоги, аскорбиновая кислота) *в целях профилактики и лечения **легких форм гестоза***, в особенности в условиях их дефицита.
- При гестозах средней тяжести и тяжелых гестозах применение антиоксидантов не оправдано.
- *Заместительная терапия концентратом АТ III* является успешной у беременных с гипертензией и ВЗРП. АТ III улучшает плацентарный кровоток через повышение антикоагулянтной активности в ворсинах хориона. Основной эффект заместительной терапии концентратом АТ III у беременных с гестозом и ВЗРП опосредуется через повышение уровня клеточного ТМ и высвобождение PGI₂ как в материнском, так и плацентарном кровотоке.

Учитывая одну из основополагающих теорий возникновения гестоза вследствие недостаточной инвазии трофобласта и неполноценной плацентации, **необходимо обеспечить полноценную инвазию трофобласта и плацентацию.**

Важными являются:

- своевременная коррекция гормональных нарушений;
- лечение воспалительных заболеваний до наступления беременности;
- лечение гемостазиологических нарушений до наступления беременности.

Пример 1: Назначение антикоагулянтной и/или антиагрегантной терапии у женщин с генетическими формами тромбофилии или с АФС уже в фертильном цикле улучшает прогноз во время беременности.

■ назначение низкомолекулярного гепарина - фраксипарина при легких формах гестоза уже через 10 дней устраняет признаки активации внутрисосудистого свертывания крови и улучшало маточно-плацентарный кровоток;

■ назначение низких доз аспирина (50-81 мг/день). В таких дозах аспирин эффективно ингибирует синтез тромбоцитами тромбоксана А с минимальным эффектом на синтез простагличина. Низкие дозы аспирина снижают чувствительность к ангиотензину II во время беременности.

■ НМГ-фраксипарин, применяемый у беременных с легкой и средней тяжестью гестозами, помимо антикоагулянтного, проявляет и антиагрегантные эффекты.

Пример 2: Генетически обусловленная или приобретенная гипергомоцистеинемия диктует необходимость профилактического использования антиоксидантов, фолиевой кислоты, витаминов группы В. В условиях гипергомоцистеинемии противопоказаны озонотерапия и гипербаротерапия, которые могут усиливать процессы перекисного окисления липидов и способствовать активации тромбоцитов и эндотелиальных клеток, усугубляя атерогенный и тромбофилический эффекты.

Пример 3: При установлении генетически обусловленной или приобретенной тромбофилии у женщин, имевших акушерские осложнения (гестозы, синдром потери плода, ПОНРП), раннее назначение антикоагулянтов (фраксипарин, фрагмин) позволяет практически во всех случаях избежать гестоза и пролонгировать беременность до конца III триместра.

Усовершенствованное понимание патогенеза ДВС и последствия для выработки стратегий лечения

За последние несколько лет патофизиологические механизмы развития ДВС стали более ясны и понятны.

На основе знаний патофизиологии синдрома были сформулированы потенциально улучшенные стратегии лечения, уже применяемые в экспериментальных и клинических исследованиях. Ориентированные и основанные на основных патогенетических механизмах ДВС, терапевтические стратегии направлены на ингибирование зависящего от активности тканевого фактора тромбинообразования,

восстановление физиологических антикоагулянтных механизмов, улучшение фибринолитической активности.

Успех терапии при развитии ДВС-синдрома зависит от уровня организации работы стационара и базируется на четко отработанной схеме действий персонала.

Таблица 33.3. Схема терапии ДВС

Лечение	Пример	Действие
Этиотропное лечение	Отслойка плаценты	Ликвидирует причину ДВС
Восстановление жизненных функций	Поддержание кровяного давления, коррекция кислотно-щелочного баланса	Усиливает кровоток из мест активации свертывания к печени (нейтрализует активированные прокоагулянты)
Кровезаменители	Свежезамороженная плазма и	Обеспечивает достаточ-
	трансфузия тромбоцитарной массы	ное количество прокоагулянтных субстанций для контроля гемостаза
Антитромбин III	Тяжелые заболевания печени с сопутствующим ДВС	Восполнение резко сниженного уровня антитромбина III
Гепарин	Синдром Труссо, фульминантная пурпура, аневризма брюшной аорты	Лечение и профилактика тромбозов
Антифибринолитическая терапия	Синдром Касабаха-Мерритт, рак простаты	Позволяет контролировать процесс фибринолиза, но только после применения гепарина

Огромная роль в профилактике ДВС отводится выделению групп риска, что позволяет проводить мероприятия, снижающие частоту возникновения коагулопатических кровотечений и тромбозов и/или уменьшающие тяжесть их последствий. На современном этапе основными задачами клинико-лабораторной диагностики ДВС-синдрома должны являться прогнозирование возможных срывов адаптивных механизмов системы гемостаза и прогнозирование осложнений, связанных с развитием и прогрессированием ДВС. Несомненно важной представляется необходимость учитывать наличие *преморбидного фона* для развития патологической активации тромбогенеза: доклинических нарушений адаптивных механизмов системы гемостаза во время беременности и скрытых врожденных дефектов тромбофилической направленности. В связи с этим на современном этапе организации работы медицинских учреждений следует отметить огромную необходимость создания лабораторий, позволяющих проводить весь спектр исследований системы гемостаза

Глава 34. Эмболия околоплодными водами

Эмболия околоплодными водами (ЭОВ) или амниотическая эмболия, акушерская эмболия, анафилактоидный синдром беременности - это патологическое состояние, обусловленное попаданием амниотической жидкости (АЖ) в кровеносное русло беременной, роженицы или родильницы, характеризующееся развитием шока и острой коагулопатией.

Эпидемиология

Эмболия околоплодными водами (ЭОВ) - грозное осложнение, летальность при котором составляет около 80%. В структуре материнской смертности ЭОВ занимает от 1,2 до 16,5%. По данным разных авторов, частота ЭОВ составляет от 1 на 8000 до 1 на 80000 родов.

Код по МКБ-10

O88.1 Эмболия околоплодными водами

Классификация

По преобладанию симптомов выделяют следующие формы амниотической эмболии: коллаптоидная, судорожная, геморрагическая, отечная и молниеносная - характеризуется «злокачественным», быстрым течением.

Этиология

Предрасполагающими факторами развития ЭОВ являются:

- многоводие;
- многоплодие;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- бурная родовая деятельность, в том числе стимуляция родов;
- дискоординация родовой деятельности;
- кесарево сечение;
- раннее излитие околоплодных вод;
- внутриутробная гибель плода;
- тазовое предлежание плода;
- многократные роды в анамнезе;
- возраст роженицы более 34 лет.

В настоящее время доказано, что клиническая картина ЭОВ развивается как во время беременности и родов, так и в послеродовом периоде (сообщается о наблюдении развития клиники ЭОВ через 20 ч после операции кесарева сечения).

Пути проникновения околоплодных вод (ОВ) в кровь женщины:

- трансплацентарный (через дефекты плаценты);
- трансцервикальный (через сосуды шейки при ее разрывах);
- через межворсинчатое пространство (при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, при предлежании плаценты);
- через сосуды любого участка матки при нарушении их целостности (разрывы матки, операция кесарева сечения).

Для того, чтобы амниотическая жидкость попала в материнский кровоток, необходимы два условия:

- существенное превышение амниотического давления над венозным;
- зияние венозных сосудов матки.

Патогенез

Амниотическая жидкость - это коллоидный раствор, в котором имеются мукопротеиды с высоким содержанием углеводов, большое количество липидов и белка. В довольно высоких концентрациях представлены различные биологически активные вещества: адреналин (76 мкмоль/л), норадреналин (59 мкмоль/л), тироксин и эстрадиол. Амниотическая жидкость богата гистамином, уровень которого повышается при преэклампсии. Содержатся также профибринолизин и тромбокиназоподобные вещества. Амниотическая жидкость содержит многие продукты белкового и жирового метаболизма, биологически активные вещества, в том числе цитокины и эйкозаноиды, а также различные механические примеси: чешуйки эпидермиса, лануго (тонкие волосы, покрывающие тельце и конечности плода), сыровидную смазку. При внутриутробной инфекции плода амниотическая жидкость может быть инфицирована, и попадание в материнский кровоток инфицированных околоплодных вод вызывает еще более тяжелую коагулопатию. При поступлении амниотической жидкости в материнский кровоток происходит высвобождение эндогенных медиаторов (простагландинов, лейкотриенов, гистамина, брадикинина, цитокинов, тромбосана, факторов, активирующих тромбоциты).

Клиническая физиология амниотической эмболии укладывается в две главные формы: *кардиопульмональный шок* и *коагулопатия*, но нередко эти формы различаются лишь по времени и степени их проявления.

Клиническая картина

Различные варианты клинической картины требуют дифференциальной диагностики с эклампсией, тромбоэмболией легочной артерии, разрывом матки, септическим шоком, приступом бронхиальной астмы.

Клиника состоит из двух фаз.

- Первая фаза - развитие гемодинамического шока и сердечно-легочной недостаточности.
- Вторая фаза ЭОВ - массивные профузные кровотечения, которые обусловлены гипофибриногенемией, тромбоцитопенией, патологическим фибринолизом и истощением факторов свертывания крови. В целом изменения свертывания крови описываются как ДВС-синдром, который протекает в две стадии: гиперкоагуляция и гипокоагуляция.

Описанная выше клиническая картина характерна для массивной одномоментной эмболии околоплодными водами. При дробном поступлении околоплодных вод (небольшими порциями во время схваток) легкие очищают кровь от агрессивных биологически активных веществ. В результате шок не развивается, а эмболия околоплодными водами начинается сразу со второй стадии - коагулопатического кровотечения.

Сочетание шока с ДВС-синдромом способствует стремительному развитию гипоксии тканей с высокой вероятностью гибели матери и плода. По разным данным гибель плода при выраженной клинической картине составляет от 50 до 80%. Из них большая часть (90%) погибает интранатально. Основной причиной гибели является внутриутробная асфиксия.

Диагностика

Диагноз ставится на наличии следующих критериев:

- острая гипотензия или остановка сердца;
- острая гипоксия;
- коагулопатия или массивное кровотечение при отсутствии других явных причин.

Для постановки правильного диагноза используются дополнительные методы исследования: ЭКГ (выраженная синусовая тахикардия, гипоксия миокарда и признаки острого легочного сердца), рентген грудной клетки (интерстициальный сливной отек, который выявляется в виде «бабочки» с уплотнением по всей прикорневой зоне и просветлением рисунка по периферии), ЭхоКГ (снижение сократимости правых и левых отделов сердца, расширение правого желудочка, признаки легочной гипертензии), анализ коагулограммы, газового состава крови, специфических патологических маркеров ЭОВ: моноклональные антитела: THK-2, CD 61-GPIIIa, Beta-HCG, F-VIII-v, WhPL-

антитела, мегакариоциты плода и клетки синцитиотрофобласта в материнских микрососудах легких.

Лечение

Эмболия околоплодными водами является прогностически неблагоприятной ургентной патологией. Ее исход во многом определяется своевременным началом терапии с привлечением анестезиолога-реаниматолога. Лечение должно сопровождаться мониторингом центральной гемодинамики (предпочтительно проводить катетеризацию центральной вены с ультразвуковой визуализацией), КОС и газов крови, электролитов, свертывающей системы (тромбоэластография).

Ключевые моменты лечения - раннее распознавание, адекватная реанимация, родоразрешение.

Терапия должна быть направлена на устранение триады симптомов, сопровождающих ЭОВ: острой дыхательной недостаточности (ОДН) и гипоксии, коллаптоидного состояния, сопровождающегося левожелудочковой недостаточностью и коагулопатии.

Показано немедленное родоразрешение абдоминальным или влагалищным путем (в зависимости от конкретной ситуации). Параллельно проводятся реанимационные мероприятия. Родоразрешение должно быть произведено в течение 5 мин от остановки кровообращения, что повышает шанс выжить как ребенку, так и матери при проведении реанимационных мероприятий. Если произошла гибель плода, его эвакуация из матки увеличивает успех реанимации матери, так как сократившаяся матка, сдавливая сосуды, снижает возврат крови к сердцу, системное артериальное давление.

- Реанимационные мероприятия до родоразрешения проводятся в положении пациентки на левом боку.
- При неадекватности спонтанного дыхания необходимо провести интубацию трахеи и перевести больную на ИВЛ, произвести аспирацию содержимого бронхов, проводится СРАР или РЕЕР.
- Для повышения давления заполнения левого предсердия, улучшения микроциркуляции и детоксикации прибегают к внутривенному введению больших объемов кровезамещающих жидкостей. Их вводят со скоростью и в дозах, зависящих от полученного эффекта. Гемотрансфузия может быть необходима при массивной кровопотере.
- При рефрактерной гипотензии необходимо введение вазопрессоров, таких как норэпинефрин или допамин.
- Препаратом выбора является адреналин - прямой конкурирующий антагонист гистамина. Цель такой терапии - систолическое АД не менее 90 мм рт.ст., paO_2 не

менее 60 мм рт.ст., нормальная органная перфузия по уровню мочеотделения - не менее 0,5 мл/кг/час.

- Проводятся бимануальный массаж матки и утеротоническая терапия после родоразрешения, а также хирургические процедуры для остановки кровотечения
- В фазу нарушений свертывания крови активные мероприятия должны быть направлены на борьбу с кровопотерей, гипофибриногенемией и патологическим фибринолизом. Для купирования патологического фибринолиза применяют внутривенные инъекции его ингибиторов (транексамовая кислота - от 15 до 100 мг/кг массы тела). Осуществляется введение СЗП, криопреципитата, фибриногена, тромбоцитов, VII активированного фактора свертывания по показаниям.
- Для снятия спазма сосудов легких показано внутривенное введение миотропных спазмолитиков, обладающих минимальными гипотензивными свойствами (папаверин 2 мл 2% раствора, но-шпа 2-4 мл 2% раствора).
- В качестве антианафилактических средств и для борьбы с шоком внутривенно вводят глюкокортикоиды. Используют преднизолон 300-400 мг или гидрокортизон 1000 мг.

Послеоперационное лечение

После стабилизации гемодинамики и родоразрешения, при условии остановки кровотечения, пациентка переводится в отделение реанимации, где продолжают дальнейшие мероприятия, включая плазмаферез, плазмофильтрацию, применение простациклина, стероидов, оксида азота по показаниям.

Профилактика

Меньшая травматизация тканей в ходе родов и оперативных вмешательств; правильное проведение массажа матки, поскольку грубый массаж может приводить к выходу в кровь тромбопластина и способствует развитию ДВС-синдрома; своевременное проведение гемостаза при кровотечении.

Своевременное адекватное возмещение гиповолемии, транспортной и свертывающей функций крови.

Прогноз

Прогноз зависит от ранней диагностики и начала реанимационных мероприятий и дальнейшей интенсивной терапии. Материнская смертность при ЭОВ все еще очень высока.

Список литературы

1. Акушерство и гинекология: клинические рекомендации / Под ред. Г. М. Савельевой, В. Н. Серова, Г. Т. Сухих. - 3-е изд., испр. и доп. 2009. - 880 с.

2. Интенсивная терапия: национальное руководство. Краткое издание / под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 800с.
3. Пырегов А. В., Куликов А. В., Баранов И. И., Серов В. Н. Профилактика и терапия массивной кровопотери в акушерстве (проект протокола). Анестезиология и реаниматология, №6, 2010 с. 58-64.
4. Серов В.Н., Сухих Г.Т., Баранов И.И., Пырегов А.В., Тютюнник В.Л., Шмаков Р.Г. Неотложные состояния в акушерстве: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 784 с.
5. Abenhaim HA, Azoulay L, Kramer MS, Leduc L. Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States. Am J Obstet Gynecol 2008;199:49.e1-8.
6. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. Circulation. 2010; 122: S829-S861 doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971069
7. Clark SL, Belfort MA, Dildy GA, Herbst MA, Meyers JA, Hankins GD. Maternal death in the 21st century: causes, prevention, and relationship to cesarean delivery. Am J Obstet Gynecol 2008;199:36.e1-5.
8. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. Am J Obstet Gynecol 2009;201:445.e1-13.
9. Knight et al. Amniotic fluid embolism incidence, risk factors and outcomes: a review and recommendations BMC Pregnancy and Childbirth 2012, 12:7 doi:10.1186/1471-2393-12-7
10. Kramer, M.S., Rouleau, J., Liu, S., Bartholomew, S. and Joseph, K.S. (2012) Maternal health study group of the Canadian perinatal surveillance system. Amniotic fluid embolism: Incidence risk factors, and impact on perinatal outcome. BJOG, 119, 874-879. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1471-0528.2012.03323.x>
11. Sekhavat L, Tabatabaie A, Dalili M, Farajkhoda T, Tafti AD. Efficacy of tranexamic acid in reducing blood loss after cesarean section. J Matern Fetal Neonatal Med. 2009 Jan; 22(1): 72-5.
12. Thachil J, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation in obstetric disorders and its acute haematological management. Blood Rev. 2009 Jul; 23(4): 167-76
13. Uszynski, M. and Uszynski, W. (2012) A new approach to the pathomechanism of amniotic fluid embolism: Unknown role of amniotic cells in the induction of disseminated intravascular coagulation. Asian Pacific Journal of A.P.J. Reproduction, 1, 326-329.
14. Wise A, Clark V. Strategies to manage major obstetric haemorrhage. Curr Opin Anaesthesiol. 2008 Jun; 21(3): 281-7.

Глава 35. Беременность и заболевания вен

ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Варикозная болезнь развивается при стойком необратимом расширении и удлинении вен вследствие грубых патологических изменений их стенок и клапанного аппарата. Под варикозной болезнью в нашей стране понимают первичную патологию вен без предшествующего тромбоза глубоких вен. Если варикозное расширение поверхностных вен возникло после перенесенного тромбоза глубоких, то такое состояние относят к посттромботической болезни.

Эпидемиология

Среди женщин, страдающих варикозной болезнью, приблизительно 70-90% связывают появление заболевания с беременностью. Данная патология встречается в среднем у 20-40% беременных.

Код по МКБ-10

I82 Эмболия и тромбоз других вен

O22 Венозные осложнения во время беременности

O22.0 Варикозное расширение вен нижних конечностей во время беременности

Этиология и патогенез

Для объяснения этиологии и патогенеза варикозной болезни предложено большое количество теорий, наиболее распространенными из которых являются наследственная, механическая, гормональная и инфекционно-аллергическая. Кроме того, выделяют предрасполагающие и производящие факторы развития варикозной болезни.

К предрасполагающим факторам относят наследственную предрасположенность, женский пол, нарушение соединительнотканых структур в стенке вены (дисплазия соединительной ткани) и неполноценность клапанного аппарата.

Производящие факторы - физиологические состояния и заболевания, приводящие к повышению внутрибрюшного и внутрисосудистого давления: беременность, тяжелые статические нагрузки, хронические заболевания кишечника, легких и др.

Женщины имеют генетическую склонность к развитию заболевания в 2-3 раза чаще, чем мужчины. Врожденная слабость и предрасположенность венозной стенки к дилатации чаще передается от матери и значительно реже - от отца. Наследование варикозной болезни от родителей колеблется от 17,7 до 89,2%.

Наиболее часто расширение вен нижних конечностей возникает в первой половине беременности, что свидетельствует в пользу гормональной теории возникновения

заболевания. Отмечено, что в I триместре варикозная болезнь возникает у 29% беременных, во II триместре - у 58,4%, а в III триместре - лишь у 12,6%.

Появление расширенных вен у беременных объясняют увеличением при беременности уровня прогестерона и релаксина, оказывающих расслабляющее действие на мышечную стенку вен. Известно, что продукция прогестерона при беременности увеличивается в 250 раз, по сравнению с состоянием до беременности, и это приводит к снижению тонуса венозной стенки и повышает ее растяжимость до 150% от нормы. Восстановление тонуса венозной стенки происходит лишь через 2-3 мес после родов. Кроме того, прогестерон угнетает гормоны задней доли гипофиза, тонизирующие гладкие мышечные волокна. Следствием этого является снижение тонуса мускулатуры стенки сосудов, матки, мочевого пузыря, кишечника и других органов.

На развитие варикозной болезни при беременности могут влиять низкая локализация или предлежание плаценты. Установлено, что у 85% беременных с локализацией плаценты в нижних отделах матки развивается расширение подкожных вен, причем в большей степени поражается та нижняя конечность, со стороны которой была прикреплена плацента. У беременных с низкой локализацией плаценты на передней или задней стенке, а также при центральном ее предлежании обычно возникает расширение вен на обеих конечностях, а у 14% больных оно сочетается с расширением вен влагалища, прямой кишки и наружных половых органов.

Немаловажным в развитии варикозной болезни при беременности является также факт увеличения массы циркулирующей крови и замедление скорости кровотока в нижних конечностях. Установлено, что при беременности приток крови к матке возрастает в 20 раз и более, это приводит к перегрузке вен малого таза. В результате, во втором-третьем триместрах венозное давление в нижних конечностях превышает таковое в верхних конечностях в 2-3 раза.

В возникновении варикозной болезни у беременных некоторые авторы существенное значение придают иммунологическим механизмам, играющим важную роль в развитии не только функциональных, но и структурных нарушений в сосудах.

Снижение тонуса венозной стенки приводит к возникновению дилатации сосудов и клапанной недостаточности подкожных и глубоких вен нижних конечностей с развитием коллатералей в области наружных половых органов. У беременных также может развиваться варикозное расширение геморроидальных вен, особенно при хронических запорах.

Клиническая картина

Клиническая картина варикозной болезни зависит от локализации поражения, формы и стадии заболевания. Могут быть поражены подкожные вены нижних конечностей, а также наружных половых органов, влагалища, прямой кишки, органов малого таза,

кожи живота, молочных желез, ягодиц. Различают две формы варикозной болезни: неосложненную и осложненную (кровотечением, тромбофлебитом подкожных вен, острым тромбозом глубоких вен, аллергическим дерматитом, экземой, рожистым воспалением, варикозной язвой). В зависимости от нарушения венозного кровотока различают стадии: компенсации, субкомпенсации, декомпенсации. Обычно беременные жалуются на боль, быструю утомляемость при ходьбе, тяжесть в нижних конечностях и отеки. Возникшее в начальные сроки беременности расширение подкожных вен имеет тенденцию к прогрессированию. Подкожные вены нижних конечностей четко контурируются, стенки их напряжены. При расширении вен в области половых губ, влагалища и паха заболевание сопровождается болью и ощущением распирания в области половых органов, а также расширением вен влагалища. Такие клинические проявления относятся к так называемому «тазовому варикозу». С течением болезни жалобы на ощущения тяжести и распирания в конечности становятся постоянными, появляются судороги, особенно в ночное время, постепенно возникают трофические изменения кожи и подлежащих тканей, то есть наступает стадия декомпенсации венозного кровотока.

Диагностика

Диагностика варикозной болезни обычно несложна и основывается на данных анамнеза, физикального обследования с выполнением функциональных проб и данных комплексного ультразвукового исследования, включающего ангиосканирование и доплерографию с использованием датчиков секторного сканирования с частотой ультразвука 5, 7,5 и 10 МГц. При ультразвуковом ангиосканировании (УЗАС) производят осмотр сафено-фemorального соустья, поверхностных и глубоких вен обеих конечностей. Визуальные данные дополняют результатами диагностических проб, к которым относятся компрессионная проба и проба Вальсальвы. С помощью доплерографии оценивают характер венозного кровотока в покое и при выполнении диагностических проб.

Флебология при беременности выполняется исключительно по жизненным показаниям, учитывая вредное влияние рентгенологических методов исследования на плод.

Беременным с варикозной болезнью необходимо исследовать состояние свертывающей системы крови, чтобы своевременно выявить предтромботическое состояние. Коагулограмма должна включать, по крайней мере, следующие параметры:

- определение концентрации фибриногена (гравиметрическим методом по Рутберг);
- определение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ, показателя активности внутреннего пути свертывания);
- определение активированного времени рекальцификации (ABP, характеризует внутренний путь свертывания);

■ определение растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ, свидетельствуют об тромбинемии, то есть о внутрисосудистом тромбообразовании);

■ протромбиновый индекс (ПТИ, определяет внешний путь свертывания).

В стационарах, оказывающих лечебную помощь беременным с варикозной болезнью, целесообразно иметь тромбоэластограф, который позволяет в любое время суток, исследуя цельную кровь, определить параметры хронометрической (г+к) и структурной коагуляции (та, ИТП) и проводить контролируемую коррекцию гемостаза, особенно в случае применения антикоагулянтов.

В последнее время в некоторых лечебных учреждениях и лабораториях появилась возможность определять уровень D-димера в плазме крови, который представляет собой продукт распада перекрестно-связанного фибрина. Увеличение в плазме крови D-димера служит маркером внутрисосудистого свертывания крови.

Агрегационную способность тромбоцитов можно оценить при помощи агрегометра, позволяющего объективно решить вопрос о целесообразности назначения дезагрегантов в каждом конкретном случае.

Лечение

Различают три основных метода лечения варикозной болезни нижних конечностей: консервативное, инъекционно-склерозирующее и хирургическое. Сторонники консервативного метода лечения считают, что, с прекращением беременности, расширение подкожных вен уменьшается или исчезает. В связи с этим, беременным рекомендуют периодически принимать горизонтальное положение с приподнятыми нижними конечностями и поддерживать эластическую компрессию (ношение эластических бинтов, чулок или колгот). Эластическая компрессия способствует сдавлению подкожных вен, уменьшению застойных явлений и увеличению (в 3-5 раз) скорости кровотока по глубоким венам нижних конечностей. Помимо эластической компрессии, беременным рекомендуют лечебную физкультуру и приемы самомассажа, в сочетании с правильным режимом труда и отдыха, соответствующей диетой и профилактикой запоров. Для повышения тонуса сосудов, начиная со второго триместра, назначают один из ниже представленных препаратов:

■ производные рутина: венорутон (по 0,3 г 2 раза в день), троксерутин, троксевазин (по 0,3 г 2-3 раза в день);

■ сапонины: эскузан (по 12-15 капель 3 раза в день), анавенол (по 1 драже 2 раза в день), гливенол (по 0,4 г 2 раза в день);

■ γ-бензопироны (флавоноиды): флебодия 600 (по 1-2 таблетки в день), детралекс (по 1-2 таблетки в день);

■ синтетические вещества: гинкор форт (по 1 капсуле 2 раза в день);

■ топические средства: гепаринсодержащие гели (эссавен гель, лиотон 1000), гинкор гель, фастум гель, гирудовен, венолайф.

Перечисленные препараты обладают ангиопротективным действием, нормализуют проницаемость капилляров, уменьшают агрегацию тромбоцитов, что приводит к уменьшению отечного и болевого синдрома, регрессии трофических нарушений, уменьшению или исчезновению парестезий и судорог. При выявлении выраженной гиперкоагуляции у беременных с варикозной болезнью, можно назначать антикоагулянтную терапию профилактически, чтобы предупредить развитие угрожающих венозных тромбозов.

К инъекционно-склерозирующей терапии при беременности следует подходить с осторожностью, так как склерозирующие вещества могут попадать из подкожных вен в глубокие, вызывая разрушение их клапанов и последующее развитие посттромботической болезни, в литературе описаны также случаи аллергических реакций и повреждений плода. Практически, инъекционно-склерозирующая терапия при варикозной болезни во время беременности не применяется.

При выраженном расширении вен, сопровождающимся недостаточностью клапанов подкожных или коммуникантных вен, может возникнуть необходимость в хирургическом лечении, особенно, если резко выраженное расширение вен причиняет мучительные страдания или угрожает возникновением тромботических и тромбоэмболических осложнений. Методику хирургического лечения у таких беременных подбирают индивидуально, стараясь минимизировать объем операции.

Ведение беременности и родов

Варикозная болезнь нижних конечностей не является противопоказанием для пролонгирования беременности. Вместе с тем, известно, что при беременности происходит перераспределение жидкости, крови, изменяются сосудистый тонус и скорость кровотока, повышаются коагуляционные свойства крови. Повышение агрегации эритроцитов и тромбоцитов, а также количества фибриногена способствуют возникновению тромбофлебита поверхностных или тромбозу глубоких вен у беременных с варикозной болезнью в 3-5 раз чаще, чем у здоровых беременных. В связи с этим, очень важно проведение профилактических мероприятий по предупреждению тромботических и тромбоэмболических осложнений.

Среди акушерских осложнений у беременных с варикозной болезнью чаще, чем у здоровых, встречаются аномалии прикрепления плаценты, плацентарная недостаточность, перенашивание беременности. Поэтому необходимо в конце третьего триместра проводить дополнительное обследование беременных с варикозной болезнью, включающее комплексное ультразвуковое исследование сосудов нижних конечностей и определение состояния свертывающей системы крови. Выбор метода родоразрешения беременных с варикозной болезнью зависит от

акушерской ситуации. По возможности, предпочтение следует отдавать ведению родов через естественные родовые пути. Обязательным мероприятием является эластическая компрессия обеих нижних конечностей для предупреждения рефлюкса крови в нижние конечности во время потуг. Вопрос в отношении необходимости дезагрегантной и антикоагулянтной терапии в конце беременности решается в зависимости от состояния системы гемостаза. При гиперкоагуляции, гиперагрегации и наличии признаков внутрисосудистого свертывания крови возможно проведение антикоагулянтной (низкомолекулярный гепарин) и дезагрегантной (дексраны, пентоксифиллин, дипиридамол) терапии, которую можно отменить с началом родовой деятельности или за 12 ч до планового кесарева сечения. Низкомолекулярные гепарины (далтепарин, надропарин, эноксапарин и др.) ингибируют свертывание крови на более ранних стадиях, чем нефракционированный (полидисперсный) гепарин, поэтому при их применении реже возникают геморрагические осложнения и они считаются «золотым стандартом» антикоагулянтной терапии в акушерстве. Дезагрегантную терапию (ацетилсалициловая кислота по 0,125 г в день, пентоксифиллин по 100-200 мг 3 раза в день, реополиглюкин по 400 мл внутривенно капельно), начатую до родов, можно продолжать и в послеродовом периоде.

Роды у беременных с варикозной болезнью нередко осложняются дородовым излитием околоплодных вод (25,2%), слабостью родовых сил (10,2%), преждевременной отслойкой плаценты (1,8%), кровотечением в последовом и раннем послеродовом периодах (22,1%). С целью профилактики возможных осложнений у беременных, рожениц и родильниц следует проводить соответствующие мероприятия.

В послеродовом периоде родильницам рекомендуют раннее вставание, лечебную физкультуру, обязательную эластическую компрессию обеих нижних конечностей. В случаях оперативного родоразрешения и при наличии выраженной гиперкоагуляции в послеродовом периоде антикоагулянтная терапия должна быть продолжена. При этом, для коррекции гемостаза используются низкие (профилактические) дозы низкомолекулярного гепарина (НМГ), которые не требуют строгого контроля за системой гемостаза. Достаточно перед назначением НМГ проверить уровень тромбоцитов, чтобы исключить тромбоцитопению, а далее повторять определение числа тромбоцитов и МНО 1 раз в неделю. Низкие дозы НМГ обеспечивают профилактику тромбообразования, практически не меняя показатели обычной коагулограммы. На 3-4-й день после родов рекомендуется произвести повторное ультразвуковое ангиосканирование и доплерографию, чтобы исключить бессимптомный венозный тромбоз. При выраженной варикозной болезни родильницу должен осмотреть хирург для решения вопроса о дальнейшем лечении. При отсутствии показаний для оперативного лечения варикозной болезни в ближайшие 3 месяца, пациентке назначают эластическую компрессию ног и флеботоники.

ТРОМБОЗЫ ВЕН И ТРОМБОЭМБОЛИИ

Эпидемиология

Тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочных артерий во время беременности встречаются в 5-6 раз чаще, чем у небеременных женщин, а после родов - в 3-6 раз чаще, чем до родов. Частота тромбозов глубоких вен во время беременности составляет 0,42%, а в послеродовом периоде - 3,5%. В акушерской практике частота тромбоэмболических осложнений варьирует от 0,09 до 0,7% на 1000 рожденных детей.

Код по МКБ-10

O88.2 Акушерская эмболия сгустками крови

Этиология и патогенез

Причины, приводящие к возникновению тромбоза, были определены еще Вирховым в 1856 г.:

- нарушение скорости кровотока (стаз);
- повреждение стенки сосудов (эндотелия);
- изменение состава крови (т.е. повышение свертываемости крови).

Затруднение венозного оттока из нижних конечностей при беременности обусловлено в основном тремя причинами:

- давлением увеличенной матки на подвздошные сосуды;
- увеличением оттока крови от плацентарного отдела матки, что перегружает внутреннюю и общую подвздошные вены и нарушает отток крови из нижних конечностей;
- снижением тонуса венозной стенки и физиологическим расширением вен, что приводит к относительной клапанной недостаточности и рефлюксу крови в дистальные отделы конечности.

Большое значение имеет операционная и родовая травма в возникновении тромбозов, так как при этом из тканей в кровоток поступает тканевой тромбопластин, запускающий внешний механизм внутрисосудистого свертывания крови.

Внутрисосудистую активацию системы гемостаза может вызвать токсическое повреждение эндотелия сосуда инфекционными агентами и/или аллергенами через реакцию антиген-антитело, вследствие чего снижаются антитромботические свойства интимы сосудов.

Изменение системы гемостаза при беременности является физиологическим процессом. В III триместре беременности наблюдается преобладание процессов свертывания над процессами фибринолиза, что приводит к физиологической

гиперкоагуляции. При возникновении осложнений беременности, родов и послеродового периода нарушения физиологического равновесия между факторами свертывания и фибринолиза усугубляются, что предрасполагает к внутрисосудистому тромбообразованию. Особенно выражены изменения в системе свертывания крови у беременных, имевших врожденные или приобретенные нарушения в системе гемостаза до беременности.

Врожденные формы тромбофилии чаще связаны с дефицитом естественных ингибиторов коагуляции, либо дефектами факторов фибринолитической системы, наиболее часто встречаются следующие:

- мутация в факторе V (Leiden), приводящая к резистентности к протеину C;
- мутация в гене фермента метилентетрагидрофолатредуктаза, приводящая к гипергомоцистеинемии;
- мутация гена протромбина;
- патологический фибриноген;
- дефицит антитромбина III, протеинов C или S;
- дефицит или дефект плазминогена;
- полиморфизм гена ангиотензин-превращающего фермента.

Приобретенные формы возникают при наличии у беременных хронических заболеваний (сахарного диабета, аутоиммунного тиреоидита, артериальной гипертензии, хронических инфекций, злокачественных новообразований и др.). У некоторых больных тромбозы возникают вследствие гипергомоцистеинемии, которая может быть не только врожденной, но и приобретенной (при диете, бедной фолатами, злоупотреблении кофе, курением и т.д.). В генезе приобретенных тромбофилий лежат следующие изменения:

- активация коагуляции и угнетение фибринолиза;
- патология тромбоцитов;
- замедление тока крови;
- повреждение эндотелия сосудов.

Наряду с этим, тромбозы могут возникать и на фоне исходно сниженной свертываемости, дефиците пускового фактора каскада свертывания крови - фактора XII (Хагемана), прекалликреина, высокомолекулярного кининогена, при циркуляции в крови аутоантител к фосфолипидам (волчаночного антикоагулянта, антикардиолипинов, антитела к β 2-гликопротеину 1 и т.д.), влияющих на фосфолипид-зависимые реакции в системе гемостаза (антифосфолипидный синдром).

Таким образом, тромбоз может возникнуть в результате действия множества причин или факторов, названных факторами риска тромбообразования. Наиболее важное значение в акушерской практике имеют следующие факторы риска: варикозная и посттромботическая болезнь нижних конечностей; длительная гиподинамия; многоводие, многоплодие, крупный плод; возраст старше 30 лет; нарушение гормонального баланса до и во время беременности; эмоциональный стресс; хронические инфекции до беременности и острые - во время беременности, в родах, послеродовом периоде; анемия; артериальная гипертензия; тяжелый ранний токсикоз и/или преэклампсия. Венозный тромбоз возникает чаще всего в результате влияния нескольких факторов, среди которых один может быть преобладающим. В акушерской практике приходится встречаться с тромбофлебитом поверхностных вен, глубоким венозным тромбозом, тромбоэмболией легочных артерий.

Прогноз

Осложняя течение беременности, родов и послеродового периода, венозные тромботические и тромбоэмболические осложнения создают реальную угрозу для здоровья матери и плода, ведут к увеличению материнской летальности и перинатальной смертности. Летальность от венозных тромбоэмболических осложнений колеблется от 0,1 на 10 000 родов до 1-1,6 на 10 000 операций кесарева сечения и в структуре материнской смертности составляет 2,8-9,2%. Во многих развитых странах в структуре материнской смертности эмболия легочных артерий занимает первое-второе место среди других причин смертности беременных и родильниц.

ТРОМБОФЛЕБИТ ПОВЕРХНОСТНЫХ ВЕН

Код по МКБ-10

O22.2 Поверхностный тромбофлебит во время беременности

Клиническая картина

Клиническая картина тромбофлебита поверхностных вен характеризуется наличием гиперемии кожи, уплотнением и болезненностью по ходу вены, локальной гипертермией. Общее состояние пациенток удовлетворительное, температура тела чаще субфебрильная, у многих больных наблюдается ступенеобразное нарастание пульса (симптом Малера), в крови - незначительные изменения или умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, СОЭ несколько повышена.

Диагностика

Диагностика поверхностного тромбофлебита обычно несложна, трудности могут возникнуть при восходящей форме заболевания, когда истинная протяженность тромбоза не соответствует определяемому клинически. Так, например, при

определении по клиническим данным уровня тромбоза на границе средней и верхней трети бедра, на самом деле тромб может достигать устья большой подкожной вены и распространяться в бедренную вену, что является крайне опасным из-за возможности развития эмболии. В связи с этим, всем пациенткам с тромбофлебитом поверхностных вен для определения проксимального уровня тромбоза и исключения бессимптомно протекающего тромбоза глубоких вен необходимо проводить комплексное ультразвуковое исследование сосудов нижних конечностей, включающее ангиосканирование и доплерографию. Данное исследование обладает высокой информативностью и точностью, быстро выполнимо, безвредно, что особенно важно у беременных. Кроме того, у большинства пациенток это дает возможность отказаться от рентгеноконтрастных методов исследования.

Лечение

Выбор тактики лечения зависит от локализации тромбоза. При локализации тромботического процесса на голени и нижней трети бедра применима консервативная терапия. При восходящем тромбофлебите большой подкожной вены из-за опасности тромбоза эмболии должна быть, по крайней мере, произведена перевязка большой подкожной вены бедра в области сафено-феморального соустья (операция Троянова-Тренделенбурга). При определенных условиях может быть произведено и иссечение тромбированных варикозных вен с перевязкой недостаточных перфорантных вен. Параллельно проводится консервативная терапия, которая включает местное и общее воздействие на патологический процесс.

В качестве местной терапии используют применение холода в течение первых 2-3 дней, мазевых аппликаций (гепариновая, троксевазиновая или бутадионовая мази), эластической компрессии нижних конечностей и их возвышенного положения во время сна. Соблюдение строгого постельного режима при этом нецелесообразно, так как в результате отсутствия двигательной активности тромботический процесс прогрессирует. Больные могут ходить при соблюдении эластической компрессии. Помимо бинтов, могут быть использованы хорошо подобранные по размеру и степени компрессии (обычно второй класс) эластические чулки и колготы. Данные рекомендации относятся к неэмболоопасным тромбозам. Общая терапия включает назначение следующих препаратов.

- Противовоспалительные средства: фенилбутазон (0,15 г 3 раза в сутки) или реопирин (5 мл внутримышечно или по 1 таблетке 3 раза в сутки), теоникол (0,15 г 3 раза в сутки), ацетилсалициловая кислота (0,075-0,125 г в сутки).
- Десенсибилизирующие препараты: димедрол (0,05 г 2 раза в сутки), пипольфен, дипразин (0,025 г 2 раза в сутки), супрастин, синопен (0,025 г 2 раза в сутки), тавегил (0,001 г 2 раза в сутки).

- Средства, улучшающие микроциркуляцию и оказывающие флебодинамическое действие: троксерутин, троксевазин (5 мл 10% раствора внутримышечно или по 0,3 г 3 раза в сутки), эскузан (12-15 капель 3 раза в сутки), детралекс (1 таблетка 2 раза в сутки), флебодиа 600 (1 таблетка 2 раза в сутки).

Применение антибиотиков при тромбофлебите поверхностных вен нецелесообразно, так как данное заболевание является разновидностью асептического воспаления. Кроме того, большинство антибактериальных препаратов обладает свойством изменять систему гемостаза в сторону гиперкоагуляции. Гепаринотерапию назначают при выявлении с помощью гемостазиограммы патологической гиперкоагуляции, а также в случае тяжелых тромбозомболических осложнений в анамнезе. Гепарин назначают по 10 000-15 000 ЕД подкожно через каждые 8 часов в течение 15 дней. Доза вводимого нефракционированного гепарина должна увеличивать АЧТВ в 1,5-2 раза по сравнению с нормой. С 16-х суток разовую дозу гепарина ежедневно снижают, доводя до мини-доз (15 000 ЕД/сут и менее). Вопрос о длительности применения мини-доз гепарина при беременности решают индивидуально. После отмены мини-доз гепарина продолжают дезагрегантную и симптоматическую терапию под контролем состояния системы гемостаза. Наряду с обычным (нефракционированным) гепарином может быть применен и его низкомолекулярный аналог (препараты: тропарин, фрагмин, фраксипарин, кливарин, клексан и др.). Применение низкомолекулярных гепаринов позволяет уменьшить кратность инъекций до 1-2 раз в сутки. Надропарин кальция (фраксипарин) назначают из расчета 35-45 МЕАх/кг, что обычно составляет 0,3-0,6 мл (30755000 МЕАх) подкожно каждые 12 ч. Эноксапарин (клексан) назначают по 4080 мг 1 раз в сутки (из расчета 1 мг/кг в сутки, что считается лечебной дозой). Контроль за состоянием свертывающей системы крови при назначении лечебных доз НМГ может быть осуществлен путем определения анти-Ха-активности. Если же данный показатель в лечебном учреждении не определяется, ограничиваются определением МНО и определением числа тромбоцитов, которые повторяют через день. С 16-х суток разовую дозу НМГ ежедневно снижают на 1250-2500 МЕ, доводя до мини-доз. Вопрос о длительности назначения мини-доз НМГ решается индивидуально. После отмены мини-доз НМГ следует продолжать дезагрегантную и симптоматическую терапию. Антикоагулянты непрямого действия беременным лучше не применять в связи с их тератогенностью (могут вызвать гипопластическую хондродисплазию, атрофию зрительного нерва, макрофтальмию, катаракту, микроцефалию). Кроме того, проникая трансплацентарно, антикоагулянты непрямого действия могут вызвать геморрагии в плаценте или геморрагический синдром у плода, что, в свою очередь, может привести к аборту или внутриутробной гибели плода.

Всем пациенткам с изменениями гемостазиограммы, а также при гипергомоцистеинемии, в комплексную терапию включают фолиевую кислоту в дозе 3-5 мг в сутки и витамины группы В. Контроль уровня гомоцистеина следует проводить при

первичном обращении пациентки, а затем в динамике, на фоне витаминотерапии (через 2 и 4 недели от начала лечения)

Ведение родов

Проведенное при беременности эффективное лечение тромбофлебита поверхностных вен дает возможность вести роды, ориентируясь, в основном, на акушерскую ситуацию. При наличии у пациенток других осложнений беременности (преэклампсия, анемия, др.) необходимо проведение соответствующей терапии, так как они могут усугубить имеющиеся нарушения гемостаза. Учитывая возможные осложнения в родах, пациентки должны быть госпитализированы в отделение патологии беременности при сроке 38-39 недель для дополнительного обследования и подготовки к родам. Желательно, чтобы роды были программными, чтобы заблаговременно приостановить антикоагулянтную терапию и иметь возможность управлять родовым актом. Чтобы избежать прогрессирования тромботического процесса, важно провести роды бережно, с тщательным обезболиванием, например, под регионарной анестезией (эпидуральной или спинальной). Введение катетера для нейроаксиальной анестезии возможно спустя 12-18 ч после последней инъекции низкомолекулярного гепарина. Кроме того, всем роженицам следует проводить эластическую компрессию обеих нижних конечностей для уменьшения венозного застоя и предупреждения рефлюкса крови во время потуг. В первом периоде родов целесообразно внутривенное капельное введение изотонического раствора натрия хлорида или реополиглюкина с целью профилактики гиповолемии и гемоконцентрации. Во всех случаях показано кардиомониторное наблюдение за функциональным состоянием плода. Профилактику и лечение гипоксии плода проводят в соответствии с общепринятыми методиками. Для облегчения потуг можно произвести перинеотомию.

Ведение послеродового периода

В послеродовом периоде должна быть продолжена эластическая компрессия обеих нижних конечностей, а также рекомендовано раннее вставание и лечебная физкультура. Всем родильницам необходимо ежедневно осматривать обе нижние конечности, пальпировать подкожные вены, проверять симптомы Хоманса и Мозеса. На 3-4-й день после родов целесообразно проведение комплексного УЗИ сосудов нижних конечностей, включающего ангиосканирование и доплерографию.

Родильницам с тромбофлебитом поверхностных вен, возникшим менее месяца назад, а также пациенткам с высоким риском рецидива заболевания (в том числе перенесшим оперативное родоразрешение), через 6 часов после родов следует назначить гепаринотерапию. Введение нефракционированного или низкомолекулярного гепарина возможно через 2 ч после удаления иглы (катетера),

применявшихся для нейроаксиальной анестезии. Дозу гепарина подбирают индивидуально, с учетом конкретной ситуации и показателей гемостазиограммы.

При выписке из стационара всем пациенткам рекомендуют эластическую компрессию нижних конечностей, ограничение статических нагрузок, прием флеботоников и дезагрегантов, а также продолжение лечения у хирурга поликлиники.

ТРОМБОЗ ГЛУБОКИХ ВЕН

Код по МКБ-10

O22.3 Глубокий флеботромбоз во время беременности

Клиническая картина

Ранними клиническими проявлениями глубокого венозного тромбоза являются боли, возникающие в икроножных мышцах, в подколенной ямке, либо на бедре и в паху (по ходу вен). Обращают на себя внимание вегетативные симптомы: высокий пульс, несоответствие кривой пульса и температуры, ознобы. Пораженная конечность увеличивается в объеме, изменяется ее окраска, отмечается локальное повышение температуры кожи.

Диагностика

Для уточнения диагноза, в первую очередь, должно быть произведено комплексное ультразвуковое исследование. Однако, у беременных, особенно в большие сроки, проксимальный уровень тромбоза, распространяющегося на вены таза, не визуализируется при УЗИ из-за увеличенной в размерах беременной матки. В таких случаях показано, несмотря на лучевую нагрузку, проведение ангиографического исследования. Методом выбора является ретроградная илиокавография. Обнаруженный на флебограмме «дефект наполнения» в вене рассматривается как признак тромбоза.

Лечение

Всем больным назначают описанную выше комплексную антитромботическую терапию (антикоагулянты, дезагреганты, вазопротекторы, неспецифические противовоспалительные средства) с обязательной эластической компрессией обеих нижних конечностей и применением холода в течение первых трех дней. В состав комплексной терапии обязательно должен входить нефракционированный гепарин, который назначают по схеме или его низкомолекулярные аналоги.

Проведение тромболитической терапии при тромбозе глубоких вен у беременных неоправдано, так как слишком велик риск геморрагических осложнений. Тромболитическая терапия в настоящее время применяется у беременных с массивной тромбоземболией легочных артерий (ТЭЛА).

Описанным выше лечением можно ограничиться, если нет прямой угрозы ТЭЛА. Обнаружение при ангиографическом исследовании флотирующего тромба магистральной вены свидетельствует о наличии потенциального источника ТЭЛА и является сигналом для проведения хирургической профилактики этого грозного осложнения. С этой целью в нижнюю полую вену может быть имплантирован фильтр, препятствующий продвижению тромбоэмбола, но не мешающий естественному току крови. В настоящее время промышленностью выпускаются не только постоянные, но и временные (съёмные) кава-фильтры, которые могут быть удалены спустя определенное время. Если установить кава-фильтр по каким-либо причинам невозможно, производят пликацию нижней полой вены механическим швом.

Акушерская тактика зависит от срока беременности, предпринятых методов обследования и наличия другой акушерской патологии. Беременность может быть пролонгирована больным с глубоким венозным тромбозом, развившимся в I триместре, если диагноз был подтвержден ультразвуковым исследованием и ангиография не потребовалась. Для лечения таких пациенток лучше использовать низкомолекулярный гепарин в лечебных дозах, так как его длительное применение реже сопровождается возникновением каких-либо осложнений у матери и плода. Длительная (на протяжении всей беременности) терапия нефракционированным гепарином опасна, так как может вызвать такие осложнения, как кровотечение, тромбоцитопению, алопецию, аллергические реакции, остеопороз, спонтанные переломы костей. В случае предпринятого в I триместре ангиографического исследования беременность должна быть прервана, учитывая перенесенное облучение плода. Искусственный аборт производят на фоне лечения гепарином, дозу которого к этому моменту снижают. Если у пациентки диагностирован эмболоопасный тромбоз, перед проведением аборта необходима имплантация кава-фильтра. После аборта назначают непрямые антикоагулянты (варфарин), а гепарин постепенно (в течение 5 суток) отменяют.

Во II триместре осуществить прерывание беременности значительно сложнее, в связи с тем, что изгнание плода из матки происходит достаточно длительно и не исключает сдавления тазовых вен и возникновения таких же осложнений, как и в родах, а малое кесарево сечение может провоцировать тромбообразование, как и любая полостная операция. Поэтому тактика ведения должна быть, по возможности, консервативной. Таким пациенткам не следует назначать лечение, направленное на сохранение беременности, если беременность протекает с угрозой прерывания, а также при прогрессирующей гипоксии плода. В остальных случаях беременность может быть пролонгирована.

Беременность у пациенток с тромбозом глубоких вен, развившимся в III триместре, также прерывать не следует, за исключением случаев сопутствующей акушерской патологии, требующих экстренного родоразрешения (отслойка плаценты, тяжелая форма преэклампсии).

Ведение родов

При родоразрешении больных, перенесших тромбоз глубоких вен, с одной стороны, нужно учитывать степень активности тромботического процесса и характер тромбоза, с другой стороны - акушерскую ситуацию. В каждом случае вопрос должен быть решен индивидуально. Если тромбоз не был эмболоопасным, родоразрешение может быть произведено как через естественные родовые пути, так и путем кесарева сечения, в зависимости от акушерской ситуации. Поскольку операция вызывает гораздо более выраженные изменения в системе гемостаза, предпочтение следует отдавать ведению родов через естественные родовые пути. Введение гепарина следует прекратить за 12 часов до ожидаемых родов и возобновить через 6 часов после них. При наличии у пациентки эмболоопасного (флотирующего) тромбоза родоразрешение через естественные родовые пути возможно лишь после имплантации кава-фильтра. Если кава-фильтр не установлен, метод родоразрешения должен быть оперативным - кесарево сечение в сочетании с пликацией нижней полой вены механическим швом, на фоне проводимой комплексной антитромботической терапии.

В послеродовом периоде всем родильницам должна быть продолжена антикоагулянтная, дезагрегантная терапия и эластическая компрессия нижних конечностей, рекомендована ранняя активизация и лечебная физкультура. При выписке из стационара следует рекомендовать эластическую компрессию нижних конечностей в течение 1,5-2 лет, ограничение физических и длительных статических нагрузок, наблюдение у хирурга поликлиники. Учитывая серьезность заболевания, пациентке нужно рекомендовать контрацепцию, не повышающую тромбогенный потенциал крови. Концентрация комбинированными эстроген-гестагенными препаратами больным, перенесшим тромбоз поверхностных или глубоких вен, противопоказана.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ

Код по МКБ-10

I26 Легочная эмболия

Клиническая картина

Клиническая картина этого осложнения во многом определяется объемом эмболической окклюзии. При массивной тромбоэмболии (легочный ствол и/или главные легочные артерии) возникает синдром острой сердечно-легочной недостаточности с болями в грудной клетке, внезапной потерей сознания. При осмотре больных обычно выявляют цианоз лица, набухание и пульсацию яремных вен, учащенное и поверхностное дыхание, гипотензию, тахикардию. Наряду с этим, эмболия сегментарных и даже долевых легочных артерий обычно проявляется легочно-

плевральным синдромом. В таких случаях отмечают неспецифические симптомы: боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании, гипертермию, кашель.

Диагностика

При обследовании пациенток с подозрением на ТЭЛА, в первую очередь, должны быть произведены ЭКГ и обзорная рентгенография органов грудной клетки. При массивной ТЭЛА возникает острая перегрузка правых отделов сердца, что проявляется на ЭКГ наличием синдрома МакДжина-Уайта (SI-QIII-TIII), появлением «P-pulmonale», инверсией зубца *T* в отведениях V1 и V2, появлением, в ряде случаев, нарушений сердечного ритма. Однако, изменения на ЭКГ возникают внезапно, носят преходящий характер, а иногда вообще не регистрируются.

На рентгенограмме грудной клетки при массивной ТЭЛА отмечают расширение правых отделов сердца и верхней полой вены, может быть обеднение легочного рисунка и высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения. При тромбоэмболии периферических легочных артерий рентгенологически определяют симптомы инфарктной пневмонии, которая развивается, как правило, через 2-3 суток после эпизода эмболии.

Если диагноз ТЭЛА после такого обследования не исключен, дальнейшее обследование следует проводить в ангиохирургическом отделении. Источник тромбоэмболии может быть установлен с помощью УЗИ сосудов или флебографии, а состояние легких оценено с помощью перфузионного сканирования или ангиопульмонографии, которые выполняются по жизненным показаниям.

Лечение

Беременным и родильницам могут быть применены все общепризнанные методы лечения: эмболэктомия из легочных артерий, тромболитическая и комплексная антитромботическая терапия. До начала лечения должен быть найден источник эмболизации и проведена профилактика рецидива ТЭЛА (установлен кава-фильтр, выполнена перевязка вены или ее пликация механическим швом).

Больным, находящимся в критическом состоянии, во имя спасения жизни прибегают к эмболэктомии из легочных артерий в условиях искусственного кровообращения. Тромболитическая терапия может быть применена у беременных при массивной эмболии с критическим и субкритическим нарушением перфузии легких и значительной гипертензией малого круга кровообращения. В послеродовом периоде тромболизис можно предпринять в отсроченном порядке - через несколько дней после родов. Тромболитическую терапию начинают с введения в течение 15-20 мин внутривенно или регионально 250 000-500 000 ЕД стрептазы, целиазы или авелизина на 50-100 мл изотонического раствора натрия хлорида, затем, при отсутствии аллергической реакции, продолжают вводить препарат по 100 000 ЕД/ч (суточная доза

2 400 000 ЕД) в течение 48-72 ч. В последнее время для тромболитической терапии применяют рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (препарат алтеплаза), которую можно применять по обычной (100 мг на протяжении 2 ч) или по ускоренной схеме (0,6 мг на 1 кг массы тела на протяжении 15 мин; максимальная доза - 50 мг). Тромболитическая терапия алтеплазой имеет преимущества, так как действует преимущественно в ткани тромба, растворяя его и не вызывая состояние системного активированного фибринолиза. Тромболитическая терапия осуществляется в отделении реанимации и интенсивной терапии и должна сопровождаться назначением глюкокортикоидов (до 180 мг/сут) и антигистаминных препаратов, во избежание аллергических реакций, а через 4 ч после ее окончания назначают гепаринотерапию из расчета 350-450 ЕД/кг/сут. Во время тромболитической терапии контроль за свертывающей системой крови осуществляют 3 раза в сутки (тромбоэластограмма и концентрация фибриногена), 2 раза в сутки определяют гемоглобин и общий анализ мочи. При необходимости срочной нейтрализации действия тромболитиков назначают переливание свежезамороженной плазмы (5-10 мл/кг массы тела) и введение ингибиторов протеолиза (транексам, контрикал, трасилол, гордокс).

При небольшом объеме эмболического поражения легких и менее выраженных нарушениях гемодинамики беременным проводят гепаринотерапию для предупреждения вторичного продолженного тромбоза в системе легочных артерий и прогрессирования первичного тромбоза в системе нижней полой вены. Во время комплексной антитромботической терапии контроль за свертывающей системой крови (МНО) осуществляют через день. При необходимости срочной отмены гепарина внутривенно вводят 1% раствор протамина сульфата по 0,1 мл на каждые 100 ЕД гепарина. В случае прерывания беременности гепаринотерапию постепенно заменяют антикоагулянтами непрямого действия. В случае сохранения беременности длительно продолжают мини-дозы НМГ в сочетании с симптоматической терапией.

Акушерская тактика у беременных с ТЭЛА зависит от тяжести их состояния и срока беременности. При возникновении ТЭЛА в I триместре после проведенного лечения беременность следует прервать, в связи с тяжелым состоянием больной, облучением плода и необходимостью продолжительной антикоагулянтной терапии. При возникновении ТЭЛА во II-III триместре вопрос о сохранении беременности должен решаться индивидуально, в зависимости от состояния беременной и жизнеспособности плода. В случае успешного лечения ТЭЛА, при удовлетворительном состоянии больных беременность можно сохранить. При тяжелом состоянии беременной, а также при прогрессирующем ухудшении функционального состояния плода беременность следует прервать.

Ведение родов и послеродового периода

При родоразрешении следует учитывать тяжесть состояния беременной, был ли установлен кава-фильтр с целью профилактики рецидива ТЭЛА, а также наличие акушерской и другой экстрагенитальной патологии. При тяжелом состоянии пациентки родоразрешение должно быть произведено оперативно, путем кесарева сечения. Показанием к кесареву сечению является также отсутствие у больной кава-фильтра. В таком случае, вслед за кесаревым сечением, должна быть выполнена пликация нижней полой вены механическим швом. Кроме того, показанием к оперативному родоразрешению является сочетание экстрагенитальной и акушерской патологии. При удовлетворительном состоянии больных, когда с момента возникновения ТЭЛА до родов прошло более 1 месяца и стабилизировались гемодинамические показатели, при наличии установленного кава-фильтра, роды могут быть проведены через естественные родовые пути. При этом следует широко применять анальгетики, спазмолитики или регионарную анестезию, продолжать дезагрегантную терапию и эластическую компрессию обеих нижних конечностей, а для облегчения потуг целесообразно произвести перинеотомию.

В послеродовом периоде должна быть продолжена гепаринотерапия, которую возобновляют через 6 ч после родов через естественные родовые пути или через 12 ч - после кесарева сечения. На вторые сутки, на фоне гепаринотерапии, присоединяют антикоагулянты непрямого действия (варфарин), осуществляя таким образом постепенный (в течение 5 дней) переход на пероральный прием антикоагулянтов. Прием антикоагулянтов непрямого действия должен быть длительным, его продолжают и после выписки из стационара, под наблюдением у хирурга и кардиолога поликлиники. Контроль терапии антикоагулянтами непрямого действия проводят путем определения МНО каждые 1-2 нед. Целевое МНО составляет 2-3. Варфарин выделяется с грудным молоком в незначительном количестве и не оказывает влияния на процессы свертывания крови у младенца. Препарат можно применять во время грудного вскармливания, но для полной безопасности рекомендуют воздержаться от кормления грудью в течение первых 3 дней лечения матери варфарином.

В дальнейшем регулярно проводят курсы реабилитационной терапии и осуществляют индивидуальный подбор контрацептивов, учитывая что гормональная контрацепция пациенткам, перенесшим венозные тромбозы и тромбоэмболии, - противопоказана. Перед планированием последующей беременности необходимо тщательное обследование, включая исследование системы гемостаза, обследование на врожденную тромбофилию и антифосфолипидный синдром.

ПОСТТРОМБОТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Посттромботическая болезнь (ПТБ) сопровождается затруднением венозного оттока из пораженной конечности и появлением симптомов хронической венозной недостаточности (ХВН).

Классификация

Выделяют компенсированную и декомпенсированную форму ПТБ.

Этиология

Как правило, у пациентов, перенесших тромбоз глубоких вен, в дальнейшем развивается посттромботическая (ПТБ), или посттромбофлебитическая (ПТФБ) болезнь

Клиническая картина

Клинические проявления ПТБ: отеки, боли в нижних конечностях, гиперпигментация, вторичное варикозное расширение поверхностных вен, трофические нарушения кожи.

Диагностика

Диагностика ПТБ основывается на данных анамнеза, клинической картине, а также результатах дополнительных исследований: комплексное ультразвуковое исследование, радиоизотопная или рентгеноконтрастная флебография. Рентгенологические методы исследования применяются, в основном, вне беременности.

Лечение

Лечение больных с ПТБ обязательно включает в себя соблюдение режима адекватной физической активности, эластическую компрессию ног, исключение по возможности факторов риска рецидива тромбоза. Пациенткам с ПТБ, планирующим беременность, необходима консультация акушера-гинеколога и флеболога, гемостазиограмма и комплексное ультразвуковое исследование сосудов нижних конечностей и малого таза до наступления беременности. Пациентка должна быть информирована о необходимости (возможно с первых недель беременности) антикоагулянтной терапии, которая будет длительной (чаще всего - на протяжении всей беременности и послеродового периода). Препаратами выбора являются НМГ, которые не проходят через плаценту и практически не вызывают осложнений у матери. Во время беременности пациентка с ПТБ продолжает наблюдаться у хирурга (флеболога), ей также назначают флебопротекторы (флебодиа 600, антистакс, венорутон, троксевазин), дезагреганты (дипиридамола, пентоксифиллин, ацетилсалициловую кислоту), препараты метаболического действия (витамины группы В, РР, фолиевую кислоту). Хирургическое лечение ПТБ проводят в плановом порядке вне беременности. Во время беременности, в основном по экстренным показаниям, может быть выполнена операция Троянова-Тренделенбурга. В сроке 38 недель беременности необходима

госпитализация в отделение патологии беременности на базе многопрофильной больницы, имеющей в своем составе ангиохирургическое отделение для дополнительного обследования и подготовки к родам. При составлении плана ведения родов у таких больных предпочтение, по возможности, следует отдавать ведению родов через естественные родовые пути. Роды рекомендуется вести с тщательным обезболиванием, под кардиомониторным наблюдением за состоянием плода, с профилактикой кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах. При необходимости облегчения потуг выполняется перинеотомия. Введение антикоагулянтов прекращают с началом спонтанной родовой деятельности или за 12 ч до планового кесарева сечения, создавая на время родов «терапевтическое окно». В послеродовом периоде введение антикоагулянтов возобновляют в профилактических дозах через 6 часов после вагинальных родов или через 12 ч после кесарева сечения. Длительность антикоагулянтной терапии у больных с ПТБ в послеродовом периоде - не менее 6 недель. Больная продолжает эластическую компрессию ног, соблюдение режима, диеты и находится под наблюдением акушера-гинеколога и флеболога.

Список литературы

1. Амбулаторная ангиология. Руководство для врачей под редакцией А.И.Кириенко, В.М.Кошкина, В.Ю.Богачева. - Изд-во «Литтерра». - М., 2007. - 327 с.
2. Василюк М.Д., Шевчук М.Г. Варикозная болезнь нижних конечностей у женщин. Киев, 1992. - с. 48-160.
3. Заболевания вен под редакцией Х.С.Фронек. Перевод с англ. Под редакцией И.А.Золотухина.-Изд-во «ГЭОТАР-Медиа». - М., 2010. - 200с.
4. Кириенко А.И., Леонтьев С.Г., Богданец Л.И., Краснова Т.А., Макаров О.В., Озолия Л.А. Экстренная помощь беременным и родильницам при тромбоэмболии легочной артерии // Российский медицинский журнал. - 1996. - №5. - с. 22-26.
5. Кириенко А.И., Макаров О.В., Краснова Т.А., Леонтьев С.Г., Озолия Л.А. Особенности ведения беременности, родов и послеродового периода при тромбозе глубоких вен нижних конечностей // Российский медицинский журнал. 1996. -№ 2. - с. 21-25.
6. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. 4-е изд., перераб. и доп. Под ред. В.Н.Серова, Г.Т.Сухих. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - с. 441-461.
7. Макаров О.В., Кириенко А.И., Озолия Л.А. Тромбофлебит поверхностных вен нижних конечностей в акушерской практике // Российский медицинский журнал. - 1996. - №1. - с. 39-44.
8. Макаров О.В., Озолия Л.А. Венозные тромбозы в акушерстве и гинекологии. М., 1998г. - 261 с.

9. Макаров О.В., Озолия Л.А., Керчелаева С.Б. Профилактика тромбоэмболических осложнений в гинекологии // Рос. Вестник ак.-гин. - 2005. - №4. - с. 63-71.
10. Макацария А.Д., Мищенко А.Л., Бицадзе В.О., Макаров С.В. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерской практике. - М.: Изд-во «Триада-Х», 2002. - 496 с.
11. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические состояния в акушерской практике. М.: «Russo», 2001. - с. 121-128.
12. Озолия Л.А. Ведение беременности и родов при тромбозе в системе нижней полой вены: Автореф.дис....к.м.н.-М., 1994. - 24 с.
13. Озолия Л.А. Прогнозирование и профилактика тромбозов и тромбоэмболий в акушерстве и гинекологии: Автореф.дис..д.м.н.. - М., 1999. - 48 с.
14. Практикум по лечению варикозной болезни (второе издание) под ред. Г.Д. Константиновой. - Изд-во «Профиль-2С». - М., 2009. - 187 с.
15. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Тромбоэмболия легочных артерий. М., 1979, с. 85-140.
16. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Массивная эмболия легочных артерий. М., 1990, 336 с.
17. Серов В.Н., Сухих Г.Т., Баранов И.И., Пырегов А.В. и др. Неотложные состояния в акушерстве: руководство для врачей. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 784с.
18. Яблоков Е.Г., Прокубовский В.И., Мурадян Р.А., Краснова Т.А. Эндоваскулярная профилактика тромбоэмболии легочной артерии в акушерстве и гинекологии // Акуш. и гинекол. - 1990. - №9. - с. 76
19. Ahearn G.M., Hadjiliadis D., Govert J.A., Tapson V.F. Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator: a case report and review of treatment options //Arch. Intern. Med. - 2002. - vol. 162. - p. 1221-1227.
20. Bates S.M., Greer I.A., Pabinger I. et al. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy and pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. 8th ed. //Chest.-2008. - vol. 133, N6. - suppl. - p. 844-886.
21. Friedrich E., Hameed A.B. Fluctuation sinanti-factor a levels with therapeutic enoxaparin anticoagulation in pregnancy // J. Perinatol. - 2010. - vol. 30. - p. 253-257.
22. Knight M. Antenatal pulmonary embolism: risk factors, management and outcomes // BJOG. - 2008. - vol. 115. - p. 453-461.
23. Nijkeuter M., GinsbergJ.S., Huisman V. Diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy: a systematic review // J. Thromb. Haemost. - 2006. - vol. 4. - p. 496-500.

24. Prandoni P., Lensing A.W., Prins M.H. et al. Below-knee elastic compression stocking to prevent the post-thrombotic syndrome: a randomized, controlled trial // Ann. Intern. Med. - 2004. - N 141. - p. 249-256.

Глава 36. Неиммунная водянка плода

Изосерологическая несовместимость крови матери и плода - это несовместимость по системе резус или АВ0.

Гемолитическая болезнь плода/новорожденного (ГБП / ГБН) - заболевание, характеризующееся гемолизом эритроцитов и/или угнетением гемопоэза под влиянием АТ, образующихся у матери к антигенам эритроцитов плода, взаимно проникающих через плацентарный барьер. Проявляется анемией, увеличением числа бластных форм эритроцитов, билирубина в крови плода/новорожденного.

Синонимы: эритробластоз плода, гемолитическая желтуха новорожденного , резус-сенсibilизация , резус-конфликт , изоиммунизация, аллоиммунизация, групповая несовместимость.

КОДЫ ПО МКБ-10

Класс XV Беременность, роды и послеродовой период (O00-99)

O30-48 Медицинская помощь матери в связи с состоянием плода, амниотической полости и возможными трудностями родоразрешения

O36.1 Другие формы иммунизации, требующие предоставления медицинской помощи матери

Класс XVI Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде(P00-96)

P50-96 Геморрагические и гематологические нарушения у плода и новорожденного

P55 Гемолитическая болезнь плода и новорожденного

P55.0 Резус-изоиммунизация плода и новорожденного

P55.1 АВ0-изоиммунизация плода и новорожденного

P55.8. Другие формы гемолитической болезни плода и новорожденного

P55.9 Гемолитическая болезнь плода и новорожденного неуточненная

P56 Водянка плода, обусловленная гемолитической болезнью

P56.0 Водянка плода, обусловленная изоиммунизацией

P56.9 Водянка плода, обусловленная другой неуточненной гемолитической болезнью

P57 Ядерная желтуха

P57.0 Ядерная желтуха, обусловленная изоиммунизацией P58 Неонатальная желтуха, обусловленная чрезмерным гемолизом

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ГБН, обусловленная несовместимостью крови матери и плода по системе АВ0, развивается с частотой 10-20% всех родов, и в 40 раз чаще у женщин с группой крови 0. Однако тяжелые формы заболевания наблюдают в единичных случаях (1:3000 родов). Резус-сенсibilизация возможна при беременности, возникшей у супружеской пары, в которой мать имеет резус-отрицательную кровь, а отец - резус-положительную. Распространенность резус-отрицательной крови зависит от этнической принадлежности. Среди европейцев наблюдается у 15-16% населения.

ЭТИОЛОГИЯ

При резус-несовместимости кровь матери - резус-отрицательная, а у плода - резус-положительная. Выявление антирезус-АТ у женщин с резус-отрицательной кровью указывает на сенсibilизацию к антигенам системы резус. Изоиммунизация может также развиваться и из-за несовместимости крови матери и плода по другим системам эритроцитарных антигенов, например системе АВ0, когда у матери 0 (I) группа крови, а у плода любая другая. Антигены А и В плода могут проникать во время беременности в кровоток матери, приводя к выработке иммунных а-и р-АТ соответственно и развитию у плода реакции "антиген - антитело" (Аа, Вр). Групповая несовместимость крови матери и плода, хотя и встречается чаще, чем несовместимость по другим системам антигенов, но ГБП и ГБН при этом протекают легче и, как правило, не требуют интенсивной терапии.

Система резус - система аллогенных эритроцитарных антигенов человека, дифференциация которых начинается в ранние сроки внутриутробного развития (с 6-8-й недели беременности).

В настоящее время выделяют шесть основных антигенов системы Rh (Dd, Cc, Ee). Каждый генный комплекс состоит из трех антигенных детерминант: D или отсутствие D, C или "с", E или "е" - в различных комбинациях. Существование антигенов d не подтверждено, поскольку нет гена, отвечающего за синтез этого антигена. Несмотря на это, символ "d" применяют в иммуногематологии для обозначения отсутствия антигена D на эритроцитах при описании фенотипов.

Другими изосерологическими системами крови, с которыми может быть связан иммунологический конфликт, являются системы Келл - Челлано, Даффи, Кидд, MNSs, Лютеран и др.

Наибольшее практическое значение имеет антиген Rh0 (D) - основной антиген системы резус. Он содержится на эритроцитах 85% людей, проживающих в Европе. Именно на основании наличия на эритроцитах антигена Rh0 (D) выделяют резус-положительный тип крови. Кровь людей, эритроциты которых лишены этого антигена, относят к резус-отрицательному типу.

Люди с резус-положительной кровью могут быть гомозиготными (DD) и гетерозиготными (Dd). Если отец гомозиготен (DD), что отмечается у 40-45% всех мужчин с резус-положительной кровью, то доминантный ген D всегда передается плоду. Следовательно, у женщины с резус-отрицательной кровью (dd) плод от такого отца всегда будет Rh-положительным. Если отец гетерозиготен (Dd), что наблюдается у 55-60% мужчин с резус-положительной кровью, то плод будет резус-положительным в 50% случаев, поскольку возможно наследование и доминантного, и рецессивного гена.

ПАТОГЕНЕЗ

Иммунизация женщин с резус-отрицательной кровью происходит при беременности плодом с резус-положительной кровью из-за плодово-материнской трансфузии. Возможна также ятрогенная изоиммунизация после введения в организм резус-отрицательной женщины резус-положительной крови (гемотрансфузия).

При физиологической беременности эритроциты плода проникают через плаценту у 3% женщин в I триместре беременности, у 15% - во II, у 45% - в III триместре. Объем фетальной крови в кровотоке матери возрастает с увеличением срока беременности и достигает около 30-40 мл при любом прерывании беременности, поэтому sensibilization может наступать после искусственного и самопроизвольного аборта, внематочной беременности. Наиболее часто трансплацентарная трансфузия происходит при оперативных вмешательствах (ручное отделение плаценты, кесарево сечение). В процессе беременности резус-иммунизации способствует нарушению целостности ворсин хориона, от чего эритроциты плода попадают в кровоток матери (гестоз, угроза прерывания беременности, преждевременная отслойка плаценты, экстрагенитальные заболевания, инвазивные процедуры - биопсия хориона, амниоцентез, кордоцентез).

Первичным ответом матери на попадание в кровоток резус-антигенов является выработка IgM ("полные" АТ), которые имеют крупную молекулярную массу, не проникают через плацентарный барьер и поэтому не имеют значения в развитии ГБП. При повторном попадании резус-антигенов в sensibilized организм матери происходит быстрая и массивная продукция IgG ("неполные" АТ), которые, благодаря низкой молекулярной массе, легко проникают через плаценту и служат причиной развития ГБП.

Выработанные АТ, проникая из кровотока беременной к плоду, вступают в реакцию с антигенами эритроцитов плода (реакция "антиген - антитело"). При этом происходит их гемолиз с образованием непрямого токсичного билирубина. Разрушение эритроцитов служит основной причиной развивающейся у плода анемии, а накопления непрямого билирубина приводят к развитию желтухи.

Из-за развившейся гемолитической анемии стимулируется синтез эритропоэтина. Когда образование в костном мозге эритроцитов не может компенсировать их

разрушение, возникает экстрамедуллярное кроветворение в печени, селезенке, надпочечниках, почках, плаценте и слизистой оболочке кишечника плода. Это приводит к обструкции портальной и пуповинной вен, портальной гипертензии, нарушению белковосинтезирующей функции печени - гипопроотеинемии. Снижается коллоидно-осмотическое давление крови, результатом чего являются асцит, генерализованные отеки у плода. Компенсаторно увеличиваются сердечный выброс и минутный объем, формируется гипердинамический тип кровообращения. Наблюдается гипертрофия миокарда, в дальнейшем - сердечная недостаточность. Тяжесть состояния плода обусловлена также прогрессирующей тканевой гипоксией, нарастанием ацидоза.

Поскольку непрямой билирубин хорошо растворяется в липидах, он в первую очередь поражает ядра клеток головного мозга, что в периоде новорожденности способствует развитию билирубиновой энцефалопатии и ядерной желтухи.

Редкая встречаемость тяжелых форм ГБП и ГБН при АВ0-несовместимости объясняется рядом факторов: связыванием большого количества анти-А и анти-В антител с антигенами А и антигенами В, растворенными в тканях плаценты, плазме крови, околоплодных водах; структурой антигенов А и антигенов В фетальных эритроцитов, позволяющей связывать только небольшое количество АТ, даже если их много; преимущественным наличием анти-А и анти-В антител в виде IgG₂.

Существует и другой патогенетический вариант развития заболевания, при котором анемия, развивающаяся у плода/новорожденного, имеет не гемолитический, а апластический характер. Этот вариант развивается при несовместимости крови матери и плода по антигенам К (система Келл). Анти-К АТ вызывают не гемолиз эритроцитов, а угнетение гемопоэза у плода, поэтому в его крови и амниотической жидкости не будет повышенной концентрации билирубина, и в клинической картине заболевания у новорожденного не наблюдают желтухи.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Специфической клинической картины заболевания при ГБП у беременных нет. Заболевание диагностируют на основании данных лабораторного исследования и УЗИ.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика резус-сенсibilизации

Диагностика резус-сенсibilизации у матери основана на результатах изучения анамнеза, определения титра эритроцитарных АТ в ее периферической крови, а также на данных ультразвуковой фето-, плацентометрии, исследованиях количества околоплодных вод, ультразвуковых признаках отека у плода, доплерометрического исследования мозгового кровотока плода для выявления анемии, на основе оценки функционального состояния плода. Для уточнения диагноза, при получении

неинвазивных данных об анемии, выполняют амнио- и кордоцентез с последующей гемотрансфузией.

Если в анамнезе женщины с резус-отрицательной кровью были гемотрансфузии без учета резус-принадлежности ее крови, самопроизвольное прерывание беременности, антенатальная смерть плода в предыдущих беременностях или рождение ребенка с ГБН - это прогностически неблагоприятные признаки, и они указывают на повышенный риск заболевания плода при данной беременности.

У пациенток с резус-отрицательной кровью необходимо при первом обращении исследовать кровь на антиэритроцитарные АТ и определять их титр в динамике (1 раз в месяц на протяжении всей беременности).

Пациенткам с 0 (I) группой резус-положительной крови, если у супруга группа крови А (II), В (III) или АВ (IV), следует всего лишь дважды на протяжении беременности провести анализ крови на групповую сенсибилизацию. Это исследование проводят с эритроцитами мужа. Первый анализ крови сдают при постановке на учет по беременности, затем в 36 недель беременности.

Титр АТ соответствует наибольшему разведению сыворотки, при котором в ней еще возможна реакция агглютинации "антиген - антитело" (титр АТ может быть равен 1:2, 1:4, 1:8, 1:16 и т.д.). Абсолютная величина титра АТ в крови матери при определении степени тяжести заболевания плода не имеет решающего значения для прогноза развития заболевания у плода/новорожденного (возможно рождение детей с резус-отрицательной кровью у резус-сенсибилизированных женщин). Титр АТ на протяжении беременности может нарастать, оставаться без изменений, снижаться. Прогностический неблагоприятным считают нарастание АТ во время беременности.

Гемолитическая болезнь плода

ДИАГНОСТИКА

Большое значение в диагностике ГБП имеет УЗИ с фето- и плацентометрией. Для определения первых признаков ГБП УЗИ целесообразно выполнять, начиная с 18-20 недели. До этого срока ультразвуковые признаки ГБП обычно не выявляются. В дальнейшем УЗИ назначают по показаниям, в зависимости от динамики ультразвуковых и доплерометрических данных. При благоприятных результатах у сенсибилизированных пациенток желательно осуществлять исследования в динамике не реже 1 раза в 2-3 недели, при тяжелых формах ГБП УЗИ выполняют каждые 1-3 дня.

Один из ультразвуковых признаков ГБП - увеличение толщины плаценты: превышение нормальной для срока беременности толщины плаценты на 0,5-1,0 см. На ГБП указывают также увеличение размеров печени, селезенки плода (органы экстрамедуллярного кровообращения), многоводие. Дополнительным ультразвуковым критерием заболевания может служить расширенная вена пуповины (более 10 мм).

С помощью УЗИ наиболее точно ставят диагноз отечной формы ГБП, критерии которой выраженная плацентомегалия (до 6,0-8,0 см), гепатоспленомегалия, асцит, многоводие.

К патологическим ультразвуковым признакам при выраженной водянке плода относят также кардиомегалию и перикардальный выпот, гидроторакс, повышенную эхогенность кишечника вследствие отека его стенки, отек подкожной клетчатки головы, туловища и конечностей плода.

Беременным с групповой сенсибилизацией (ABO-сенсибилизацией) дополнительные УЗИ не требуются, и этих пациенток наблюдают по общепринятой схеме.

Сейчас ведущее место в диагностике анемии у плода занимает доплерометрическое исследование максимальной скорости кровотока в средней мозговой артерии. Увеличение максимальной скорости кровотока, выраженной в МоМ, более 1,5 для срока беременности с высокой чувствительностью и специфичностью свидетельствует о развитии у плода гипердинамического типа кровообращения, характерного для тяжелой анемии.

Кроме того, можно использовать зональную оценку показателей средней скорости кровотока в среднемозговой артерии у плода.

Если находят показатели скорости кровотока в среднемозговой артерии в зоне С, то назначают контрольное УЗИ через 1-2 недели. При расположении в зоне В - через 5-10 дней (в зависимости от анамнеза). Если диагностируется А зона, т.е. высокие скорости кровотока в среднемозговой артерии, то до 32 недель беременности при массе плода 2000 г проводят внутриутробное переливание крови, после 32 недель при массе плода более 2000 г выполняют вопрос о родоразрешении.

Наиболее точный метод выявления ГБП и степени ее тяжести - исследование крови плода, полученной путем кордоцентеза (пункции пуповины). Кордоцентез выполняют с 18 недели беременности. Единственным основанием к нему служат данные доплерометрии, свидетельствующие об анемии у плода, поскольку только тяжелая анемия является показанием к внутриутробному лечению. Других показаний к выполнению инвазивных вмешательств сенсибилизированным пациенткам нет, поскольку такие вмешательства усиливают сенсибилизацию.

Выполняя кордоцентез, кровь плода исследуют на группу и резус-принадлежность, содержание гемоглобина и гематокрита, могут быть полезны непрямая проба Кумбса и определение билирубина.

Таблица 36.1. Показатели гемоглобина и гематокрита у здоровых плодов

Срок беременности, нед	24-25	26-28	30-33	34
Гемоглобин, г/л	113±17	125±9	129±12	144±13
Гематокрит, %	35±3	38±3	39±3	44±5

Нормативные показатели гемоглобина и гематокрита у плода в различные сроки гестации представлены в табл. 36.1.

Анимию у плода считают легкой при значениях $0,65 < \text{Hb} < 0,84 \text{ MoM}$, средней - при $0,55 < \text{Hb} < 0,65 \text{ MoM}$, тяжелой - при значениях $\text{Hb} < 0,55 \text{ MoM}$ для срока беременности. Противопоказание к кордоцентезу - выраженная угроза прерывания беременности.

Процедура кордоцентеза чревата следующими осложнениями: кровотечением из места пункции пуповины; гематомой пуповины; плодово-материнскими кровотечениями; отслойкой плаценты; острой гипоксией плода; преждевременным излитием вод; преждевременными родами; инфицированием. Антенатальные потери наблюдают в 0,5-2% наблюдений.

В последние годы разработан и начинает использоваться в практике метод, позволяющий исследовать фетальные эритроциты в периферической крови матери для диагностики резус-принадлежности крови плода. Установленная в ранние сроки беременности резус-отрицательная принадлежность крови плода (точность диагностики до 100%) позволяет избежать необоснованных инвазивных диагностических вмешательств.

Учитывая, что ГБП нередко сопровождается гипоксией плода, необходимо оценить его функциональное состояние при помощи КТГ. Интерпретацию КТГ выполняют согласно шкале оценки сердечной деятельности плода. Регистрация КТГ-кривой "синусоидального" типа свидетельствует о тяжелой форме ГБП. Если есть признаки нарушения функционального состояния плода, мониторинг необходим ежедневно.

В большинстве случаев ультразвуковая фето- и плацентометрия, оценка скорости кровотока в средней мозговой артерии плода, результаты амниоцентеза и кордоцентеза позволяют правильно поставить диагноз и выработать тактику ведения пациентки. План ведения зависит от срока беременности, состояния плода и уровня перинатальной службы в медицинском учреждении (возможность внутриматочных гемотрансфузий и выхаживания недоношенных детей).

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение изосерологической несовместимости крови матери и плода не проводят. К настоящему времени признаны неэффективными методы, "снижающие" степень sensibilization (уровень титра АТ): неспецифическая десенсибилизирующая терапия, трансплантация кожного лоскута от мужа, гемосорбция, плазмоферез.

Лечение тяжелых форм гемолитической болезни плода

Метод выбора в лечении тяжелых форм ГБП - внутриутробное внутрисосудистое переливание крови плоду.

Внутриутробное переливание крови повышает уровень гематокрита, снижает риск развития отечной формы гемолитической болезни и позволяет пролонгировать беременность. Показание к внутриутробному переливанию крови - снижение показателей гемоглобина и гематокрита на 15% и более по отношению к гестационной норме.

Перед внутрисосудистой гемотрансфузией выполняют исследование крови плода для определения предтрансфузионного гематокрита. С целью снижения двигательной активности плода ему внутривенно вводят недеполяризующий мышечный нейрорелаксант пипекурония бромид (ардуан*) в дозе 0,025-0,25 мг/кг. Объем донорской крови, необходимый для переливания, рассчитывают индивидуально с учетом предполагаемой массы плода, гематокрита его крови, гематокрита крови донора и фетоплацентарного объема крови, который соответствует сроку беременности по формуле J.M. Bowman (1978).

При расчетах объема гемотрансфузии необходимо учитывать потерю крови из пуповины при удалении иглы и дополнительно переливать еще 2-5 мл крови.

Для внутриутробной гемотрансфузии используют свежие клетки крови доноров 0 (I) группы Rh (-) - эритроцитную массу, обедненную лейкоцитами и тромбоцитами. Ее медленно вводят через пункционную иглу (скорость введения не должна превышать 1 мл/мин). По окончании переливания выполняют контрольный анализ крови плода для определения посттрансфузионного гематокрита и оценки эффективности процедуры. После гемотрансфузии в течение первых 2 ч выполняют контроль сердечной деятельности плода, а также инфузионную терапию, направленную на сохранение беременности.

Необходимость повторных гемотрансфузий определяется сроком беременности и уровнем постоперационного гематокрита, при этом следует учитывать, что при ГБП скорость снижения гематокрита после внутриутробного переливания крови зависит от срока беременности: на сроке гестации 25-27 недель среднесуточное снижение гематокрита составляет 1,175%, сроке 28-30 недель - 0,768%, 31-33 недели - 0,485%.

Для определения показания к повторному внутриутробному переливанию крови нужен мониторинг максимальной систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии плода (с интервалом в 1-3 дня). Внутриутробные переливания крови можно выполнять неоднократно до 32 нед беременности, после этого срока решают вопрос о досрочном родоразрешении.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ РОДОВ

Способ родоразрешения беременных с резус-сенсibilизацией зависит от состояния плода, срока беременности, паритета и подготовленности родовых путей.

Если нет клинических признаков тяжелой формы заболевания плода, а срок беременности свыше 36 недель и шейка матки зрелая, роды ведут через естественные родовые пути. Если заболевание плода расценивают как тяжелое, то предпочтительнее оперативное родоразрешение, поскольку кесарево сечение позволяет избежать дополнительной травматизации больного плода во время родов. Оперативное родоразрешение показано при досрочном прерывании беременности в связи с тяжелым заболеванием плода.

Когда у беременной АВ0-сенсibilизация, роды показаны при доношенном сроке. Перенашивание не допускается, особенно в этой группе пациенток.

Гемолитическая болезнь новорожденных

ДИАГНОСТИКА

Сразу после рождения ребенка у женщины с резус-отрицательной кровью или резус-сенсibilизацией необходимо определить резус-принадлежность и группу крови новорожденного, содержание гемоглобина и билирубина в крови, взятой из пуповины, пробу Кумбса.

В раннем неонатальном периоде выделяют три основные клинические формы ГБН:

- гемолитическую анемию без желтухи и водянки;
- гемолитическую анемию с желтухой;
- гемолитическую анемию с желтухой и водянкой.

Гемолитическая анемия без желтухи и водянки. У детей при рождении отмечается бледность кожного покрова, в крови снижено содержание гемоглобина (менее 120-140 г/л). Желтуха отсутствует или проявляется на 2-3-и сутки, выражена незначительно и исчезает к 7-10-му дню.

Гемолитическая анемия с желтухой встречается чаще прочих. Для нее характерно желтушное окрашивание кожного покрова и слизистых оболочек при рождении или вскоре после него (в отличие от физиологической желтухи, которая проявляется на 2-3-е сутки). Отмечают увеличение печени и селезенки; и, наряду со снижением гемоглобина, в периферической крови новорожденного наблюдается гипербилирубинемия.

Без лечения в ближайшие 2-3 дня интенсивность желтухи нарастает, общее состояние ухудшается, появляются симптомы билирубиновой интоксикации (вялость, снижение безусловных рефлексов, приступы апноэ). Возможно развитие билирубиновой энцефалопатии (ядерной желтухи): беспокойство, усиление тонуса разгибательной мускулатуры, тонические судороги, симптом "заходящего солнца".

Гемолитическая анемия с желтухой и водянкой - наиболее тяжелое проявление заболевания, нередко заканчивается внутриутробной гибелью плода или смертью новорожденного. При этой форме отмечают выраженную анемию и тромбоцитопению, генерализованные отеки, скопление жидкости в серозных полостях (асцит, гидроперикард, гидроторакс) и геморрагический синдром. Печень, селезенка резко увеличены и уплотнены из-за очагов экстрамедуллярного кроветворения.

Кроме того, ГБН различают по степени тяжести в зависимости от выраженности гемолиза (табл. 36.2).

Таблица 36.2. Критерии степени тяжести гемолитической болезни новорожденных

Клинические признаки	Степень тяжести ГБН		
	легкая	средняя	тяжелая
Анемия (значения гемоглобина в пуповинной крови)	> 150 г/л (> 15 г%)	149-100 г/л (15,1-10,0 г%)	< 100 г/л (< 10 г%)
Желтуха (билирубин в пуповинной крови)	< 85,5 мкмоль/л (< 5,0 мг%)	85,6-136,8 мкмоль/л (5,1-8,0 мг%)	> 136,9 мкмоль/л (> 8,0 мг%)
Отечный синдром	Пастозность подкожной клетчатки	Пастозность	Универсальный отек

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение легкой формы ГБН требует ежедневного контроля содержания гемоглобина, гематокрита и билирубина. По показаниям выполняют коррекцию анемии резус-отрицательной эритроцитарной массой. Эритроцитную массу следует переливать через катетер, введенный в центральную или периферическую вену, с помощью шприцевого насоса со скоростью 3-5 мл/ч, желательно под контролем АД, ЧСС и диуреза. Показана также инфузионная терапия, направленная на дезинтоксикацию организма новорожденного, повышение билирубинсвязывающей способности альбумина крови и коррекцию метаболических нарушений. В состав инфузионных сред включают следующие растворы: 10% раствор декстрозы, 5% раствор альбумина человека по 8-10 мл/кг, плазму по 10-15 мл/кг. Общий объем вводимой жидкости должен составлять 100-150% физиологической потребности новорожденного.

Параллельно выполняют фототерапию, которая направлена на разрушение в коже новорожденного непрямого билирубина до его водорастворимых дериватов. Для светолечения используют лампы дневного или синего света с длиной волны 460-480 нм. Фототерапию осуществляют в кувете, в непрерывном или импульсном режиме.

Лечение гемолитической болезни новорожденного средней тяжести

Помимо вышеуказанных инфузионной и фототерапии, лечение включает холеметическую терапию, возможно введение жидкости для предотвращения холестаза и абсорбции билирубина, экскретируемого в кишечник. Общий объем жидкости должен составлять 50-100 мл/сут (раствор магния сульфата 5-8 мл/кг, 4% раствор хлористого калия 5-8 мл/кг, 5% раствор декстрозы).

Основной метод лечения гипербилирубинемии у новорожденного - заменное переливание крови. Различают раннее заменное переливание (в 1-2-е сутки жизни) и позднее (с третьих суток жизни). Раннее заменное переливание крови требуется для выведения из кровотока новорожденного билирубина и заблокированных АТ эритроцитов, повышения содержания гемоглобина. Цель позднего заменного переливания крови - в основном предупреждение билирубиновой интоксикации.

Показания к раннему заменному переливанию крови:

- содержание общего билирубина в пуповинной крови более 100 мкмоль/л;
- почасовой прирост билирубина свыше 10 мкмоль/л у доношенного ребенка и почасовой прирост 8 мкмоль/л у недоношенного ребенка.

Показания к позднему заменному переливанию крови: содержание общего билирубина более 308-340 мкмоль/л у доношенного ребенка и более 272290 мкмоль/л у недоношенного ребенка массой тела свыше 2 кг.

При ГБН, вызванной резус-конфликтом, для заменного переливания крови используют одногруппную резус-отрицательную кровь или смесь резус-отрицательной эритроцитарной массы и одногруппной с ребенком плазмы. При несовместимости по групповым факторам необходимо переливание эритроцитной массы 0 (I) группы (в соответствии с резус-принадлежностью ребенка) и одногруппной плазмы. Грудное вскармливание возможно после исследования титра АТ в молоке.

При тяжелой (отечной) форме ГБН необходима коррекция анемии. Сразу после рождения выполняют частичное заменное переливание крови эритроцитарной массой до появления розового цвета кожного покрова или повышения уровня гемоглобина >140 г/л, с последующим общим заменным переливанием крови из расчета 150-180 мл/кг эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы.

При выраженной дыхательной недостаточности, обусловленной отеком легких, показано ИВЛ до купирования легочной недостаточности. При выраженном асците выполняют лапароцентез под контролем УЗИ. Для предупреждения гипотензии у новорожденного асцитическую жидкость следует выводить медленно. В связи с выраженной сердечной недостаточностью, обусловленной дистрофией миокарда,

показаны терапия инотропными препаратами по общепринятой методике, ранняя профилактика холестаза.

Применение фототерапии при отчетной форме заболевания ограничено, поскольку в первые дни жизни у ребенка наблюдается накопление большого количества прямого билирубина и возможно осложнение, именуемое "синдром бронзового младенца".

Профилактика резус-сенсibilизации

Решение проблемы резус-сенсibilизации заключается в своевременном проведении профилактических мер, которые включают:

- осуществление любого переливания крови с учетом резус-принадлежности крови пациентки и донора;
- сохранение первой беременности у женщин с резус-отрицательной кровью;
- специфическая профилактика у женщин с резус-отрицательной кровью без явлений сенсibilизации путем введения иммуноглобулина человека антирезус Rho [D] после любого прерывания беременности (роды резус-положительным плодом, аборт, внематочная беременность).

Для специфической профилактики резус-сенсibilизации используют иммуноглобулин человека антирезус Rho [D] (специфические АТ). Его эффект обусловлен механизмом торможения иммунного ответа за счет связывания имеющихся в организме матери антигенов. Препарат вводят по одной дозе (300 мкг) внутримышечно однократно: родильнице не позже чем через 72 ч после родов (желательно в течение первых 2 ч):

- после любой беременности (аборт искусственный и самопроизвольный, внематочная беременность);
- после родов резус-положительным плодом.

После кесарева сечения, ручного отделения плаценты, а также при отслойке плаценты дозу препарата необходимо удвоить (600 мкг).

ПРОФИЛАКТИКА

Очень важна и антенатальная профилактика резус-сенсibilизации всем беременным с резус-отрицательной кровью и отсутствием резус-АТ в сыворотке крови. Это обусловлено тем, что трансплацентарный переход эритроцитов плода в материнский кровоток происходит с 28 нед беременности, и начало сенсibilизации возможно до родоразрешения. Поэтому в 28 нед беременности все неиммунизированные беременные с резус-отрицательной кровью (при условии, что отец плода резус-положительный) должны получать профилактически 300 мкг иммуноглобулина

человека антирезус Rho [D], который не проходит через плаценту и специально разработан для антенатальной профилактики резус-сенсibilизации.

Показания для антенатальной профилактики:

- всем беременным с резус-отрицательной кровью на сроке беременности 28 нед;
- угроза прерывания беременности, сопровождающейся кровяными выделениями из половых путей, независимо от срока беременности;
- инвазивные процедуры (биопсия хориона, амниоцентез, кордоцентез);
- наложение швов на шейку матки (при истмико-цервикальной недостаточности);
- инструментальное удаление плацентарной ткани при пузырном заносе;
- получение травмы брюшной полости;
- редукция одного эмбриона после экстракорпорального оплодотворения.

Если в 28 нед осуществляли профилактику иммуноглобулином человека антирезус Rho [D], то определение резус-АТ в крови беременной не имеет клинического значения!

При рождении ребенка с резус-положительной кровью инъекцию иммуноглобулина человека антирезус Rho [D] матери осуществляют повторно после родов на протяжении первых 72 ч.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Подростки (школьницы), женщины детородного возраста должны знать резус-принадлежность своей крови. Женщин с резус-отрицательной кровью следует информировать о целесообразности сохранения первой беременности и о необходимости профилактики резус-сенсibilизации путем введения антирезус-иммуноглобулина после абортов и внематочной беременности.

При планировании беременности женщине нужно знать резус-принадлежность и группу крови отца будущего ребенка. Всех неиммунизированных беременных с резус-отрицательной кровью нужно осведомлять и о необходимости профилактического введения иммуноглобулина человека антирезус Rho [D] после диагностических инвазивных процедур (биопсия хориона, амниоцентез, кордоцентез) в 28 нед беременности, а также после родов (не позже чем через 72 ч).

Женщинам с резус-сенсibilизацией и чрезвычайно отягощенным анамнезом (гибель детей от ГБН) следует знать о возможности зачатия плодом с резус-отрицательной кровью с помощью экстракорпорального оплодотворения. При экстракорпоральном оплодотворении в процессе преимплантационной диагностики отбирают и переносят в матку именно те эмбрионы, которые наследуют материнскую резус-отрицательную кровь. Однако для этого отец ребенка должен быть по резус-фактору

гетерозиготным (Dd): тогда около 50% эмбрионов от него могут быть с резус-отрицательной кровью.

ПРОГНОЗ

Прогноз при ГБП и ГБН зависит от тяжести заболевания плода и своевременности начатого лечения. Более благоприятен прогноз, когда ГБП или ГБН обусловлена несовместимостью крови матери и плода по АВ0.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Айламазян Э.К., Павлова Н.Г. Изоиммунизация при беременности. - СПб.: Н-Л, 2012. - 163 с.
2. Коноплянников А.Г., Новые технологии в диагностике, лечении и профилактике гемолетической болезни плода и новорожденного: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 2009. - 48 с.
3. Савельева Г.М., Коноплянников А.Г., Курцер М.А., Панина О.Б. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 143 с.
4. Шелаева Е.В., Павлова Н.Г. Перинатальные исходы при лечении тяжелых форм изоиммунизации // Журнал акушерства и женских болезней. - 2010. - №5.- С. 44-50.
5. Drozdowska-Szymczak A., Czapliriska N., Borek-Dzieciol B. et al. Severe hemolytic disease of the newborn as a result of late and undiagnosed alloimmunization - Ginekol. Pol. - 2014, Mar. - Vol. 85. - N 3. - P. 226-229.
6. Illanes S., Soothill P. Management of red cell alloimmunisation in pregnancy: the non-invasive monitoring of the disease // Prenat. Diagn. - 2010, Jul. - Vol. 30. - N 7. - P. 668-673.
7. Moise K.J. Jr, Argoti P.S. Management and prevention of red cell alloimmunization in pregnancy: a systematic review // Obstet. Gynecol. - 2012, Nov. - Vol. 120. - N 5. - P. 1132-1139.

Глава 37. Изосерологическая несовместимость крови матери и плода

Ведение беременности при экстрагенитальных заболеваниях ставит перед врачами принципиальные вопросы, требующие решения. В приказе № 572н Минздрава России утвержден Порядок оказания акушерско-гинекологической помощи.

Что изменилось к настоящему времени? Первое и самое главное: нет сроков беременности, когда помощь оказывает акушер, а когда - профильный специалист. Четко декларировано: всем беременным на протяжении всей беременности, родов и послеродового периода оказывает помощь специалист по тому заболеванию, которым страдает беременная. Беременеют разные женщины: и здоровые, и больные, и тяжелобольные, и инвалиды. Вопрос в том, чтобы они не умирали от своего основного заболевания. И это вопрос не акушеров: напомним, что у нас нет лицензии даже на лечение анемии, не говоря уже о лечении гематологических заболеваний и синдромов, тех же тромбофилий. Всю эту помощь должны оказывать те, у кого есть лицензия, а с 2017 г. на каждый вид врачебной деятельности она будет своя. Так вот, у акушеров-гинекологов лицензии на лечение экстрагенитальных заболеваний не будет, поэтому первый и главный вывод - акушеры-гинекологи не могут выходить за пределы своей компетенции. Они должны оказывать помощь женщинам в связи с беременностью и родами - в данном случае речь идет о тех, кто страдает экстрагенитальными заболеваниями.

Отсюда второй принципиальный вопрос: что же должен делать акушер-гинеколог при наблюдении беременных с экстрагенитальными заболеваниями? Прежде всего надо знать патогенез осложнений беременности, вызванных теми или иными экстрагенитальными заболеваниями. И по возможности на основе доказательных данных пытаться им противостоять. Например, гипертоническая болезнь, которую не вправе лечить акушер-гинеколог, известна тем, что осложняет беременность не только присоединением преэклампсии со всеми вытекающими последствиями, но даже без преэклампсии приводит к задержке роста плода. Вот здесь благородная задача акушера-гинеколога - добиться прегравидарной подготовки (разумеется, с профилактикой врожденных аномалий), как можно раньше выявить дискомфорт плода, и самое главное - своевременно родоразрешить женщину в тот момент, когда компенсированная или субкомпенсированная фетоплацентарная недостаточность станет декомпенсированной.

Третий принципиальный вопрос: где должна быть оказана эта помощь? Это один из самых принципиальных, но не проясненных вопросов. Суть в том, что организация помощи, например, женщинам с анемией, в соответствии с приказом № 572н, должна осуществляться в гематологических отделениях. Однако, гематологические отделения заполнены пациентами, которые получают химиотерапию по поводу лейкоза со всеми

его осложнениями. Это не лучшее место для беременных. Вот здесь полное право местных органов управления здравоохранением определить, что в условиях многопрофильной больницы эта женщина будет находиться в отделении патологии беременных или в терапевтическом отделении, а вести ее будет все-таки профильный специалист, гематолог или терапевт, т.е. тот, кто оказывает гематологическую помощь в условиях данного региона и данного лечебного учреждения. Здесь будет соблюден и интерес беременной (которую надлежит помещать в максимально комфортные условия, или вообще не помещать, если можно ее лечить амбулаторно, или путем стационарозамещающих технологий, т.е. в дневном стационаре), и профильность специалиста, который будет оказывать помощь.

Вот эти три принципиальных момента чрезвычайно важны для хронических заболеваний, а уж когда речь идет о выявленном пороке сердца, то совершенно понятно, что место женщины - в федеральном кардиологическом центре. И не надо думать, что там пострадает плод, потому что в тот момент, когда нужно будет пациентку родоразрешить, а она будет подлежать профильной кардиохирургической помощи, приедут врачи акушеры-гинекологи, да еще и не одни, а вместе с неонатологами, с транспортным кювезом, сделают кесарево сечение и увезут ребенка в неонатальное отделение. Вот так рассматривается на сегодняшний день идеальный вариант оказания помощи беременным с экстрагенитальными заболеваниями.

Есть ли на этом пути сложности? Разумеется!

Первая, опять же законодательная. Ведь в нормативных документах, в том же самом Порядке оказания медицинской помощи профильными специалистами, ни слова не сказано о беременных, что дает возможность отдельным нерадивым главным врачам и главным специалистам по профилю говорить, что у них этого нет в Порядке. Конечно, этот недостаток должен быть устранен. Беременные не являются деклассированным элементом, и не может быть ни одного учреждения в стране, в котором им было бы отказано в получении помощи по профилю того или иного учреждения.

Второе: квалификация профильных специалистов оставляет желать лучшего. До сих пор они боялись беременных. Все хорошо знают, чем заканчиваются случаи материнской смертности, какими неприятностями, разборами. И так будет продолжаться впредь. Однако от этого нельзя отстраняться, а надо повышать квалификацию, причем не акушеров-гинекологов по лечению экстрагенитальных заболеваний, а тех самых профильных специалистов, терапевтов, кардиологов, гематологов, эндокринологов, поскольку нарастает вал беременных, страдающих диабетом, и не гестационным, а настоящим, требующим системного лечения на протяжении всей жизни. И хорошие примеры есть по всей стране.

А с учетом перехода к непрерывному медицинскому образованию очевидно, что не нужно никаких длительных курсов, требуется просто знание того, чем организм

беременной отличается от небеременной. Он отличается присутствием плода, которому важно не навредить. И есть достаточно простые схемы применения препаратов по триместрам: хорошо известно, что эти применять можно, а те - нет в силу их побочного, тератогенного или любого другого негативного влияния на организм беременной и плода. Таким образом, любых краткосрочных форм повышения квалификации, даже путем самообразования и дистанционного обучения, будет вполне достаточно. Главное, чтобы эти программы существовали в тех учебных заведениях, которые имеют лицензию на непрерывное, в том числе последипломное, медицинское образование.

И, наконец, последнее, и, как всегда, слабое место - это тарифы. Тарифы на беременных до сих пор ничем не отличаются от тарифов для небеременных, и поэтому они просто невыгодны лечебным учреждениям. Ведь, как правило, и питание, и лечение беременных оказывается более дорогостоящим в сравнении с другими пациентами.

Однако, невзирая на эти проблемы, и в соответствии с новым действующим приказом № 572н, помощь страдающим экстрагенитальными заболеваниями беременным уже сегодня должна оказываться в профильных учреждениях и профильными специалистами.

Глава 38. Беременность и заболевания сердечно-сосудистой системы

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Беременность и экстрагенитальные заболевания: принципиальные вопросы, требующие решения.

30 лет назад в Соединенных Штатах Америки резко снизили материнскую смертность от экстрагенитальных заболеваний. В первую очередь речь шла о пороках сердца. Этого добились отнюдь не созданием отделений патологии беременных, как это было сделано в Советском Союзе. Увы, не снизило и не снижает. Профильные специалисты, то есть те, кто занимается пороками, диагностикой, лечением и хирургической коррекцией, стали оказывать помощь на всех этапах беременности. И это сразу дало эффект: женщины перестали умирать от пороков сердца. Затем эта профильная помощь распространилась в том или ином виде на все экстрагенитальные заболевания. По этому же пути, чуть позже, около 1820 лет назад, пошла и Европа. К этому пришли и мы. И тому есть надежное, законодательно обусловленное основание, каковым является 572-й приказ Минздрава России, известный тем, что утвердил Порядок оказания акушерско-гинекологической помощи.

Вот те принципиальные вопросы, которые изменились к настоящему времени.

Первое и самое главное. Нет сроков беременности, когда помощь оказывает акушер, а когда - профильный специалист. Четко декларировано: всем беременным на протяжении всей беременности, родов и послеродового периода оказывает помощь специалист по тому заболеванию, которым страдает беременная женщина. Не надо в сотый раз повторять, что беременность - это не болезнь. Беременеют все: и здоровые, и больные, и тяжелобольные, и инвалиды. Вопрос в том, чтобы они не умирали от своего основного заболевания. И это вопрос не акушеров: напомним, что у нас нет лицензии даже на лечение анемии. Я уж не говорю о лечении гематологических заболеваний и синдромов, тех же тромбофилий. Всю эту помощь должны оказывать те, у кого есть лицензия, а с 2017-го года на каждый вид врачебной деятельности она будет своя. Так вот, у акушеров-гинекологов лицензии на лечение экстрагенитальных заболеваний не будет. Понимание, что существование в условиях отделения патологии беременных самых лучших кардиологов и терапевтов не привело к изменению ситуации на протяжении всего времени существования этих отделений и в Советском Союзе, и в России. Мир не пошел по этому пути именно потому, что в этих отделениях не оперируют, не оказывают радикальную помощь. Попытки обучить акушеров-гинекологов лечению экстрагенитальных заболеваний, безуспешно предпринимаемые различными научно-исследовательскими институтами и центрами, также не привели к

успеху, и в дальнейшем принести не могут, потому что, даже владея этими знаниями, лицензий они иметь все равно не будут. Это незаконное врачевание.

Поэтому первый и главный вывод - акушеры-гинекологи не должны выходить за пределы своей компетенции. Они должны оказывать помощь женщинам в связи с беременностью и родами, в данном случае речь идет о тех, кто страдает экстрагенитальными заболеваниями.

Отсюда второй принципиальный вопрос: что же должен делать акушер-гинеколог при наблюдении беременных с экстрагенитальными заболеваниями? Прежде всего, он должен знать патогенез **осложнений** гестации, вызванных теми или иными экстрагенитальными заболеваниями. И по возможности на основе доказательных данных пытаться им противостоять. Например, гипертоническая болезнь, которую не должен лечить акушер-гинеколог, известна тем, что осложняет беременность не только присоединением преэклампсии со всеми вытекающими последствиями, но даже без преэклампсии приводит к задержке роста плода. Вот здесь благородная задача акушера-гинеколога - добиться предгравидарной подготовки, разумеется, с профилактикой врожденных аномалий, как можно более раннее выявление дискомфорта плода, и самое главное - своевременно родоразрешить женщину в тот момент, когда компенсированная или субкомпенсированная фетоплацентарная недостаточность станет декомпенсированной.

Третий принципиальный вопрос: где же должна оказываться эта помощь? Это один из самых принципиальных, но не проясненных вопросов. Суть заключается в том, что организация помощи, например, женщинам с анемией, исполненная в соответствии с 572-м приказом, должна осуществляться в гематологических отделениях. Однако гематологические отделения заполнены пациентами, которые получают химиотерапию по поводу лейкоза со всеми вытекающими осложнениями химиотерапии. Это не лучшее место для беременных. Вот здесь - полное право местных органов управления здравоохранением определить, что в условиях многопрофильной больницы эта женщина будет находиться в отделении патологии беременных, или в терапевтическом отделении, а вести ее будет все-таки профильный специалист, гематолог или терапевт, то есть те, кто оказывает гематологическую помощь в условиях данного региона и данного лечебного учреждения. Здесь будет соблюден и интерес беременной женщины (которую надлежит помещать в максимально комфортные условия, или вообще не помещать, если можно проводить лечение амбулаторно, или путем стационарозамещающих технологий, то есть в дневном стационаре), и профильность специалиста, который будет оказывать помощь.

Вот эти три принципиальных момента чрезвычайно важны для хронических заболеваний, а уж когда речь идет о выявленном пороке сердца, то совершенно понятно, что место женщины - в федеральном кардиологическом центре. И не надо думать, что там пострадает плод, потому что в тот момент, когда нужно будет ее

родоразрешить, а она будет подлежать профильной кардиохирургической помощи, придут врачи акушеры-гинекологи, да еще и не одни, а вместе с неонатологами, с транспортным кузовом, сделают кесарево сечение и увезут ребенка в неонатальное отделение. Вот так рассматривается на сегодняшний день идеал оказания помощи беременным женщинам с экстрагенитальными заболеваниями.

Есть ли на этом пути сложности? Разумеется!

Первая, опять же, законодательная. Потому что в нормативных документах, в тех же самых Порядках профильных специалистов ни слова не сказано о беременных, что дает возможность отдельным нерадивым главным врачам и главным специалистам по профилю говорить, что у них этого нет в Порядке. Разумеется, этот недостаток должен быть устранен. Беременные не являются деклассированным элементом, и не может быть ни одного учреждения в стране, в котором им было бы отказано в получении помощи по профилю того или иного учреждения.

Второе: квалификация профильных специалистов оставляет желать лучшего. До сих пор они боялись беременных. Все хорошо знают, чем кончаются случаи материнской смертности, не дай Бог, какими неприятностями, разборами, и это будет продолжаться впредь. Но от этого надо не уходить, а надо повышать квалификацию, причем не акушеров-гинекологов по лечению экстрагенитальных заболеваний, а тех самых профильных специалистов, терапевтов, кардиологов, гематологов, эндокринологов, поскольку нарастает вал беременных, страдающих диабетом, и не гестационным, а настоящим, требующим системного лечения на протяжении всей жизни. И хорошие примеры есть по всей стране. А с учетом перехода к непрерывному медицинскому образованию становится понятным, что не нужно никаких длительных курсов, необходимо просто знание того, чем организм беременной женщины отличается от небеременной. Он отличается наличием плода, которому надо не повредить. И это достаточно простые схемы по триместрам применения препаратов, о которых известно, что эти применять - возможно, а эти - нет, в силу их побочного, тератогенного или любого другого негативного влияния на организм беременной и плода. Поэтому любых краткосрочных форм повышения квалификации, даже путем самообразования и дистантного обучения, будет вполне достаточно. Главное, чтобы эти программы существовали в тех учебных заведениях, которые имеют лицензию на непрерывное, в том числе последипломное, медицинское образование.

И, наконец, последнее, как всегда страдающее, это - тарифы. Тарифы на беременных до сих пор ничем не отличаются от небеременных, и поэтому они просто невыгодны лечебным учреждениям, поскольку, как правило, и питание, и лечение беременных оказывается более дорогостоящим, чем всего основного контингента. Но, не взирая на эти проблемы, в соответствии с новым, действующим 572-м приказом, помощь беременным женщинам, страдающим экстрагенитальными заболеваниями, уже

Источник KingMed.info

сегодня должна оказываться в профильных учреждениях и профильными специалистами.

38.1. БЕРЕМЕННОСТЬ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Артериальная гипертензия (АГ) - повышение абсолютной величины АД до 140/90 мм рт.ст. и выше **(II-2 В)** или подъем АД по сравнению с его значениями до беременности или в I триместре при 2 последовательных измерениях с интервалом не менее 4 ч.

Код по МКБ-10

Класс XV: беременность, роды и послеродовой период

Блок 010-016: отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, родов и послеродовом периоде

O10 Хроническая АГ. Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период

O10.0 Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период

O10.1 Существовавшая ранее кардиоваскулярная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период

O10.2 Существовавшая ранее почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период

O10.3 Существовавшая ранее кардиоваскулярная и почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период

O10.4 Существовавшая ранее вторичная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период

O10.9 Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период

O11 Существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией

O13 Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии

O16 Гипертензия у матери неуточненная

Эпидемиология

По данным мировой литературы, АГ встречается у 4-8% беременных. В различных регионах РФ частота АГ у беременных колеблется и составляет 7-29%.

Классификация

Европейское общество по изучению АГ (ЕОАГ) в 2003 г. предложило использовать для обозначения АГ у беременных следующие понятия:

■ существовавшая ранее АГ (хроническая АГ) - повышение АД, диагностированное до беременности или в течение первых 20 недель гестации и сохраняющееся не менее 42 дней после родов;

■ гестационная АГ (ГАГ) - АГ, зарегистрированная после 20 недель беременности, у женщин с изначально нормальным АД (при этом АД нормализуется в течение 42 дней после родов);

■ существовавшая ранее АГ с гестационной гипертензией и протеинурией (ПЭ на фоне хронической АГ) - состояние, при котором АГ диагностирована до беременности, но после 20 нед беременности степень выраженности АГ нарастает, появляется протеинурия;

■ преэклампсия(ПЭ) - сочетание ГАГ и протеинурии (протеинурия - наличие белка в моче в количестве >300 мг/л или >500 мг/сут, или более «++» при качественном его определении в разовой порции мочи);

■ неподдающаяся классификации АГ - повышение АД, не классифицированное ввиду недостатка информации.

Хроническую АГ подразделяют на:

■ первичную АГ (гипертоническую болезнь);

■ симптоматическую АГ.

По классификации ВОЗ принято различать следующие стадии АГ:

■ I стадия - повышение АД от 140/90 до 159/99 мм рт.ст.;

■ II стадия - повышение АД от 160/100 до 179/109 мм рт.ст.;

■ III стадия - повышение АД от 180/110 мм рт.ст. и выше.

Этиология и патогенез

ХАГ у беременных более чем в 80% случаев обусловлена гипертонической болезнью, в 20% случаев АД повышается вследствие других причин - симптоматическая АГ. Причиной симптоматической АГ у беременных могут являться:

■ заболевания почек: хронический пиелонефрит, острый и хронический гломерулонефрит, поликистоз почки, стеноз сосудов почки, инфаркт почки, нефросклероз, диабетическая нефропатия, продуцирующие ренин опухоли.

■ эндокринопатии (гиперкортицизм, болезнь Иценко-Кушинга, первичный гиперальдостеронизм, ВГКН, феохромоцитома, гипертиреоз, акромегалия);

■ психические и нейрогенные нарушения: психогенная АГ, гипоталамический синдром, семейная вегетативная дисфункция (синдром Райли-Дея);

Гестационная АГ - компенсаторное увеличение уровня АД в ответ на нарушение перфузии плаценты вследствие неполноценной гравидарной перестройки спиральных артерий.

Преэклампсия - патологический симптомокомплекс, формирующийся после 20 нед беременности как проявление дезадаптационного синдрома (см соответствующую главу)

Во время беременности может реализовываться наследственная предрасположенность к АГ, АГ может быть связана с чувствительностью сосудов к ангиотензину II, являться следствием чрезмерной активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, возможна также кортиковисцеральная модель манифестации АГ у беременных. Большое внимание уделяют недостаточности перфузии плаценты и эндотелиальной дисфункции как триггеру развития АГ.

Диагностика

Характерные жалобы

Головные боли, головокружение, сердцебиение, нарушение сна, одышка, повышенная утомляемость, боли в грудной клетке, нарушение зрения, шум в ушах, парестезии, иногда жажда, никтурия, немотивированное чувство тревоги, реже - носовые кровотечения.

Основной метод диагностики АГ - офисное измерение АД (II-2 В).

Лабораторные и инструментальные исследования

Основные исследования

- общий анализ мочи;
- исследование суточной мочи на наличие белка (альбуминурия или микроальбуминурия);
- биохимическое исследование крови (общий белок и его фракции, печеночные ферменты, электролиты, холестерин, билирубин, креатинин и мочевая кислота, глюкоза крови);
- клинический анализ крови;
- гемостазиограмма;
- ЭКГ;
- офтальмоскопия (при консультации офтальмолога)

■ инструментальная оценка состояния фетоплацентарного комплекса (УЗ-фетометрия, плацентография, доплерометрическая оценка маточно-плацентарного и плодового кровотока); кардиотокография.

Дополнительные исследования

■ при подозрении на заболевания почек: анализ мочи по Нечипоренко, микробиологическое исследование мочи, оценка фильтрационной (по MDRD формуле) и концентрационной (анализ мочи по Зимницкому) функции почек;

■ УЗИ почек, УЗДГ сосудов почек (по назначению терапевта, уролога, нефролога);

■ определение содержания в сыворотке крови калия, натрия, фосфора, общего холестерина, липопротеинов высокой плотности, триглицеридов;

■ определение 17-кетостероидов мочи, 17-оксикортикостероидов и АКТГ в крови (по назначению эндокринолога);

■ оценка функции щитовидной железы (ТТГ и свободный Т4);

■ УЗИ щитовидной железы (по назначению эндокринолога);

■ при подозрении на врожденные или приобретенные заболевания, а также для оценки особенностей центральной гемодинамики беременной при неэффективности медикаментозной терапии АГ - ЭхоКГ (по назначению терапевта, кардиолога);

■ при подозрении на «гипертензию белого халата» - суточное мониторирование **(II-2 В)** АД (по назначению терапевта, кардиолога)

Консультации других специалистов

Для уточнения разновидности АГ у беременной, при хронической (эссенциальной или симптоматической АГ) и коррективов медикаментозной терапии рекомендованы консультации терапевта, кардиолога, офтальмолога, уролога, нефролога, эндокринолога

Лечение

Показания к госпитализации в терапевтические/кардиологические или акушерские отделения III уровня многопрофильных больниц

Абсолютное показание к госпитализации и началу парентеральной гипотензивной терапии - повышение величины АД на более чем 30 мм рт.ст. от исходного и/или появление патологических симптомов со стороны ЦНС.

Относительные показания: необходимость уточнения причины АГ у беременной, присоединение к предшествующей АГ признаков ПЭ или нарушения состояния фетоплацентарной системы, а также отсутствие эффекта от амбулаторной терапии АГ.

Немедикаментозное лечение (модификация образа жизни)

- При хронической АГ - рекомендации по разумной физической активности (**I A**), ограничение стрессовых ситуаций, сбалансированная диета, богатая витаминами и микроэлементами, с достаточным содержанием белка.
- Ограничение поваренной соли в период беременности не показано: как при хронической (**II-2 D**) АГ (за исключением «соль-чувствительных» пациенток), так и при ПЭ уменьшение потребления соли не способствует снижению АД (**II-2 D**).
- Полное исключение алкоголя и курения табака (в том числе и пассивного).
- Ограничение потребления холестерина, насыщенных жиров и углеводов при избыточной массе тела.

Медикаментозная терапия

Целевым приемлемым диапазоном значений уровня АД при лечении АГ у беременных условно считают показатели систолического АД 130-150 мм рт.ст. и диастолического АД 80-95 мм рт.ст.

Лекарственная терапия АГ может быть начата любым препаратом (метилдопа, метопролол, нифедипин) (**I A**). Согласно рекомендациям Рабочей группы по лечению АГ Европейского общества гипертензии, Европейского общества кардиологов (2007) и ВНОК (2008) для базовой терапии АГ 1-2 степени препаратами выбора являются:

- агонист центральных α_2 -адренорецепторов метилдопа (500-2000 мг/сут);
- селективные и неселективные β -адреноблокаторы (БАБ) - лабеталол (200-800 мг/сут), пиндолол (10-30 мг/сут), окспренолол (100-200 мг/сут), метопролол (100 мг/сут), имеются также сообщения об успешном применении других БАБ;
- блокаторы кальциевых каналов (антагонисты кальция, АК) - дигидропиридиновые - нифедипин/нифедипин SR (10-60/20-40 мг/сут).

При беременности противопоказаны ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина II, прямые ингибиторы ренина (II-2 D).

Не существует данных относительно преимуществ использования различных антигипертензивных препаратов (**II-1 B**) при коррекции тяжелой АГ, однако целесообразность такой коррекции неоспорима (**II-2 B**). Препараты, применяемые для быстрого снижения АД при тяжелой АГ (160/110 мм рт.ст. и более), представлены ниже:

- сульфат магния (препарат выбора (**I A**) при лечении ПЭ: при средней степени тяжести - в/в до 18 г сухого вещества в сутки, при тяжелой степени - в/в до 25 г сухого вещества в сутки, при преэклампсии/эклампсии - в/в до 50 г сухого вещества в сутки. Инфузия осуществляется под контролем уровня АД, частоты дыхания, часового диуреза, сухожильных рефлексов;

- нифедипин (10 мг внутрь и повторить через 30-45 мин при необходимости);
- клонидин 0,075-0,15 мг внутрь. Возможно в/в введение. Время наступления эффекта 2-15 мин 0,075 мг 3 раза в сутки, максимальная разовая доза 0,15 мг, максимальная суточная 0,6 мг;
- лабеталол* (в/в, болюсно 20 мг; при недостаточном эффекте - 40 мг 10 минут спустя и по 80 мг через каждые 10 мин еще 2 раза; максимальная доза 220 мг; с большой осторожностью применять у женщин с бронхиальной астмой и сердечной недостаточностью);
- гидралазин* (5 мг в/в болюсно в течение 2 мин или 10 мг в/м). Если ↓ АД недостаточно, повторить через 20 мин (от 5 до 10 мг в зависимости от реакции); при достижении желаемого АД, повторить по необходимости (обычно через 3 ч); при отсутствии эффекта от общей дозы 20 мг в/в или 30 мг в/м - использовать другое средство;
- нитропруссид натрия (редко, если нет эффекта и/или есть признаки гипертонической энцефалопатии; начинать с 0,25 мг/кг/мин до 5 мг/кг/мин (максимально!); цианидоподобный эффект отравления плода может наступить при использовании препарата >4 ч);
- нитроглицерин в/в капельно 10-20 мг в 100-200 мл 5% раствора глюкозы, скорость введения 1-2 мг/час, максимально 8-10 мг/час. Время наступления эффекта 1-2 мин. В ряде случаев для достижения максимального гипотензивного действия и минимизации нежелательных проявлений, для терапии ХАГ используют комбинированную терапию.
- метилдопа + АК (дигидропиридинового ряда);
- метилдопа + тиазидные диуретик;
- метилдопа + β-АБ;
- АК (дигидропиридиновый) + β-АБ;
- АК (дигидропиридиновый) + α-адреноблокатор;
- АК (дигидропиридиновый) + верапамил.

Дальнейшее ведение пациентки

Если АД беременной хорошо контролируется, неотягощен акушерский анамнез, состояние плода удовлетворительное, беременность пролонгируют до доношенного срока, программированное родоразрешение целесообразно через естественные родовые пути с продолжением антигипертензивной терапии, адекватной аналгезией родового акта и мониторингом контролем за уровнем АД женщины и состоянием плода.

Показаниями к досрочному родоразрешению являются: рефрактерная к терапии АГ, осложнения со стороны органов-мишеней (инфаркт миокарда, инсульт, отслойка сетчатки), тяжелая преэклампсия и ее осложнения (эклампсия, пост-экламптическая кома, полиорганная недостаточность, отек легких, ПОНРП, HELLP-синдром), ухудшение состояния плода.

После родоразрешения у женщин с АГ должна быть продолжена антигипертензивная терапия, поскольку после родов на фоне физиологического увеличения ОЦК может наблюдаться повышение АД.

Женщины с АГ в период беременности, подлежат наблюдению врачами кардиологами и/или терапевтами. При сохраняющейся АГ через 12 нед после родов и уточнения генеза АГ, устанавливается диагноз гипертоническая болезнь, или один из возможных вариантов вторичной (симптоматической) АГ. После обследования составляется индивидуальный план ведения и лечения пациентки в соответствии с действующими рекомендациями

Прогноз и профилактика

Пациентки с АГ до беременности относятся к группе высокого риска по преэклампсии и плацентарной недостаточности.

38.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТОНИЯ

Артериальная гипотония - это снижение АД <100/60 мм рт.ст. (для женщин в возрасте до 25 лет) и <105/65 мм рт.ст. (в возрасте более 30 лет).

Код по МКБ-10

I95 Гипотензия

I95.0-I95.9 Другие и неуточненные болезни системы кровообращения

Эпидемиология

Во время беременности артериальную гипотонию чаще диагностируют в конце I триместра, реже - на 17-24 нед. Среди всего населения артериальную гипотонию отмечают в 5-7% случаев, среди беременных женщин - в 10-12% случаев.

Классификация

Первичная (эссенциальная) артериальная гипотония подразделяется на:

- *физиологическую гипотензию* - конституционально-наследственная установка регуляции сосудистого тонуса и АД (не проявляется клинически);
- *заболевание* с типичной клинической симптоматикой (нейроциркуляторная астенция).

Вторичная артериальная гипотония возникает при инфекционных заболеваниях, болезни Аддисона, язвенной болезни, гипотиреозе, анемии, гипогликемии, остром и хроническом гепатите, циррозе печени, действии ряда лекарственных препаратов и др. Выделяют стадии артериальной гипотонии:

- *устойчивая (компенсированная)* - артериальная гипотония проявляется только снижением АД;
- *неустойчивая (субкомпенсированная) стадия* - к снижению АД присоединяется субъективная симптоматика, снижается работоспособность;
- *декомпенсированная* - появление вегетативных пароксизмов (резкое нарушение самочувствия, внезапная слабость, вялость, тошнота, акроцианоз) и гипотонических кризов приводящих к снижению трудоспособности и ухудшению качества жизни пациентов.

Этиология и патогенез

Существует несколько теорий, объясняющих возникновение артериальной гипотонии:

- *конституционально-эндокринная* - артериальная гипотония возникает из-за недостаточности функции надпочечников;

■ *вегетативная* - артериальная гипотония развивается из-за преобладания парасимпатических влияний на регуляцию деятельности сердечно-сосудистой системы;

■ *нейрогенная* - артериальная гипотония возникает под влиянием психогенных факторов.

В генезе артериальной гипотонии беременных играет роль снижение концентрации серотонина, снижение периферического сосудистого сопротивления; наличие дополнительного депо крови (маточно-плацентарное русло); изменения гормональной и нейротрансмиттерной систем с превалированием вазодилататорных эффектов над вазоконстриктивными.

Клиническая картина

Артериальная гипотония может протекать хронически и остро (гипотонические кризы). Последние протекают как коллаптоидные состояния, длящиеся несколько минут, АД снижается до 80/50 мм рт.ст. и менее, усиливается головная боль и головокружение, может возникнуть рвота, пациентки отмечают резкую слабость, чувство закладывания ушей, кожные покровы и слизистые оболочки бледнеют, выступает холодный пот.

Жалобы: вялость, апатия, ощущение слабости и повышенной утомляемости по утрам, пониженная работоспособность, ощущение нехватки воздуха в покое и одышка при умеренной физической работе, пастозность или отеки голеней и стоп к вечеру, эмоциональная неустойчивость, нарушение сна. Головная боль - иногда единственная жалоба пациентки. Характер боли может быть различным: тупая, стягивающая, распирающая, пульсирующая, захватывает чаще лобно-височную или лобно-теменную область и продолжается от нескольких часов до 2-3 сут. Возможны кардиалгии.

У ряда пациенток возникает гипотония положения (ортостатическая гипотензия): при переходе из горизонтального в вертикальное положение развивается постуральная артериальная гипотония с резким падением преимущественно систолического АД и потерей сознания.

Синкопальные состояния (вследствие обратимой генерализованной ишемии мозга) - наиболее тяжелые проявления гипотензии.

Осложнения беременности

Артериальная гипотензия способствует развитию раннего токсикоза беременных, задержки роста плода в результате сниженного маточно-плацентарного кровотока. В родах возможна гипотоническая дисфункция матки.

Диагностика

Физикальное исследование

При измерении величины АД фиксируют его снижение. При осмотре выявляют астеническое телосложение, бледность кожных покровов, возможно наличие акроцианоза, гипергидроза, пониженной температуры кожи кистей и стоп. При оценке состояния вегетативной нервной системы обращают внимание на красный дермографизм. При аускультации может выявляться легкий систолический шум на верхушке сердца. При выраженной гипотонии тоны сердца могут быть слегка приглушены.

Лабораторные и инструментальные исследования

Результаты лабораторного обследования при первичной артериальной гипотонии, как правило, не выходят за пределы нормы.

Суточное мониторирование артериального давления позволяет выявить начальные отклонения в суточном ритме и величине АД.

Электрокардиография часто выявляет синусовую брадикардию, миграцию наджелудочкового водителя ритма, атриовентрикулярные блокады I степени, синдром ранней реполяризации желудочков, снижение вольтажа, иногда - выраженную дыхательную аритмию и экстрасистолию.

Офтальмоскопия в 80% случаев выявляет изменения на глазном дне в виде расширения и полнокровия вен сетчатки.

Консультации других специалистов

Для уточнения разновидности артериальной гипотонии, при вторичной гипотензии и коррекции медикаментозной терапии возможны консультации терапевта, офтальмолога, эндокринолога

Лечение

Первичная физиологическая (конституциональная) артериальная гипотония не требует проведения медикаментозной коррекции.

При симптоматической артериальной гипотонии целесообразно проводить комплекс медикаментозных и немедикаментозных методов коррекции.

Лечение вторичной артериальной гипотонии требует воздействия на заболевание, являющееся причиной ее формирования.

Показания к госпитализации

Декомпенсированная форма артериальной гипотонии, субкомпенсированная форма при возникновении осложнений беременности.

Немедикаментозное лечение

- Оптимизация режима (сон 9-10 ч/сут, ежедневное пребывание на свежем воздухе не менее 2 ч).
- Утренняя гимнастика с последующими водными процедурами (контрастный и веерный душ).
- Адекватная физическая активность (плавание и комплекс общеукрепляющей гимнастики).
- При отсутствии противопоказаний - общий массаж, массаж воротниковой зоны, кистей рук и икроножных мышц, стоп.
- Диета с достаточным содержанием витаминов и микроэлементов.
- Физио- и бальнеотерапия (электросон, водные процедуры - солено-хвойные, шалфейные и минеральные ванны, душ Шарко, веерный и циркулярный душ).
- Ношение компрессионных эластических чулок для нормализации венозного возврата при варикозной болезни.

Медикаментозное лечение

При лечении первичной артериальной гипотонии возможно использование растительных препаратов (экстракты элеутерококка, родиолы розовой, настойки лимонника, аралии). Положительный эффект дает применение кофеина (по 0,050,1 г 2-3 р/сут).

При наличии показаний, возможно назначение препаратов, влияющих на реологические свойства крови (дипиридамол, малые дозы ацетилсалициловой кислоты) и состояние сосудистой стенки (венотоники).

Дальнейшее ведение пациентки.

Родоразрешение в доношенном сроке осуществляют через естественные родовые пути с профилактикой характерных осложнений родового акта.

38.3. БЕРЕМЕННОСТЬ И ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Пролапс митрального клапана (ПМК) - прогибание (выбухание) одной или обеих створок МК в полость левого предсердия во время систолы желудочков.

Код по МКБ-10

I34.1 Пролапс (пролабирование) митрального клапана

Эпидемиология

По данным кардиологов, ПМК - самая частая сердечная патология беременных. Частота его в общей популяции от 5 до 10%: чаще наблюдается у женщин (6-17%).

Классификация

Различают первичный и вторичный (приобретенный) пролапс МК. При первичном пролапсе МК в основе лежат неполноценность соединительнотканых структур и малые аномалии клапанного аппарата. Вторичный - возникает при перегрузке давлением левого желудочка, например при стенозе клапана аорты.

В зависимости от наличия или отсутствия нарушений гемодинамики различают ПМК с митральной регургитацией (МР) и без нее.

Этиология

Этиология первичного ПМК носит наследственный характер. Причинами вторичного ПМК могут быть изменения миокарда, связанные с воспалительными изменениями (миокардит, перикардит), нарушения вегетативной иннервации и проведения импульса при неврозах, истерии, миокардитах, экстрасистолии, синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта; уменьшение эластичности ткани МК в результате асимметричного сокращения левого желудочка и ишемии сосочковых мышц и сухожильных хорд; последствия тупой травмы сердца.

Патогенез

Наличие и степень выраженности МР при ПМК может сопровождаться нарушениями гемодинамики, сходными с таковыми при недостаточности МК, сопровождаемая перегрузкой объемом и гипертрофией миокарда левых отделов сердца. Во время беременности увеличение сердечного выброса и уменьшение периферического сосудистого сопротивления, физиологическое увеличение полости левого желудочка и вследствие этого изменение размера, длины и степени натяжения хорд могут способствовать уменьшению пролабирования МК. В связи с этим аускультативные признаки аномалии исчезают, вновь возникая через 1 мес после родов.

Осложнения беременности

Течение заболевания в большинстве случаев доброкачественное и беременность при ПМК не имеет характерных осложнений.

Диагностика

Клинические проявления

В 20-30% наблюдений ПМК обнаруживается только при эхокардиографии. У 70-80% беременных с пролапсом МК возможны: экстрасистолы, приступы пароксизмальной тахикардии и разнообразного характера кардиалгии.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

УЗИ сердца дает полноценную информацию об особенностях внутрисердечной гемодинамики и степени МР.

ЭКГ (в том числе с использованием суточного мониторинга) - документирует особенности сердечного ритма при ПМК.

Показания к консультациям других специалистов

При подозрении на наличие ПМК для постановки диагноза, уточнения степени МР и нарушений внутрисердечной гемодинамики целесообразна консультация кардиолога.

Лечение

Показания к госпитализации

Госпитализация беременных с ПМК в специализированное терапевтическое/кардиологическое отделение необходима при нарастании степени выраженности МР, присоединении к беременности артериальной гипертензии, а также при остром повышении давления в левом предсердии (отек легких). Лечение назначает терапевт (кардиолог) лучше в условиях многопрофильной больницы.

Дальнейшее ведение пациентки

Беременность при пролапсе МК протекает благоприятно, поэтому показано ее пролонгирование и родоразрешение через естественные родовые пути. КС по акушерским показаниям.

Особого внимания, при наблюдении совместно с кардиологом, заслуживают беременные:

- с выраженным пролабированием одной или обеих створок;
- с нарушением их замыкательной функции;
- с резко выраженной регургитацией (III-IV степени).

Прогноз

Риск возникновения осложнений гестации при ПМК без гемодинамически значимой МР не отличается от популяционных. Остро возникающие нарушения ритма и отек легких ухудшают прогноз благоприятного окончания беременности.

38.4. БЕРЕМЕННОСТЬ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Приобретенные пороки сердца (ППС) - приобретенные аномалии строения клапанов сердца, отверстий или перегородок между камерами сердца и (или) отходящих от него крупных сосудов, приводящие к нарушению сердечной функции.

Код по МКБ-10

Отдельного кода не имеют.

Эпидемиология

В настоящее время распространенность ППС у беременных составляет менее 4-6%. Частота поражения клапанов зависит от разной степени механической нагрузки на них и составляет 88% для митрального, 44% - для аортального, 1016% - для трехстворчатого, 1-2% - для пульмонального клапана.

Этиология

По этиологии поражения клапанного аппарата выделяют ревматические пороки сердца, когда причиной формирования ППС является ревматизм (составляют 80-85% всех ППС), и неревматические пороки сердца, развивающиеся вследствие инфекционного эндокардита, атеросклероза, сифилиса, системной красной волчанки, склеродермии (встречаются значительно реже).

Осложнения беременности

В I триместре наиболее часто происходит обострение ревмокардита.

С 26-28 нед гестации прогрессивно увеличиваются ОЦК, минутный объем сердца и сердечный выброс, продолжается увеличение массы тела беременной, затрудняется легочное кровообращение (из-за высокого стояния дна матки), снижается функция диафрагмы, что может сопровождаться признаками декомпенсации ППС и появлением/нарастанием степени выраженности сердечной недостаточности, легочной гипертензии, нарушениями сердечного ритма. Физиологическое увеличение коагуляционного потенциала крови может способствовать возникновению тромбоэмболических осложнений.

В отношении развития плода пациентки с ППС относятся к группе риска по ЗРП и преждевременным родам.

В раннем послеродовом периоде возможны послеродовые коллапсы из-за резкого изменения внутрибрюшного и внутриматочного давления. Акушерские кровотечения обусловлены не только нарушением тонуса миометрия или застойными явлениями в маточно-плацентарной системе кровообращения, но чаще всего носят коагулопатический характер на фоне функциональной неполноценности застойной печени.

Диагностика

Жалобы

Основные жалобы быстрая утомляемость, мышечная слабость, тяжесть в ногах, сонливость, сердцебиение и одышка, возникающие только при физической нагрузке; по мере прогрессирования порока одышка наблюдается и в покое.

Анамнез

Есть указания на ревматизм, перенесенный септический эндокардит, сифилис, атеросклероз, травмы грудной клетки, сочетанные пороки.

Физикальное обследование

Физикальное обследование в диагностике ППС информативно при выполнении соответствующим специалистом (кардиологом) и включает в себя:

- пальпацию области сердца;
- перкуссию сердца и сосудистого пучка;
- аускультацию тонов сердца.

Лабораторные исследования

Лабораторные исследования проводят на этапе преконцепционального консультирования, при беременности (сроком 10-11, 26-28 и 32 нед) и после родов для оценки степени выраженности ревматической лихорадки. О ее активности свидетельствуют:

- увеличение СОЭ (выше 30 мм/ч);
- повышение титров циркулирующих АТ к экзоферментам стрептококка, таких, как антистрептолизин О, антистрептогалактуронидазы, антистрептокиназы, анти-ДНКазы и др.
- повышение в крови содержания серомукоида (0,21 ед. оптической плотности и более) и концентрации С-реактивного белка.

При беременности также оценивают состояние свертывающей системы крови.

Инструментальные исследования

ЭКГ, выполняемая как первичный этап обследования, позволяет выявить признаки гипертрофии (и перегрузки) различных отделов сердца (в зависимости от типа ППС и характерных гемодинамических нарушений).

Рентгенографию грудной клетки целесообразно выполнять на этапе обследования и предгравидарной подготовки. Рентгенография позволяет оценить размеры камер

сердца, характер конфигурации тени сердца и магистральных сосудов, а также характер легочного рисунка (признаки легочной гипертензии), однако менее диагностически значима, чем другие методы исследования.

Эхокардиография и доплеровская эхокардиография с ЦДК в большинстве случаев позволяют обнаружить патогномоничные признаки порока, объективно оценить его степень, выраженность нарушений внутрисердечной гемодинамики и функциональное состояние различных отделов сердца.

Оценку состояния фетоплацентарной системы проводят на основании динамического УЗИ с доплерометрией и КТГ.

Показания к консультациям других специалистов

При подозрении на наличие ППС (вне зависимости от срока беременности) необходима консультация терапевта и кардиолога, при появлении признаков СН, легочной гипертензии, активной ревматической лихорадки, а также нарушениях ритма и проводимости - консультация кардиолога и кардиохирурга для совместного выбора тактики ведения беременной и определения перспектив сохранения беременности.

Лечение

Показания к госпитализации

Госпитализацию женщин с ППС в терапевтическое/кардиологическое отделение целесообразно:

- при сроке до 10 нед беременности для уточнения диагноза и решение вопроса о возможности продолжения беременности;
- в 28-32 нед с целью обследования и коррекции проводимой терапии;
- в 38 нед для подготовки, выбору тактики и способа родоразрешения;
- вне зависимости от срока в случаях ухудшения состояния пациентки (аритмии, сердечная недостаточность) или при присоединении осложнений беременности (ПЭ, плацентарная недостаточность, угроза преждевременных родов) и ухудшения течения основного заболевания.

Медикаментозное лечение

Медикаментозное лечение персонализированно назначает, подбирает и контролирует кардиолог.

Хирургическое лечение

Необходимость, сроки и методы хирургической коррекции ППС определяет кардиохирург.

Хирургическую коррекцию клапанных поражений считают радикальным методом лечения больных с ППС и выполняют во время беременности при ухудшении состояния пациентки. Однако оптимальное время проведения хирургической коррекции порока - на этапе предгравидарной подготовки. Протез клапана не гарантирует от развития СН. Если со дня операции на сердце до беременности прошло менее 1 года и более 3 лет, риск развития выраженной декомпенсации кровообращения во время беременности значительно возрастает. Частота тромбоэмболических осложнений при клапанном протезировании в гестационном периоде в 2-3 раза выше, чем вне беременности.

Дальнейшее ведение пациентки

Сроки и методы родоразрешения

Роды проводят в родовспомогательных учреждениях 3 уровня с участием акушера-гинеколога, кардиолога, анестезиолога-реаниматолога, неонатолога.

Пролонгирование беременности до доношенного срока возможно при отсутствии осложнений основного заболевания у женщин с I и II степенью риска. При отсутствии СН оптимально ведение родов через естественные родовые пути. Во втором периоде родов целесообразно сокращение (выключение) потуг (рассечение промежности, наложение акушерских щипцов). При ухудшении состояния беременной (развитие СН, некупируемые приступы стенокардии, рецидивирующие нарушения ритма и проводимости, активный ревматизм) показано досрочное родоразрешение.

Индукция родовой деятельности (введение окситоцина и искусственный разрыв плодных оболочек) возможна в тех случаях, когда индекс Бишопа высокий, однако длительной индукции родовой деятельности следует избегать. Введение катетера Фолея имеет преимущество перед лекарственными методами индукции родов.

Пациенток, получающих непрямые антикоагулянты, с искусственными клапанами сердца, а также с рефрактерной сердечной недостаточностью родоразрешают обычно оперативным путем (КС) в специализированном стационаре. В некоторых случаях, кесарево сечение выполняют у пациенток с тяжелым аортальным стенозом, с тяжелой легочной гипертензией и с острой сердечной недостаточностью.

Прогноз и профилактика

На этапе планирования беременности необходимо корректировать медикаментозную терапию следует с учетом возможного неблагоприятного влияния лекарственных препаратов на эмбрион или плод, достичь максимальной компенсации порока и ремиссии ревматического процесса. При наличии показаний - провести хирургическую коррекцию порока.

БЕРЕМЕННОСТЬ И СТЕНОЗ МИТРАЛЬНОГО ОТВЕРСТИЯ

Стеноз митрального отверстия - сужение левого атриовентрикулярного отверстия (АВО), которое приводит к затруднению опорожнения левого предсердия (ЛП) и увеличению градиента диастолического давления между левым предсердием и левым желудочком (ЛЖ).

Эпидемиология

Митральный стеноз превалирует среди ППС у беременных (до 80%).

Риск материнской смертности у беременных с митральным стенозом и зависит от клинических проявлений, степени выраженности СН, активности ревматической лихорадки и нарушений сердечного ритма.

При развитии отека легких материнская смертность увеличивается до 50% (от общей смертности при ревматических пороках сердца).

Код МКБ-10

I05.0 Митральный стеноз

I34.2 Неревматический стеноз МК

Этиология

Ведущая причина приобретенного стеноза МК - ревматический эндокардит (признаки стеноза появляются через 1-2 года после эндокардита, для завершения формирования порока необходимо 2-3 года). Митральный стеноз может быть неревматического генеза, например, следствием септического эндокардита или системной красной волчанки. Сравнительно редко наблюдается врожденное сужение левого АВО, которое обычно сочетается с незаращением овального окна, то есть дефектом между правым и левым предсердием (болезнь Лютембаше). Иногда наблюдается сочетание ревматического митрального стеноза с незаращением овального окна (синдром Лютембаше).

Осложнения беременности

У 50% беременных при стенозе МК возникает или прогрессирует недостаточность кровообращения различной стадии. Во время беременности ОЦК увеличивается на 30-50%, значительно увеличивается сердечный выброс и трансмитральный поток крови. Это приводит к экспоненциальному нарастанию давления в левом предсердии и МКК, остро возникающим нарушениям сердечного ритма и отеку легких, что ухудшает прогноз заболевания и перспективу благоприятного течения беременности.

Беременность при ревматическом стенозе МК осложняется преэклампсией, гипохромной анемией, угрозой прерывания и плацентарной недостаточностью, может способствовать развитию тромбоэмболии (возникает чаще при фибрилляции

предсердий), правожелудочковой СН, появлению легочной гипертензии, развитию отека легких (чаще возникает на 26-34-й неделе беременности и во время родов), нарушениям ритма и проводимости (у 40-50% больных связаны с формированием тромба в левом предсердии), острому повышению давления в левом предсердии (может приводить к разрыву бронхиальной вены и внезапному легочному кровотечению). Возможно обострение ревматической лихорадки.

Диагностика

Клинические проявления и жалобы

Наиболее ранний симптом - одышка (вначале - при физической или психоэмоциональной нагрузке). Часто одышка приобретает черты ортопноэ (появляется или усиливается в горизонтальном положении и уменьшается или исчезает в положении сидя), затем - присоединяется тахикардия. Приступы удушья свидетельствуют о возникновении интерстициального (сердечная астма) или альвеолярного отека легких. Возможно кровохарканье (обусловлено разрывом легочно-бронхиальных анастомозов под действием высокой венозной легочной гипертензии). Повышенная утомляемость, мышечная слабость при физической нагрузке связаны с отсутствием адекватного прироста ударного объема и повышенным сопротивлением легочных сосудов (артериальная легочная гипертензия). Нарушения сердечного ритма (фибрилляции и трепетание предсердий, наджелудочковая экстрасистолия). Кардиалгии при стенозе МК отмечаются редко. Возможны отеки, тяжесть в правом подреберье и диспепсические расстройства (анорексия, тошнота, рвота).

Лабораторные исследования

Согласно протоколу наблюдения.

Инструментальные исследования

ЭКГ - признаки гипертрофии миокарда ЛП и ПЖ, возможны нарушения ритма и проводимости (наджелудочковая экстрасистолия, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий; блокада правой ножки пучка Гиса).

Ультразвуковое исследование сердца у беременных женщин с успехом заменяет рентгенологическое. При эхокардиографии в М-режиме выявляют снижение скорости диастолического прикрытия передней створки МК и однонаправленное движение его передней и задней створок, а при исследовании в В-режиме - куполообразное диастолическое выбухание передней створки МК в полость ЛЖ («парусение»), увеличение размеров ЛП и полости ПЖ, уменьшение диастолического расхождения створок МК, а также уменьшение площади левого АВО.

Допплеровская эхокардиография дает возможность определить увеличение максимальной линейной скорости раннего трансмитрального кровотока до 1,6-2,5 м/с (в норме - около 1 м/с), замедление спада скорости диастолического наполнения и значительную турбулентность движения крови.

Показания к консультации других специалистов

Вопрос о допустимости беременности должен решаться совместно кардиохирургом, кардиологом и акушером-гинекологом до наступления беременности или в сроках гестации до 10 недель.

Лечение

Медикаментозное лечение назначает терапевт (кардиолог), решение о необходимости хирургической коррекции порока - прерогатива кардиохирурга.

Прогноз течения беременности и родов у большинства женщин улучшается после хирургического лечения стеноза МК. Оптимальным для планирования беременности считают срок от 1 до 2 лет после комиссуротомии: через 2 года после операции часто в результате обострения ревмокардита появляются признаки рестеноза и отмечается организация тромбов на краях комиссур. Можно допускать беременность у женщин после операции при полной компенсации кровообращения, небольших изменениях миокарда, синусовом ритме и отсутствии легочной гипертензии или активности ревматизма.

Абсолютно противопоказана беременность пациенткам с плохим результатом операции: неадекватной комиссуротомией, рестенозом, недостаточностью кровообращения, при выраженных изменениях миокарда, мерцательной аритмии, высокой легочной гипертензии, рецидивирующем ревмокардите, сочетании митрального порока со стенозом аорты или трикуспидальном пороке. У этого контингента больных во второй половине беременности развивается стойкая недостаточность кровообращения, не поддающаяся терапии.

Во время беременности при компенсации кровообращения операция не показана. Научный центр сердечно - сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева определяет следующие показания для митральной комиссуротомии во время беременности:

- усиление одышки;
- увеличение печени;
- появление кровохарканий;
- приступы острой левожелудочковой СН с развитием отека легких.

Митральная комиссуротомия технически доступна при любом сроке беременности, но лучше ее производить на 10-11-й или 16-18-й неделе. Рекомендуют избегать тех сроков

беременности, когда опасность ее прерывания наиболее вероятна. К ним относят дни, соответствующие менструации, 2-3-й месяцы, сопровождающиеся регрессом желтого тела, сроки после 19-20-й недели, когда увеличение матки происходит не вследствие роста мышечных элементов, а за счет их растяжения растущим плодом. Лучше не делать операцию на сердце в 26-28 недель, когда гемодинамическая нагрузка на сердце достигает максимума, при этом для значительного улучшения регионарной гемодинамики в послеоперационном периоде необходимо не менее 60-75 дней, а для улучшения функции внешнего дыхания - 80-90 дней. Позже 28-й недели операция нежелательна, поскольку остается мало времени до родов, сердечно-сосудистая система женщины и плода не успеет адаптироваться к новым условиям гемодинамики. Противопоказана митральная комиссуротомия во время беременности у женщин старше 30 лет, при кальцинозе клапанного аппарата, наличии подклапанных сращений, при ограниченной подвижности створок митрального клапана, рестенозе.

Родоразрешение

Роды у пациенток со стенозом МК, даже при сердечной недостаточности 12 класса, при отсутствии легочной гипертензии возможны через естественные родовые пути.

При сердечной недостаточности 3-4 класса, при легочной гипертензии целесообразно кесарево сечение. Родоразрешение в учреждениях 3 уровня.

БЕРЕМЕННОСТЬ И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Недостаточность митрального клапана (МК) - неполное смыкание створок МК во время систолы желудочков, сопровождающееся регургитацией крови из левого желудочка в левое предсердие.

Эпидемиология

Изолированная недостаточность МК составляет 5-10% общего числа пороков сердца.

Недостаточность МК встречается у 6-7% и занимает второе место по частоте среди ППС у беременных.

Код по МКБ-10

I05.1 Ревматическая недостаточность митрального клапана

I34.0 Митральная (клапанная) недостаточность.

Этиология

Основной причиной органической недостаточности МК выступает ревматизм (до 70-75% случаев), атеросклероз. В 50% случаев недостаточность МК сочетается с другими ППС, преимущественно со стенозом МК. Причины функциональной недостаточности МК - заболевания левого желудочка, сопровождающиеся его перегрузкой и расширением фиброзного кольца МК; АГ; аортальные пороки сердца

(«митрализация»); дилатационная кардиомиопатия; инфаркт миокарда, кардиосклероз и др.

Осложнения беременности

При отсутствии выраженной МР, нарушений сердечного ритма и СН беременность не ухудшает течение заболевания. При физиологически протекающей беременности снижается ОПСС, в связи с этим отток крови из ЛЖ улучшается, что способствует уменьшению степени МР и улучшению состояния пациентки.

Выраженная МН сопровождается нарушениями сердечного ритма (мерцание и трепетание предсердий), что ухудшает прогноз. В динамике беременности возможно развитие следующих кардиальных осложнений при МН: легочная тромбоэмболия (до 3%); появление и нарастание степени выраженности ЛГ, отек легких (значительно реже, чем при МС); мерцание предсердий и пароксизмальная предсердная тахикардия (до 5%); бактериальный эндокардит (8,5%); СН.

Во время беременности при недостаточности МК возможно развитие таких осложнений, как:

- ТЭЛА (до 3%);
- появление и нарастание степени выраженности легочной гипертензии, отек легких (значительно реже, чем при стенозе МК);
- мерцание предсердий и пароксизмальная предсердная тахикардия (до 5%);
- бактериальный эндокардит (8,5%);
- СН.

Диагностика

Жалобы

Субъективные проявления недостаточности МК связаны с относительным снижением ударного объема и умеренным повышением давления в легочной артерии. Беременные жалуются на быструю утомляемость, мышечную слабость, тяжесть в ногах, сердцебиение и одышку, возникающие только при физической нагрузке. По мере прогрессирования недостаточности МК одышка наблюдается и в покое, иногда приобретая характер ортопноэ.

Лабораторные исследования

Согласно протоколу наблюдения.

Инструментальные исследования

ЭКГ - гипертрофия миокарда ЛП и ЛЖ, нарушения сердечного ритма и проводимости.

ЭхоКГ - достоверный признак органической МН - отсутствие смыкания створок МК во время систолы ЛЖ выявляется редко. К числу косвенных признаков МН относятся: увеличение размеров ЛП; гиперкинезия задней стенки ЛП; увеличение общего УО; гипертрофия миокарда и дилатация полости ЛЖ.

Допплеровская ЭхоКГ позволяет выявить струю МР. Плотность спектра струи МР и глубина его проникновения в ЛП прямо пропорциональны степени МР. При 1-й степени МР - она выявляется сразу за створками МК, при 2-й степени - распространяется на 20 мм от створок вглубь ЛП, при 3-й степени - до середины ЛП и при 4-й степени - достигает противоположной стенки ЛП.

Цветовое доплеровское картирование (ЦДК) - обладает наибольшей информативностью в выявлении МР. Объем МР может быть вычислен на основании данных двухмерной ЭхоКГ и доплеровской ЭхоКГ.

Лечение

МН легкой степени не требует специального лечения. Целесообразность хирургической коррекции определяет кардиохирург.

Прогноз

При отсутствии выраженной МР, нарушений сердечного ритма и СН течение заболевания беременностью не ухудшается. При физиологически протекающей беременности снижается общее периферическое сосудистое сопротивление. Вследствие этого отток крови из левого желудочка улучшается, что способствует уменьшению степени МР и улучшению состояния беременной. Выраженная недостаточность МК сопровождается нарушениями сердечного ритма (мерцание и трепетание предсердий), что ухудшает прогноз.

Прогноз

Прогноз при сохраненной функции левого желудочка благоприятный.

Родоразрешение

Предпочтительны роды через естественные родовые пути.

БЕРЕМЕННОСТЬ У ПАЦИЕНТОК С ПРОТЕЗИРОВАННЫМИ КЛАПАНАМИ

У женщин с биопротезами клапанов беременность протекает благоприятно, при отсутствии дисфункции биопротеза. Механические клапаны определяют более высокий риск клапанного тромбоза, в связи с чем, беременным необходима контролируемая антикоагулянтная терапия.

Любые схемы терапии увеличивают риск невынашивания беременности, геморрагических осложнений и преждевременных родов.

Пероральные антикоагулянты, назначаемые в I триместре способствуют развитию эмбриопатии (0,6-10%) и ВПР, при этом, риск эмбриопатии - дозозависим.

Если суточная доза варфарина составляет менее 5 мг (фенопрокумона менее 3 мг или аценокумарола менее 2 мг), то обосновано продолжение их использования на протяжении всей беременности (Па-С). Если суточные дозы пероральных антикоагулянтов превышают представленные ранее, то в сроках беременности ≥ 12 нед целесообразно использование в качестве антикоагулянта (Па-С) низкомолекулярные гепарины (НМГ) или нефракционированный гепарин (НФГ), под контролем АЧТВ и анти-Ха-активности при индивидуальном подборе терапии и далее - еженедельно (I-С). Изменение схемы антикоагулянтной терапии целесообразно выполнять в стационарных условиях (I-С).

Тем не менее, применение пероральных антикоагулянтов под еженедельным контролем МНО остается самой безопасной и эффективной схемой тромбопрофилактики для беременных с протезированными клапанами.

Особенности родоразрешения

На 36-й неделе у пациенток, с протезированными клапанами, получающих пероральные антикоагулянты, производят их замену на НМГ или на НФГ (I-С).

Пациенток, получающих НМГ за 48-36 ч до индукции родов (до кесарева сечения), следует перевести на НФГ (I-С). НФГ отменяют за 4-6 ч до родоразрешения, возобновляя их назначение через 4-6 ч после родов (кесарева сечения) при отсутствии геморрагических осложнений.

При необходимости экстренного родоразрешения, на фоне антикоагулянтной терапии, целесообразно использовать протамин.

При использовании пероральных антикоагулянтов, в случае необходимости экстренного досрочного родоразрешения следует использовать кесарево сечение (в связи с риском внутричерепных кровоизлияний у плода при вагинальных родах). Перед операцией целесообразно введение свежезамороженной плазмы (целевой уровень МНО ≤ 2).

БЕРЕМЕННОСТЬ И КАРДИОМИОПАТИЯ. ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ КАРДИОПАТИЯ

Кардиомиопатия (КМП)- первичное поражение миокарда, вызывающее нарушение функций сердца и не являющиеся следствием заболеваний венечных артерий, клапанного аппарата, перикарда, артериальной гипертензии или воспаления.

Эпидемиология

Представленная частота ПКМП колеблется, в среднем составляя 1 случай на 3000-4000 родов.

Код по МКБ-10

I42 Кардиомиопатия

I43 Кардиомиопатия при болезнях, классифицированных в других рубриках

Классификация

Выделяют наследственные и приобретенные, идиопатические и специфические КМП.

Для обозначения поражений миокарда с известной этиологией и патогенезом или являющихся частью системных заболеваний используют термин «специфические КМП». К специфическим КМП относят ишемическую, клапанную, гипертензивную, воспалительную, метаболическую, алкогольную как частный случай токсической КМП и КМП при системных и нейромышечных заболеваниях.

Перипартальная кардиомиопатия (ПКМП), согласно определению ЕОК - заболевание неизвестной этиологии, которое развивается у ранее здоровых женщин в перипартальный период и характеризуется развитием систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и симптоматической сердечной недостаточности (СН) в течение последнего месяца беременности или 5 месяцев после родов.

В клинической практике используется функциональная классификация кардиомиопатий:

- дилатационная КМП (преобладание расширения полостей над гипертрофией с формированием систолической сердечной недостаточности);
- гипертрофическая КМП (утолщение стенок сердца - как с обструкцией выносящего тракта ЛЖ, так и без нее - и диастолическая сердечная недостаточность);
- рестриктивная КМП (неадекватное расслабление ЛЖ, вызывающее ограничение его диастолического наполнения).

Этиология и патогенез

Механизмы поражения кардиомиоцитов при ПКМП до конца неясны.

Диагностика

Клинические проявления ПКМП обусловлены развитием систолической дисфункции ЛЖ и сходны с таковыми при идиопатической ДКМП. Жалобы на внезапно возникшую одышку, головокружение, отеки нижних конечностей могут наблюдаться и при нормально протекающей беременности. Возможны нарушения ритма сердца и тромбоэмболические осложнения, а также внезапная сердечная смерть.

Критериями постановки диагноза ПКМП являются:

- развитие СН у беременных в течение последнего месяца беременности или в течение 5 мес после родов;
- отсутствие сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе до последнего месяца беременности;
- отсутствие другой причины для развития СН;
- эхокардиографические признаки систолической дисфункции ЛЖ (ФВ ЛЖ <45%).

Дифференциальная диагностика проводится с целью исключения других причин сердечной недостаточности у беременной.

Лечение

Немедикаментозное - не эффективно

Медикаментозное лечение проводят в условиях специализированного стационара терапевтического (кардиологического) профиля. Родоразрешение в акушерских стационарах 3 уровня.

Список литературы

1. Акушерство и гинекология. Дифференциальная диагностика от А до Я (под ред. Т. Холлингуорта: ГЭОТАР-Медиа - 2010, 394 с.
2. Акушерство: национальное руководство/Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой ГЭОТАР-Медиа - 2007, 1200 с
3. Амбулаторное акушерство (под ред. К Маршала и Л.Греннерта): ИД «Петрополис» СПб, 2009, 433 с.
4. Банкл Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. М.: Медиа, 2012 - 311 с
5. Барсуков А.В., Васильева И.А., Каримова А.М. Артериальная гипотензия. Актуальные вопросы диагностики, профилактики и лечения. ЭЛБИ-СПб. 2012, 144 с
6. Европейские рекомендации по ведению беременных с пороками сердца (ESC, 2007) [Электронный ресурс] - <http://www.cardiosite.ru/recommendations/article.asp>
7. Климова Л.Е. Особенности течения беременности и перинатальная патология у женщин с врожденными пороками сердца / Л.Е. Климова, Л.Е. Осипова, О.Ю. Севостьянова // Уральский медицинский журнал. - 2008. - №12. - С. 11-14.
8. Макаров О.В., Ткачева О.Н., Волкова Е.В. Преэклампсия и хроническая артериальная гипертензия. Клинические аспекты: ГЭОТАР-Медиа - 2010, 136 с
9. Мравян С.Р. Петрухин В.А. Пронина В.П. Пороки сердца у беременных. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010 - 160 с

Глава 39. Беременность и заболевания крови

39.1. АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ

Анемия - патологическое состояние, характеризующееся снижением концентрации гемоглобина ниже соответствующих нормальных значений.

По определению ВОЗ (2011), во время беременности диагноз анемии, независимо от причины, правомерен при уровне Hb ниже 110 г/л.

Код по МКБ-10

O99.0 Анемия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период.

Эпидемиология

У беременных могут быть все варианты анемий, диагностируемые в популяции. Однако большинство из них встречаются редко. Наиболее часто анемия у беременных является следствием железодефицитных состояний. По данным ВОЗ (2012 г), железодефицитная анемия (ЖДА) развивается в среднем у 42% беременных женщин.

Классификация

Классификация по степени тяжести анемии:

- легкая - Hb 90-110 г/л;
- средняя - Hb 70-89 г/л;
- тяжелая - Hb <70 г/л

Следует отличать анемии, развивающиеся во время беременности, от тех, что существовали до наступления ее. Последние могут быть как самостоятельным заболеванием, так и симптоматическим проявлением при другой нозологии (гемобластозы и иные опухоли, заболевания соединительной ткани, хроническая болезнь почек, хронические инфекции, хронические интоксикации и др.). Анемия, как нозология, может быть наследственной (гемоглобинопатии, мембранопатии, ферментопатии) и приобретенной (вследствие дефицита железа, гемолиза, дизэритропоэза, аплазии).

Этиология

Причины развития наиболее распространенной формы анемии у беременных - железодефицитной - разнообразны. В основе этиологии ЖДА лежит дисбаланс между поступлением и выведением железа, а также повышенный расход железа:

- Дефицит железа вследствие кровопотери:
 - заболевания органов ЖКТ: язвы, эрозии, полипы, диафрагмальная грыжа, дивертикулёз, неспецифический язвенный колит, геморрой;

- заболевания легких: кровохарканье, легочный гемосидероз;
- заболевания почек: гематурия при мочекаменной болезни, геморрагический нефрит;
- заболевания, проявляющиеся хроническими носовыми кровотечениями: идиопатическая тромбоцитопатическая пурпура, тромбоцитопатии, болезнь Рандю-Ослера;
- дефицит железа при хроническом внутрисосудистом гемолизе (например, при дефектах протезированных клапанов).
- Дефицит железа вследствие снижения поступления или усвоения железа:
 - алиментарный фактор при преимущественно вегетарианской диете;
 - резекция желудка и/или проксимальных отделов тонкой кишки;
 - хронический энтерит;
 - болезнь нарушенного всасывания.
- Дефицит железа вследствие повышенного расхода при беременности и в период лактации:
 - увеличение потребления экзогенного железа (до 5-6 г/сутки) в связи с интенсификацией эритропоэза;
 - увеличение эритроцитарной массы и возрастание потребностей плода за счет материнского депо.

Дополнительными причинами снижения гемоглобина у беременных могут быть также неравномерное увеличение объема циркулирующей плазмы крови, объема эритроцитов, неадекватно низкая продукция эритропоэтина. К факторам риска развития ЖДА относятся:

- ранний токсикоз беременных;
- предлежание плаценты;
- многоплодная беременность;
- частые роды с длительным лактационным периодом;
- короткие промежутки между родами.

Патогенез

При ЖДА развивается гипоксия (тканевая, гемическая, при тяжелой степени анемии - циркуляторная) с последующим развитием вторичных метаболических расстройств, функциональных и морфологических изменений во всех органах и тканях. Особенно выраженным повреждениям подвергаются постоянно регенерирующие ткани: эпителий кожи, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, а также иммунная

система и головной мозг. При анемии беременных развиваются дистрофические процессы в миометрии. Подвержена им и плацента - может снижаться выработка плацентарных гормонов, нарушается функционирование фетоплацентарного комплекса.

Клиническая картина

Клинические проявления ЖДА включают симптомы анемии (признаки гемической гипоксии) и сидеропении (признаки тканевого дефицита железа).

Проявлением анемического синдрома являются жалобы на вялость, общую слабость, повышенную утомляемость, шум в ушах, сердцебиение, бледность кожи, в более тяжелых случаях беспокоят одышка, беспокойство, головокружение, склонность к обморокам.

Клинические признаки сидеропении: сухость и шелушение кожи, ломкость волос и ногтей, извращение вкуса (патофагия), обоняния (патоосмия), койлонихия (ложкообразная вогнутость ногтей), хейлит (заеды), «синева» склер, ангулярный стоматит, атрофический глоссит («лаковый» язык), мышечная слабость.

Осложнения беременности

Анемия беременных осложняет течение гестационного процесса, родов, состояние плода и новорожденного. Частота акушерских осложнений коррелирует со степенью тяжести анемии и длительностью заболевания. При развитии ЖДА с I триместра повышается риск развития преждевременных родов и рождения новорожденных с низкой массой тела. Наблюдается увеличение частоты развития преэклампсии (у 40-50%). В 1,5-2 раза чаще происходит несвоевременное излитие околоплодных вод. Нарушение (слабость) родовой деятельности отмечается у 10-15%. Увеличивается частота патологической кровопотери в родах (у 8-10%). Доказано отрицательное влияние ЖДА на лактацию (гипогалактия). У родильниц увеличивается частота инфекционных осложнений (до 12%). 68% новорожденных у матерей с ЖДА средней и тяжелой степени имеют снижение показателей обмена железа, развитие анемии в возрасте до года. Повышается риск развития перинатальной заболеваемости, нарушения психомоторного развития и поведения.

Диагностика

Лабораторные исследования

Лабораторные признаки железодефицитной анемии у беременных:

- снижение среднего объема эритроцита (MCV) <80 фл., отражает микроцитоз;
- снижение среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH) <30 пг, отражает гипохромию;

- повышение ширины распределения эритроцита по объему (RDW) $>14,5\%$, отражает анизоцитоз;
- ретикулоциты (Rt) в норме (при отсутствии кровотечения и вне терапии);
- снижение сывороточного железа $<12,5$ мкмоль/л;
- повышение общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС) >85 мкмоль/л;
- повышение трансферрина >80 мкмоль/л;
- снижение насыщения трансферрина железом $<17\%$;
- снижение сывороточного ферритина <15 нг/мл;
- повышение эритропоэтина >30 МЕ/мл.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику ЖДА беременных прежде всего следует проводить с **нежелезодефитными гипохромными анемиями**.

• **Сидероахрестические («сидеробластные») анемии** представляют собой гетерогенную группу (врожденная и приобретенная формы, первичная и вторичная, рефрактерная и обратимая). В основе патогенеза лежит нарушение синтеза гема, в связи с чем железо не используется для синтеза гема («ахрезия» - неиспользование). При этой гипохромной анемии наблюдается нормальное или повышенное содержание железа в организме. *Код МКБ-10: D51.*

Диагностические признаки: гипохромная анемия (снижение МСН), повышенное (реже нормальное) содержание сывороточного железа, нормальная или сниженная ОЖСС, нормальное или повышенное содержание сывороточного ферритина; при осмотре часто обнаруживается спленомегалия.

• **Талассемии** - наследственные гемолитические анемии, вызванные нарушениями синтеза цепей глобина, что приводит к нарушению ассимиляции железа при синтезе гемоглобина и одновременно к ранней гибели эритроцитов. Талассемии могут быть гетеро- и гомозиготными, тяжелыми и легкими по течению. В основе анемиического синдрома лежит неэффективный эритропоэз и повышенный гемолиз эритроцитов в селезенке.

Код МКБ-10: D57.

Диагностические признаки: гипохромная анемия (снижение МСН), ретикулоцитоз (повышение Rt), нормальное содержание сывороточного железа, повышенный уровень непрямого билирубина, при осмотре часто обнаруживается спленомегалия.

• **Анемии при воспалительных заболеваниях** инфекционного и неинфекционного генеза. Анемия связана с действием медиаторов воспаления, которое нарушает реутилизации железа. Истинного дефицита железа при них нет, имеется перераспределение железа в клетки макрофагальной системы. Показатели обмена железа при ЖДА и при воспалительных заболеваниях довольно схожи, что затрудняет дифференциальную диагностику. Кроме того, эти болезни часто сочетаются.

Код МКБ-10: D63.

Диагностические признаки: умеренно гипохромная или нормохромная анемия, нормальное или слегка сниженное содержание сывороточного железа, нормальная или сниженная ОЖСС, повышенное содержание сывороточного ферритина, клинико-лабораторные признаки воспалительного процесса, отсутствие эффекта от препаратов железа.

В клинической акушерской практике помимо ЖДА имеют значение **апластическая, мегалобластная и гемолитическая анемии.**

• **Апластическая анемия.** В основе патогенеза лежит нарушение нормальной продукции эритроидных клеток в костном мозге. Характеризуется тотальным угнетением кроветворения.

Код МКБ-10: D60.

Диагностические признаки: нормохромная и макроцитарная анемия, лейкопения (нейтропения с относительным лимфоцитозом), тромбоцитопения, ретикулоцитопения, повышение сывороточного железа, нормальная ОЖСС, СОЭ резко увеличена; геморрагический синдром (вследствие тромбоцитопении).

• **Мегалобластные анемии** - заболевание кроветворной системы, характеризующееся наличием в костном мозге мегалобластов. В основе патогенеза лежит дефицит витамина В12, реже - фолиевой кислоты, возникающий вследствие различных причин.

Код МКБ-10: D51-D52

Диагностические признаки: клинические - лимонно-бледный цвет кожи, при тяжелом длительном дефиците В12 - глоссит Гентера (малиновый, лакированный язык), фуникулярный миелоз (симптомы поражения нервной системы); лабораторные - анемия макроцитарная (MCV >95 фл.), гиперхромная (MCH >34 пг, MCHC >36%), мегалоцитоз, тельца Жолли и кольца Кебота, гиперсегментация нейтрофилов, возможно лейкопения (нейтропения) и тромбоцитопения, снижение содержание витамина В12 и/или фолиевой кислоты в сыворотке крови, повышение уровня сывороточного железа, возможно повышение уровня ЛДГ и непрямого билирубина.

• **Гемолитические анемии** составляют большую гетерогенную группу. В основе патогенезе лежит укорочение жизни эритроцитов вследствие их гемолиза. *Код МКБ-10: D55-D59.*

Диагностические признаки гемолиза эритроцитов: нормохромная анемия (за исключением талассемий и эритропоэтической порфирии), ретикулоцитоз, повышение эритропоэтина, при аутоиммунном гемолизе - положительная прямая проба Кумбса, при внутриклеточном гемолизе - увеличение уровня непрямого билирубина, спленомегалия, при внутрисосудистом гемолизе - гемоглобинурия и гемосидеринурия.

Показания к консультации гематолога

- Тяжелая степень анемии.
- Отсутствие эффекта от лечения в течение 2 мес или прогрессирование анемии.
- Наличие признаков апластической или гемолитической анемии.
- Возникновение проявлений геморрагического синдрома.

Пример формулировки диагноза

Беременность 34 нед. Головное предлежание. Анемия беременных легкой степени.

Лечение

Цель лечения. Нормализация уровня гемоглобина в крови, возмещение дефицита железа в крови и тканях.

Принципы антианемической терапия ЖДА:

- коррекция причин (заболеваний), лежащих в основе дефицита железа;
- отказ от попытки коррекции дефицита железа с помощью диеты (пищевых продуктов с высоким содержанием железа);
- средством выбора в лечении ЖДА являются лекарственные препараты железа для перорального (внутреннего) применения;
- назначать достаточные дозы на длительный срок;
- схема и длительность терапии зависит от содержания элементарного железа в препарате и степени дефицита железа;
- парентеральное введение препаратов железа назначается только при подтвержденном дефиците железа и ограничено специальными показаниями;
- не прибегать к гемотрансфузиям без жизненных показаний.

Этапы лечения:

- купирование анемии (восстановление нормального уровня Hb);

- терапия насыщения (восстановление запасов железа в организме);
- поддерживающая терапия (сохранение нормального уровня всех фондов железа).

Оптимальная суточная доза элементарного железа для лечения ЖДА составляет 100-120 мг. Более высокие дозы не увеличивают эффективность, однако повышают риск развития побочных эффектов. Эффективность пероральных препаратов железа определяется прежде всего ионной формулой металла, а также дополнительными компонентами, способствующими лучшему всасыванию железа. Включение аскорбиновой, лимонной, янтарной кислоты, фруктозы в препараты железа усиливает его всасывание. Эксперты ВОЗ рекомендуют использовать пероральные препараты более физиологичного двухвалентного железа. Препараты трехвалентного имеют меньший риск развития побочных эффектов и переносятся лучше, что повышает приверженность пациенток к лечению.

На российском фармацевтическом рынке имеется широкий выбор пероральных препаратов железа. Они различаются количеством содержащихся в них солей железа, наличием дополнительных компонентов, лекарственными формами (таблетки, драже, сиропы, растворы), стоимостью.

Основные лекарственные препараты железа для приема внутрь

- сорбифер Дурулес, содержит Fe^{2+} , состоит из 320 мг сульфата железа (соответствует 100 мг элементарного железа) и аскорбиновой кислоты; назначают по 1-2 таблетки в сутки;
- феррофольгамма (Fe^{2+}) содержит 37 мг железа, цианокобаламин, аскорбиновую и фолиевую кислоты; рекомендуемая суточная доза 3-6 капсул;
- мальтофер (Fe^{3+}), таблетированная форма содержит 100 мг железа, фолиевую кислоту; назначают по 1-2 таблетки в сутки; препарат в виде раствора включает 50 мг железа в 1 мл, доза 40-120 капель в сутки;
- феррум-Лек (Fe^{3+}), содержит 100 мг железа, назначают по 1-2 таблетки в сутки; препарат в виде сиропа содержит 50 мг железа в 5 мл, доза 2-6 мерных ложек;
- ферлатум (Fe^{3+}), содержит 40 мг железа в 15 мл, назначают по 2-3 флакону в сутки;
- тотема (Fe^{2+}), содержит 50 мг железа в 10 мл, доза 1-3 ампулы в сутки.

Список литературы

1. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М.М. Шехтман. - М.: Триада-Х, 2011.
2. Руководство по гематологии / А.И. Воробьев. - М.: Книга по требованию, 2012.

3. Haider B.A., Olofin I. et al.; Nutrition Impact Model Study Group (anaemia). Anaemia, prenatal iron use, and risk of adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis / BMJ - 2013 Jun 21;346:f3443. doi: 10.1136/bmj.f3443.
4. Milman N. Prepartum anaemia: prevention and treatment / Ann Hematol. - 2008 Dec; 87(12):949-59. doi: 10.1007/s00277-008-0518-4.
5. Koh MB, Lao ZT, Rhodes E. Managing haematological disorders during pregnancy. / Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. - 2013 Dec; 27(6):855-65. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2013.08.002. Epub - 2013 Sep 21.
6. Erli Amel Ivan, Mangaiarkkarasi A. Evaluation of Anaemia in Booked Antenatal Mothers During the Last Trimester. / Published online Oct 25, - 2013. doi: 10.7860/JCDR/2013/6370.3586

39.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА

Тромбоцитопении - группа заболеваний, при которых количество тромбоцитов ниже $150 \times 10^9/\text{л}$ при двукратном измерении. Тромбоцитопении развиваются либо при недостаточном образовании тромбоцитов, либо при повышенном их разрушении. Выделяют наследственные и приобретенные формы тромбоцитопении.

Во время беременности у женщин часто отмечается уменьшение количества тромбоцитов. Все тромбоцитопенические состояния при беременности можно разделить на две группы: *связанные и не связанные* с беременностью.

К тромбоцитопениям, ассоциированным с беременностью, относятся гестационная тромбоцитопения, преэклампсия, HELLP-синдром, острый жировой гепатоз, ДВС-синдром.

Среди тромбоцитопенических состояний, не связанных с беременностью, можно выделить идиопатическую тромбоцитопеническую пурпуру (ИТП), тромбоцитопеническую микроангиопатическую пурпуру, болезнь Виллебранда II типа, тромбоцитопению при вирусных инфекциях (ВИЧ, ЦМВ и др.), лекарственно индуцированную тромбоцитопению, иммунные тромбоцитопении, врожденные тромбоцитопении, синдром гиперспленизма.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, или болезнь Верльгофа, -заболевание аутоиммунной природы, вызываемое антитромбоцитарными антителами или циркулирующими иммунными комплексами (ЦИК), обычно воздействующими на мембранные гликопротеиновые комплексы тромбоцитов и вызывающие разрушение их клетками ретикулоэндотелиальной системы без признаков поражения остальных ростков кроветворения, наличия сопутствующих заболеваний (лимфопролиферативные гемобластозы, системная красная волчанка, инфекции и т.д.).

Код по МКБ-10

D69.3 Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура

Эпидемиология

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура наиболее часто встречается в возрасте от 15 до 40 лет и у пожилых. Женщины болеют в 2,5 раза чаще, чем мужчины. Заболеваемость ИТП среди взрослых и детей колеблется от 1 до 13 на 100 000 человек. Характерно хроническое течение ИТП с постепенным началом. У одной трети взрослых больных отмечается вялотекущая форма тромбоцитопении с относительной устойчивостью к большинству применяемых методов лечения. Только у 5% взрослых больных с хронической ИТП ремиссия наступает спонтанно.

ИТП наблюдается приблизительно у 0,02-0,2% беременных. В большинстве случаев беременность не ухудшает состояния больных идиопатической тромбоцитопенической пурпурой; обострение заболевания происходит у 30% женщин.

В структуре причин геморрагического синдрома в акушерской практике ИТП составляет 30%. При тромбоцитопении во время беременности редко возникает истинная ИТП. Приблизительно в 75% случаев это тромбоцитопения беременных (обычно незначительное снижение числа тромбоцитов в поздние сроки беременности, спонтанно исчезающее после родов), а в большинстве оставшихся случаев снижение числа тромбоцитов связано с преэклампсией, а также экстрагенитальными заболеваниями, связанными с потреблением тромбоцитов в микроциркуляторном русле вследствие развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Классификация

По течению выделяют:

- острую форму (менее 6 мес);
- хронические формы (с редкими рецидивами, с частыми рецидивами, с непрерывно рецидивирующим течением).

У беременных превалирует хроническая форма идиопатической тромбоцитопенической пурпурой (80-90%). Острую форму отмечают у 8% женщин.

По периоду болезни выделяют:

- обострение (криз);
- клиническую компенсацию (отсутствие проявлений геморрагического синдрома при сохраняющейся тромбоцитопении);
- клинко-гематологическую ремиссию.

Этиология

Этиология болезни неизвестна. Возможным пусковым механизмом признаются вирусные инфекции.

Патогенез

В основе патогенеза заболевания лежат несколько механизмов. Ведущим является уменьшение тромбоцитарных компонентов в свертывающей системе крови, что приводит к развитию геморрагического синдрома микроциркуляторного характера вследствие повышенной ломкости мелких сосудов. Важную роль в патогенезе заболевания имеет также гуморальный иммунитет. Тромбоциты реагируют с

аутоантителами, принадлежащими к классу иммуноглобулинов или ЦИК, становясь уязвимыми для деструкции макрофагами, которые имеют рецепторы к Fc-фрагменту иммуноглобулиновой молекулы. В сыворотке крови и/или на тромбоцитах больных ИТП выявлены антитела к различным антигенам, в том числе и непосредственно к ассоциированным с тромбоцитами антигенам. Сывороточные антитела выявляются у больных активной иммунной тромбоцитопенией в 66%, а у пациентов в состоянии ремиссии в результате лечения кортикостероидными препаратами - в 16% случаев.

Определенную патогенетическую роль играют иммунные комплексы, которые обнаруживают у большинства больных ИТП. Эти иммунные комплексы, содержащие антиген, антитело и, возможно, комплемент могут связываться непосредственно с поверхностью тромбоцита через Fc-рецепторы. Присутствие иммунных комплексов не исключает наличия специфических IgG к антигенам тромбоцитов. ЦИК могут образовываться и за счет соединения антител с растворимыми антигенами тромбоцитов, усиливая тромбоцитопению благодаря связыванию с Fc-рецептором пластинок. У некоторых больных тромбоцитопения может быть следствием формирования иммунных комплексов за счет антител к циркулирующим нетромбоцитарным антигенам.

При обоих способах повреждения тромбоцитов селезенка является основным местом секвестрации и деструкции пластинок. Механизм лечебного действия спленэктомии сложен и не до конца выяснен. Однако при удалении селезенки уменьшается разрушение тромбоцитов в результате прекращения образования антител.

В настоящее время показано, что и другие органы ретикулоэндотелиальной системы, помимо селезенки, участвуют в разрушении тромбоцитов, поэтому спленэктомия эффективна лишь в случаях, где основным органом лизиса тромбоцитов выступает селезенка. У больных тромбоцитопенической пурпурой установлены 3 типа накопления меченых тромбоцитов Cr: исключительно в селезенке, смешанный (селезенка и печень), преимущественно в печени.

Исследования последних лет показали, что повышение уровня фиксированных на тромбоцитах антител (РА IgG) приводит к преимущественному разрушению тромбоцитов в селезенке, а при повышении уровня одного из компонентов комплемента, в частности C, на поверхности клеток (РА C) - в печени.

Патогенез осложнений беременности

Сочетание беременности и аутоиммунной тромбоцитопении не является редким событием. Беременность может способствовать манифестации заболевания; по некоторым данным, приблизительно у 10% женщин болезнь впервые была отмечена во время беременности. Факторами риска неблагоприятного течения ИТП во время беременности являются.

- Наличие к моменту зачатия клинико-гематологических признаков активности тромбоцитопенического процесса.
- Тяжелое, с частыми рецидивами или непрерывно рецидивирующее течение ИТП.
- Отсутствие патогенетически обоснованного курса подготовки к беременности, а также своевременной, адекватной, комплексной терапии ИТП во время беременности.
- Наступление беременности менее чем через 6 мес после спленэктомии.
- Обострение вирусной и/или бактериальной инфекции.

Наступление и вынашивание беременности на фоне клинико-гематологической ремиссии ИТП (отсутствие геморрагического синдрома, уровень тромбоцитов >100 тыс./мкл) не приводят к ухудшению течения заболевания как во время беременности, так и после родоразрешения. При наличии клинических и гематологических симптомов активности ИТП при наступлении беременности обострение и ухудшение болезни наблюдается в 35% случаев во время беременности и в 21% - после родоразрешения. Отмечается высокий риск развития осложненного течения беременности, в том числе угрозы прерывания, преэклампсии, плацентарной недостаточности и др., а также нефизиологического течения родов и послеродового периода. Почти у трети женщин беременность заканчивается самопроизвольным выкидышем. Наиболее грозные осложнения - преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах, которое наблюдается у 15-20% женщин с указанной патологией.

При наличии клинических и гематологических признаков активности заболевания в момент зачатия риск обострения возрастает, а при наступлении беременности на фоне полной ремиссии ИТП обостряется лишь в 12% случаев. По мнению других ученых, беременность не влияет на течение заболевания.

Течение аутоиммунной тромбоцитопении во время беременности имеет свои клинические особенности, зависящие от формы заболевания и характера лечения, предшествовавшего беременности. Существует мнение, что рецидив тромбоцитопении после спленэктомии, возможно, связан с выработкой антитромбоцитарных антител селезенкой плода.

Беременность противопоказана при острых формах аутоиммунной тромбоцитопении, протекающей со значительными кровотечениями из носа и десен, при кровоизлиянии в мозг, при хронической форме с частыми рецидивами и отсутствии стойкого эффекта от проводимой терапии. При течении тромбоцитопении без выраженных признаков геморрагического диатеза тактика должна быть выжидательной. Необходимо предупреждать травмы, инфекционные заболевания, не следует назначать лекарств, снижающих функцию тромбоцитов. На основании степеней риска неблагоприятного

исхода для матери и плода были разработаны показания к прерыванию беременности или возможности ее пролонгирования.

- I степень риска - беременные с хроническим течением в стадии длительной клинико-гематологической ремиссии.
- II степень - беременные с хроническим течением в стадии клинической компенсации.
- III степень - больные с хроническим течением в стадии клинико-гематологического обострения.
- IV степень - беременные с острым течением заболевания; с выраженным клинико-гематологическим обострением хронического непрерывно рецидивирующего течения, резистентного к основным видам консервативной терапии, а также отсутствием эффекта от спленэктомии.

При I и II степенях риска беременность допустима. При III степени беременность допустима при тщательном мониторинговании активности тромбоцитопенического процесса, своевременной диагностике ее нарастания и коррекции тактики ведения и лечения больной. При IV степени беременность противопоказана.

Клиническая картина

При тромбоцитарной недостаточности кровоточивость носит микроциркуляторный характер и возникает вследствие повышенной ломкости мелких сосудов, а также в результате выхода эритроцитов из сосудистого русла через капилляры. Для тромбоцитопении характерны кровоизлияния из мелких сосудов кожи и слизистых оболочек. Петехиальная сыпь чаще всего находится на передней поверхности ног, туловища. Часто возникают кровоизлияния в месте инъекции, при ничтожно малой травматизации сосудов - измерении артериального давления, пальпации, растирании кожи. Характерны кровотечения: носовые, десневые, желудочно-кишечные, метроррагии и др.

Между числом тромбоцитов и клинической симптоматикой заболевания существует определенная взаимосвязь: при числе тромбоцитов > 50 тыс./мкл течение заболевания бессимптомное; от 30 до 50 тыс./мкл имеется склонность к образованию кровоподтеков при малейшей травме; от 10 до 30 тыс./мкл - спонтанные кровоизлияния, удлиняется время кровотечения из слизистых оболочек (носовые, желудочно-кишечные, мочеполовые), высок риск развития внутричерепных кровоизлияний.

Осложнения беременности

Обострение идиопатической тромбоцитопенической пурпуры и ухудшение ее течения возникают чаще в первой половине беременности и после ее окончания (после родов и абортов, как правило, через 1-2 мес после окончания).

У новорожденного выявляют признаки гипоксии плода и ЗРП, инфицирование, недоношенность, синдром нарушения ранней адаптации. Однако беременность в большинстве случаев заканчивается рождением здоровых детей.

Наиболее часто наблюдаемые осложнения беременности при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре:

- преэклампсия (34%);
- угроза досрочного прерывания беременности (39%);
- самопроизвольные выкидыши (14%);
- угроза преждевременных родов (37%);
- ПН (29%);
- ПОНРП и кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах (4,5%);
- неонатальная тромбоцитопения.

Диагностика

Анамнез

Жалобы на периодические носовые кровотечения, а также на кровотечения из десен, обильные менструации, появление на коже и слизистых оболочках петехиальной сыпи, небольших синяков.

Физикальное исследование

Экстравазаты располагаются на коже конечностей, особенно ног, на животе, груди и на других участках тела. Печень не увеличена, селезенка увеличена незначительно.

Лабораторные исследования

В периферической крови отмечается снижение количества тромбоцитов вплоть до их полного исчезновения при нормальном или повышенном содержании плазменных факторов свертывания. Содержание гемоглобина и эритроцитов может быть нормальным или сниженным в результате геморрагий. Время кровотечения по методу Дьюка увеличено. Нарушена ретракция кровяного сгустка. В пунктате костного мозга обнаруживают увеличение количества мегакариоцитов.

У 65-95% больных ИТП обнаруживают фиксированные на тромбоцитах IgG (РА IgG), либо в сочетании с IgM и IgA антителами (РА IgM, РА IgA), либо самостоятельно, причем показана обратная зависимость между уровнем РА IgG и уровнем тромбоцитов в периферической крови. В исследованиях последних лет установлен не только поверхностный, но и мембранный пул антител РА IgG, соотношение которых изменяется в течение болезни: в обострении заболевания выявляются оба пула; в

ремиссии, достигнутой применением глюкокортикоидов, несмотря на нормализацию поверхностного пула, цитоплазматический сохраняется.

При комплексном исследовании изменений иммунного статуса больных ИТП определяется один из двух клинико-иммунологических вариантов ИТП. При первом варианте преобладает механизм развития иммунных реакций за счет продукции иммуноглобулинов, которые связывают активный комплемент на поверхности тромбоцитов. При данном варианте развития болезни больные лишены такого фактора компенсации, как синтез прокоагулянтов фагоцитами, так как известно, что они вырабатывают прокоагулянты в 6 раз активнее интактных клеток. Возможно, высокие концентрации иммуноглобулинов приводят к блокаде Fc-рецепторов тромбоцитов и к прекращению их фагоцитоза аутологичными лейкоцитами. Т-дефектный механизм развития иммунологических реакций у больных данной группы также присутствует, но выражен в значительно меньшей степени, чем при втором варианте.

У больных со вторым клинико-иммунологическим вариантом наблюдается преимущественно Т-дефектный механизм изменений иммунологической реактивности, и способы компенсации у них иные. Они включают инактивацию комплемента и, следовательно, увеличение синтеза прокоагулянтов. Отсутствие значительного повышения содержания лизоцима также препятствует развитию явлений гипокоагуляции.

Изученные свойства антитромбоцитарных антител послужили основанием для разработки системы анализа антител, реагирующих с тромбоцитами, при установлении их аутоиммунной природы. Эта система включает комплекс иммунологических методов: иммунофлюоресцентную прямую, а также непрямую пробы с аутологичными и аллогенными тромбоцитами, лимфоцитотоксический тест. Исследование начинают с выполнения прямого иммунофлюоресцентного теста. Если он четко положительный, это является достаточным для суждения об иммунной природе цитопенического синдрома ввиду наличия на тромбоцитах фиксированных иммуноглобулинов. Последующее выявление свободно циркулирующих антител подтверждает иммунную природу заболевания. В тех случаях, когда прямой иммунофлюоресцентный тест показывает отрицательный результат, продолжается исследование в направлении выявления свободно циркулирующих антител.

Суждение об аутоиммунной противотромбоцитарной сенсibilизации считается правомерным, если положительный результат получен с аутологичными тромбоцитами. В случае положительной реакции с аллогенными тромбоцитами, непременным условием должно быть исследование сыворотки в лимфоцитотоксической пробе с клетками того лица, которое показало положительный результат с тромбоцитами. Об антитромбоцитарных антителах можно судить лишь при наличии отрицательной лимфоцитотоксической реакции с аллогенными

лимфоцитами, в противном случае результат может быть истолкован как свидетельство о существовании в сыворотке аллоиммунных анти-HLA антител.

Таким образом, диагностика ИТП основана на установленных лабораторных критериях, отражающих повышенную продукцию и усиленный распад тромбоцитов. Они включают изолированную тромбоцитопению периферической крови, неизмененный костный мозг с нормальным или увеличенным количеством мегакариоцитов, наличие свободных или связанных антитромбоцитарных антител.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с заболеваниями, способными вызывать вторичную тромбоцитопению или увеличение селезенки (например, ВИЧ-инфекция, системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром, лимфолейкоз, миелодисплазия, аутоиммунный тиреоидит, вирусный гепатит С, агаммаглобулинемия, лечение некоторыми медикаментозными препаратами, посттрансфузионная тромбоцитопения, врожденная и наследственная тромбоцитопения), а также тромбоцитопатиями, при которых в отличие от ИТП нарушена функция тромбоцитов.

Аутоиммунную тромбоцитопению у беременных следует дифференцировать с симптоматическими формами тромбоцитопений, обусловленных воздействием медикаментов, инфекции, аллергии, а также связанными с другими заболеваниями крови.

Лекарственную тромбоцитопению вызывают дигитоксин, диуретики, некоторые антибиотики, препараты фенотиазинового ряда. Тромбоцитопения наблюдается при сепсисе, циррозе печени, системной красной волчанке и др. Дифференциальную диагностику следует проводить с аплазией кроветворения, гемобластозом, мегалобластной анемией. Особую группу составляет тромбоцитопения потребления, наблюдающаяся при ДВС-синдроме.

Показания к консультации других специалистов

Показаниями служат нарастание геморрагий и анемии. Всем беременным с выраженными изменениями в показателях крови показана консультация терапевта и гематолога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 12 нед. Угроза прерывания беременности. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.

Лечение

Цели лечения

Профилактика тяжелых кровотечений, угрожающих жизни больной, в течение всего периода тромбоцитопении.

Немедикаментозное лечение

Иммунокорригирующая терапия при ИТП включает проведение плазмафереза. Удаление иммуноглобулинов из кровяного русла имеет большое значение при ИТП. Проводится от 1 до 6 процедур с интервалом в 5-7 дней в течение 1-1,5 мес. Во время одного сеанса плазмафереза производится изъятие 1500-2500 мл плазмы и замещение ее кристаллоидными и коллоидными растворами, свежезамороженной плазмой или препаратами иммуноглобулина.

Критерием эффективности плазмафереза у больных с ИТП служит исчезновение или угасание геморрагических проявлений, а также снижение уровня антитромбоцитарных антител. Уровень тромбоцитов обычно повышается через 2 нед-3 мес после окончания лечения. Эффективность лечения выше при сочетании с глюкокортикоидной терапией в небольших дозах.

Плазмаферез является дополнительным методом к основной терапии и методом выбора у пациентов с неэффективной или противопоказанной общепринятой терапией, а также в случаях опасных кровотечений.

Медикаментозное лечение

Препаратами выбора патогенетической терапии являются глюкокортикоиды, в связи с их относительно малой способностью проникновения через плацентарный барьер и меньшим количеством побочных эффектов. Глюкокортикоиды уменьшают фагоцитоз сенсibilизированных антителами тромбоцитов, нейтрализуют механизмы, вызывающие угнетение тромбопоэза, уменьшают проницаемость и повреждение эндотелия, оказывают иммуносупрессивное действие. Лечение гормонами обладает непосредственной эффективностью у 65-75% пациентов. В данном случае под эффективностью применения препарата понимают получение так называемого «полного первичного ответа» - достижение уровня тромбоцитов не ниже 100 тыс./мкл и «частичного первичного ответа» - подъем уровня тромбоцитов выше 50 тыс./мкл. При этом только у 15-25% больных возможно достижение полной клинико-гематологической ремиссии в результате применения глюкокортикоидных гормонов.

Удовлетворительным ответом на терапию считают поднятие уровня тромбоцитов и отсутствие свежих геморрагии в течение трех недель применения глюкокортикоидов. При лечении ИТП во время беременности необходимо ориентироваться на «безопасный» уровень тромбоцитов не менее 50 тыс./мкл.

При резистентности к терапии кортикостероидами во время беременности наиболее эффективна иммуноглобулинотерапия. Иммуноглобулинотерапия эффективна у 80-85% больных. Существует 5-дневный курс иммуноглобулинотерапии или 2-дневный курс в дозе 1 г/кг массы тела. Последний используют в urgentных ситуациях, когда необходимо быстрое повышение числа тромбоцитов, в частности, перед оперативным вмешательством. В высоких дозах можно использовать высокоочищенный иммуноглобулин класса G (актагам, пентоглобин и др.). Однако в литературе имеются сведения о случаях развития острой почечной недостаточности на фоне терапии высокими дозами препарата. Эффект высоких доз иммуноглобулина очень кратковременный (2-4 нед), поэтому чаще всего используется для подготовки к спленэктомии или перед родоразрешением.

Показания к гемотрансфузии строго ограничены (выраженная анемия). Рекомендуют переливать индивидуально подобранную эритроцитарную массу.

Переливание тромбоцитов не показано в связи с риском усиления цитолиза. Индивидуальный подбор тромбоцитарной массы по антигенным свойствам затруднен.

Хирургическое лечение

Во время беременности спленэктомию проводят по жизненным показаниям со стороны матери. Предпочтительнее осуществлять ее во II триместре беременности или после родов, так как эта операция сопровождается высокой частотой преждевременных родов и антенатальной гибели плода. Спленэктомия, выполняемая в I триместре беременности, повышает риск самопроизвольных выкидышей, а в III триместре становится технически сложной. Ремиссия после спленэктомии наступает в 50-90% случаев ИТП.

Спленэктомия оказывает благоприятное действие, в основном, в случаях ИТП с низким уровнем антитромбоцитарных антител; при большей их концентрации спленэктомия неэффективна. По-видимому, при низком титре антитромбоцитарных антител селезенка играет основную роль в разрушении тромбоцитов, тогда как высокая концентрация антител ведет к деструкции тромбоцитов и в отсутствие селезенки. Возникновение рецидива после спленэктомии связывают с продолжающейся выработкой антител печенью, костным мозгом, другими лимфоидными органами.

Существует группа больных с ИТП, полностью резистентных к применению стероидных гормонов и к спленэктомии, или имеющих противопоказания к применению этих методов лечения, причем группа эта довольно обширна и составляет от 15 до 44%. Для лечения этой группы больных вне беременности используют цитостатические препараты, которые противопоказаны во время беременности.

Профилактика и прогнозирование осложнений беременности

Необходимы предупредительные меры в отношении травм и инфекционных заболеваний, а также исключение назначения лекарственных средств, снижающих функцию тромбоцитов.

Беременным необходимо отменить ацетилсалициловую кислоту и другие антиагреганты, антикоагулянты и препараты нитрофуранового ряда.

Оценка эффективности лечения

- Полная клинико-гематологическая ремиссия (уровень тромбоцитов выше 150 тыс./мкл и отсутствие кровоточивости).
- Частичная клинико-гематологическая ремиссия (неполная ремиссия на фоне полного отсутствия кровоточивости).
- Минимальный ответ (уровень тромбоцитов выше 50 тыс./мкл при отсутствии кровоточивости или значительном ее ослаблении).
- Без ответа (отсутствие положительной динамики в клинико-гематологическом состоянии больного на фоне проводимого лечения).
- Рецидив (усиление или учащение эпизодов кровоточивости при сохранении или усугублении тромбоцитопении).

Выбор срока и метода родоразрешения

У беременных с тромбоцитопенией повышен риск кровотечения во время родов и геморрагических осложнений при выполнении эпидуральной анестезии.

Досрочное родоразрешение путем операции кесарева сечения показано при нарастании геморрагий, анемизации и ухудшении общего состояния. Кесарево сечение следует производить одновременно со спленэктомией. Однако при кесаревом сечении по акушерским показаниям следует воздержаться от одновременного удаления селезенки, если операция прошла без массивной кровопотери и повышенной кровоточивости, когда надежно обеспечен гемостаз.

Перед родами за 1-1,5 нед рекомендуют назначать преднизолон в терапевтической или поддерживающей дозе (обычно 10-15 мг/сут) в зависимости от состояния больной. Ведение родов должно быть консервативным. В родах необходимо продолжать глюкокортикоидную терапию в той же дозе, что и перед родами.

Не следует допускать затяжных родов и своевременно применять стимулирующие средства. Обязательно проводят профилактику кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах путем назначения сокращающих матку средств. В связи с высоким риском кровотечения в родах необходимо иметь заготовленные

индивидуально подобранные эритроциты. В послеродовом периоде продолжается лечение преднизолоном в убывающих дозах.

Состояние здоровья новорожденного

Заболевание беременной оказывает влияние на состояние новорожденного. Высока перинатальная смертность, достигающая по данным литературы 150-200%. У 60% новорожденных диагностируют тромбоцитопению с явлениями геморрагического диатеза. Клинически и гематологически здоровыми оказываются только 11,5% детей. Гипотрофия при рождении была установлена у 11,5%, асфиксия - у 7,7%, нарушение мозгового кровообращения - у 11,5% детей. Тромбоцитопения была выявлена у 88% новорожденных, геморрагический синдром - у 15,4% детей. Неонатальная тромбоцитопения отмечена у 35,8% новорожденных, причем геморрагический синдром был выявлен каждой третьей ребенка.

Обнаружена положительная корреляция между количеством тромбоцитов у матери и ребенка: при низком количестве тромбоцитов у матери обнаруживается тромбоцитопения у новорожденного. Патогенез тромбоцитопении у новорожденного связан с трансплацентарным переходом антитромбоцитарных антител от матери к плоду. Изоиммунная неонатальная тромбоцитопения аналогична резус-конфликту. Изоиммунизация возникает в результате трансплацентарного перехода тромбоцитов плода, при этом в организме матери вырабатываются антитела к различным антигенам тромбоцитов. Необходимо отметить, что ни произведенная ранее спленэктомия, ни глюкокортикоидная терапия матери не предохраняют от развития тромбоцитопении у новорожденного.

Клиническая картина тромбоцитопении у новорожденного складывается из петехиальных кровоизлияний, которые появляются сразу или вскоре после родов. Отсутствует увеличение печени и селезенки. Редко возникают наружные кровотечения, мелена, гематурия. Может развиваться анемия, как следствие повышенной кровоточивости. Почти в 5% случаев наблюдается кровоизлияние в головной мозг.

У новорожденных от матерей с ИТП может также возникнуть тромбоцитопения и повышенный риск развития внутричерепных кровоизлияний во время родов или после них. У 10-13% таких новорожденных число тромбоцитов может быть <50 тыс./мкл; риск развития внутричерепных кровоизлияний или смерти составляет 1%. Число тромбоцитов может снижаться и дальше в первую неделю жизни, обычно достигая минимальных значений на 1-2-й день после родов.

Лечение новорожденных показано при развитии геморрагической симптоматики и включает использование глюкокортикоидов, иммуноглобулина и ангиопротекторов. Дети с бессимптомной тромбоцитопенией в лечении не нуждаются.

Информация для пациентки

Больным с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой противопоказаны прививки живыми вирусными вакцинами. Не рекомендуют смену климата, повышенную инсоляцию.

Список литературы

1. Неотложные состояния в акушерстве. В.Н. Серов, Г.Т. Сухих, И.И. Баранов, А.В. Пырегов, В.Л. Тютюнник, Р.Г.Шмаков., 2011г.
2. Misdiagnosis of common variable immune deficiency. Shanks A.M., Alluri R., Herriot R., Dempsey O. BMJ Case Rep. 2014 Apr 1.
3. A case of chronic idiopathic purpura. Pawlik C, Cavatorta E, Wauters N. Rev Med Brux. 2014 Jan-Feb;35(1):34-8. French.
4. Thrombotic Thrombocytopenic Purpura (TTP) Presenting as Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS).Bautista MT, Steingrub J, Sharma R. Chest. 2014 Mar
5. The clinical studies of 51 patients with thrombotic thrombocytopenic purpura. Sun L, Yu Z, Bu Y, Su J, Wang C, Cao L, Bai X, Wang Z, Ruan C. Zhonghua Xue Ye Xue Za Zhi. 2014 Feb 14.
6. Diagnosis and classification of immune-mediated thrombocytopenia. Lo E, Deane S. Autoimmun Rev. 2014 April - May;13(4-5).

Глава 40. Беременность и заболевания органов дыхания

40.1. БЕРЕМЕННОСТЬ И ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) - группа заболеваний, характеризующаяся коротким инкубационным периодом, непродолжительной лихорадкой и интоксикацией, поражением различных отделов респираторного тракта. Острые респираторные заболевания включают как ОРВИ, так и болезни обусловленные бактериями.

Эпидемиология

Острые респираторные заболевания являются самыми массовыми заболеваниями и составляют около 90% всей инфекционной патологии. В период беременности они встречаются у 2-9% пациенток. Источник инфекции - больной человек. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Заболевания часто протекают в виде эпидемий, легко распространяется в различных учреждениях, местах повышенного скопления людей. В умеренных широтах пик заболеваемости наблюдается с конца декабря по начало марта.

Код по МКБ-10

J00 Острый назофарингит (насморк)

J06 Острые инфекции верхних дыхательных путей множественной и неуточненной локализации

Классификация

Классификация острых респираторных инфекций проводится по этиологическому признаку. К ним относят как вирусные инфекции, так и болезни, обусловленные бактериями. Наибольшее значение имеют грипп, парагрипп, аденовирусная, респираторно-синцитиальная, риновирусная и реовирусная инфекции.

Этиология и патогенез

Возбудителями являются различные виды вирусов, реже бактериальная инфекция. Среди вирусов наиболее часто встречаются риновирусы, коронавирусы, аденовирусы, вирус гриппа и парагриппа. Среди бактериальных возбудителей наибольшее значение имеют стрептококки, встречаются также микоплазмы, хламидии.

Патогенез

Ворота инфекции-слизистые оболочки респираторного тракта. Вирус, попадая в верхние дыхательные пути, проникает в цилиндрический мерцательный эпителий, где начинается его активная репродукция, приводящая к повреждению клеток и воспалительной реакции. При тяжелых формах болезни (грипп) могут вовлекаться все

отделы воздухоносных путей вплоть до альвеол с развитием осложнений в виде острого бронхита, синусита, отита, пневмонии. Грипп А H1N1, наблюдавшийся во время эпидемии 2009 г., характеризовался быстрым развитием у беременных пневмонии с распространенным поражением легочной ткани, формированием острого респираторного дистресс-синдрома, полиорганной недостаточности и резистентности к проводимому лечению.

Патогенез осложнений гестации

Острый инфекционный процесс может оказать прямое токсическое влияние на плод в I триместре беременности вплоть до его гибели. В ряде случаев происходит инфицирование плаценты с развитием в дальнейшем плацентарной недостаточности с формированием СЗРП и внутриутробной инфекции плода (ВУИ). Беременность может осложниться угрозой прерывания, отслойкой плаценты

Клиническая картина

Инкубационный период продолжается от нескольких часов до 2 сут. Болезнь начинается остро: повышается температура до 38-40 °С, появляется озноб, выраженная общая интоксикация, которая характеризуется головной болью, слабостью, болями в мышцах рук, ног, пояснице, болью в глазах, светобоязнью, адинамией. Могут возникнуть головокружение, тошнота, рвота. Лихорадка длится 3-5 дней, температура снижается критически. Падение температуры сопровождается обильным потоотделением. Позднее может быть более или менее длительный субфебрилитет. При осмотре отмечаются гиперемия лица, шеи, зева, инъекция сосудов склер, потливость, брадикардия. Язык обложен. При исследовании крови выявляют лейкопению и нейтропению. В лихорадочный период в моче могут появиться белок, эритроциты, цилиндры. Катаральный синдром при гриппе проявляется в виде фарингита, ринита ларингита, особенно характерен трахеит. При риновирусной, аденовирусной инфекции инкубационный период длится дольше и может продолжаться неделю и более. Интоксикация выражена умеренно. Температура тела может оставаться нормальной или субфебрильной. Ведущий синдром - катаральный, может проявляться в виде ринита, конъюнктивита, фарингита, ларингита, сопровождаться сухим кашлем.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза уделяется особое внимание возможным контактам с больными, подверженным частым простудным заболеваниям.

Физикальное исследование

Аускультация позволяет своевременно заподозрить и диагностировать развитие острого бронхита, пневмонии.

Лабораторные исследования

В период эпидемических вспышек диагностика не представляет затруднений. Спорадические случаи болезни (грипп, аденовирусная инфекция) требуют лабораторного подтверждения.

Исследование мазков из зева и носа методом ИФА.

Серологический метод (ретроспективно) - определение нарастания титра антител к вирусу в динамике через 5-7 дней.

Клинический анализ крови (лейкопения или лейкоцитоз с умеренным палочкоядерным сдвигом, СОЭ может быть нормальным).

Инструментальные исследования

В случае подозрения на развитие осложнений ОРЗ (синусита, бронхита, пневмонии) для уточнения диагноза по жизненным показаниям возможно проведение рентгенологического исследования.

Лечение

I триместр - симптоматическое лечение ОРВИ. В дальнейшем тщательное наблюдение за развитием беременности, формированием и ростом плода. При развитии осложнений ОРЗ (пневмония, отит, синусит) - патогенетическая антибактериальная, противовоспалительная терапия с последующим прерыванием беременности в случае использования препаратов, запрещенных для применения в период беременности или выявлении эмбриопатий по УЗИ. При тяжелом, осложненном течении гриппа, - прерывание беременности в связи с высоким риском аномалий развития.

II и III триместры - противовирусные препараты запрещены при беременности. При тяжелом течении гриппа может быть назначен занамивир или осельтамивир, противопоказанные в I триместре беременности. Возможно проведение терапии с использованием интерферонов (виферон, генферон, гриппферон). Применение этих препаратов разрешено в этот период беременности, однако доказательств их эффективности при лечении ОРЗ на сегодняшний день нет. При бактериальной инфекции показано применение антибиотиков с учетом возможного вредного влияния на плод. При необходимости - терапия угрозы прерывания беременности, плацентарной недостаточности, ВУИ по общепринятым схемам.

В родах показано тщательное обезболивание с целью профилактики аномалий родовой деятельности и кровотечения. Профилактика гипоксии плода, лечение аномалий родовой деятельности проводится общепринятыми методами.

В послеродовом периоде в первые сутки родильнице назначаются сокращающие препараты, профилактическая антибиотикотерапия.

Выбор срока и метода родоразрешения

Родоразрешение в острый период сопряжено с высоким риском аномалий родовой деятельности, кровотечения, а также послеродовых гнойно-септических осложнений. В связи с этим наряду с противовирусной и антибактериальной терапией в этот период следует проводить лечение, направленное на улучшение функции фетоплацентарного комплекса и пролонгирование беременности. Родоразрешение следует проводить после стихания признаков острого инфекционного процесса. Предпочтительным является родоразрешение через естественные родовые пути.

Профилактика

С профилактической целью, если беременность совпадает с сезонным подъемом заболеваемости гриппом, возможно проведение вакцинации. Общие меры профилактики заключаются в максимальном ограничении общения с посторонними незнакомыми людьми в период повышенной заболеваемости, приеме витаминов. Противовирусные препараты (амантадин, римантадин, занамивир, осельтамивир) относятся к группе «С» по FDA и с профилактической целью применение их при беременности противопоказано. Эффективность таких противовирусных средств, как оксолиновая мазь, теброфен, интерферон в виде назальных аппликаций в настоящее время с точки зрения доказательной медицины не подтверждена.

Прогноз

Прогноз благоприятный.

Список литературы

1. Афиногенова В.П., Кытько О.В. Грипп и беременность. //Лечащий врач. - 2010. - №11. - с. 9-11.
2. Сандакова Е.А., Садовниченко Е.А., Фельдблюм И.В., Четвертных Л.А. Клинические особенности течения вирусных инфекций дыхательных путей у женщин во время беременности //Пермский медицинский журнал. - 2012. - т. 29, - №6, - с. 30-33.
3. Емельянова А.Н., Кижло Л.Б., Урбазаева А.А., Калинина Э.Н. и др. ОРВИ и беременность //Забайкальский медицинский вестник. - 2009, - №2, - с. 38-39.
4. Курцер М.А., Калиновская И.И., Малышев Н.А., Серобян А.Г. и др. Опыт ведения беременности и родов у пациенток с гриппом А(Н1N1). //Акушерство и гинекология. - 2012, - №4-2, - с. 88-91.
5. Попов А.Ф., Киселев О.И. Грипп у беременных. //Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2013, - №3, - с. 40-43.

6. Михайлова Е.В., Салов И.А., Левин Д.Ю., Дубовицкая Н.А. и др. Особенности течения ОРВИ и гриппа А(Н1N1)2009 у беременных. //Инфекционные болезни. - 2009, - т.9, - №2, - с. 89-92.
7. Горикова И.А., Блоцкий А.А., Гориков И.Н., Заварзина Е.В. Клиническая картина парагриппа у женщин во II триместре беременности, осложненной плацентарной недостаточностью. //Дальневосточный журнал инфекционной патологии. - 2008, - №13, - с.40-43
8. Longman R.E., Johnson T.R. Viral respiratory disease in pregnancy. //Curr. Opin. Obstet. Gynecol.2007 Apr; 19(2): 120-5.
9. Fred Y Aoki, Upton D Allen, H Grant Stiver, Gerald A Evans. The use of antiviral drugs for influenza: Guidance for practitioners 2012/2013// Can J Infect Dis Med Microbiol. 2012 Winter; 23(4): e79-e92.
10. Sehatzadeh S. Influenza and Pneumococcal Vaccinations for Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). An Evidence-Based Review. // Ont Health Technol Assess Ser. 2012; 12(3): 1-64.
11. Longman R.E., Johnson T.R. Viral respiratory disease in pregnancy. //Curr. Opin. Obstet.Gynecol.2007 Apr;19(2):120-5.

40.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И ПНЕВМОНИЯ

Пневмония - острое инфекционное заболевание преимущественно бактериальной природы, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов легких, наличием внутриаальвеолярной экссудации.

Эпидемиология

Заболеваемость пневмонией среди беременных в США составляет 0,12-0,13%, являясь одной из причин смертности матери и плода, а также преждевременных родов. В настоящее время смертность от пневмонии снижается и составляет приблизительно 3-4% в США и 13% в нашей стране. Риск осложнений и материнской смерти выше у курящих женщин, а также при наличии у больных муковисцидоза. Особенно тяжело протекает пневмония у беременных при наркомании, алкоголизме и ВИЧ-инфицированности.

Код по МКБ-10

J18. Пневмония без уточнения возбудителя

O.99.5 Болезни органов дыхания, осложняющие беременность, деторождение и послеродовой период

Классификация

Выделяют следующие виды пневмонии:

- внебольничная пневмония (приобретенная вне лечебного учреждения);
- нозокомиальная пневмония (приобретенная в лечебном учреждении спустя 48 ч после госпитализации);
- аспирационная пневмония;
- пневмония с тяжелыми дефектами иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия).

Этиология и патогенез

Типичными возбудителями пневмонии являются *Streptococcus pneumoniae* (30-50%), *Haemophilus influenzae* (10-20%), *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae* (3-5%). Определенное значение имеют атипичные микроорганизмы (10-20%) - *Chlamidia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*. У больных муковисцидозом - *Pseudomonas aeruginosa*.

В патогенезе пневмонии основная роль принадлежит воздействию инфекционного возбудителя, попадающего в легкие извне. Чаще всего микрофлора попадает в респираторные отделы легких через бронхи: ингаляционно (вместе с вдыхаемым

воздухом) и аспирационно (из носоглотки). Бронхогенный путь заражения является основным при первичных пневмониях. Гематогенным путем возбудитель попадает в легкие преимущественно при вторичных пневмониях, развивающихся как осложнение при сепсисе. Имеет место также эндогенный механизм развития воспаления в легочной ткани, обусловленный активацией микрофлоры, находящейся в легких. Роль его велика при внутрибольничных пневмониях.

Острый инфекционный процесс либо оказывает прямое токсическое влияние на плод, вызывая пороки развития или его гибель, либо приводит к инфицированию плаценты, с развитием в дальнейшем плацентарной недостаточности с формированием задержки развития плода (СЗРП) и внутриутробной инфекции плода (ВУИ).

Клиническая картина

Типичными клиническими признаками пневмонии являются лихорадка, кашель, одышка и/или боли в груди, сильное потоотделение, слабость и быстрая утомляемость.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза следует обратить внимание на наличие хронических болезней легких, хронического очага инфекции в носоглотке, подверженности частым простудным заболеваниям.

Физикальное исследование

Укорочение перкуторного звука над пораженным участком легкого. При аускультации - бронхиальное дыхание, участок мелкопузырчатых хрипов или инспираторной крепитации.

Лабораторные исследования

Анализ крови (лейкоцитоз $>10-12 \times 10^9/\text{л}$, с палочкоядерным сдвигом >10 и повышением СОЭ), определение С-реактивного белка. Микробиологическое исследование мокроты, получаемой при откашливании или путем бронхоальвеолярного лаважа и фибробронхоскопии. Для своевременной диагностики осложнений гестации показано определение в сроке 17-20 нед беременности уровня α -ФП, β -ХГ. Исследование в крови гормонов фетоплацентарного комплекса (эстриол, плацентарный лактоген, прогестерон, кортизол) в сроки 24 и 32 нед беременности.

Инструментальные исследования

Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях позволяет выявить очаговую инфильтрацию легочной ткани. *Фибробронхоскопия* выполняется при подозрении на туберкулез и отсутствии продуктивного кашля.

УЗИ (диагностика неразвивающейся беременности, возможных пороков развития, признаков внутриутробной инфекции и СЗРП).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз следует проводить с туберкулезом легких, новообразованиями, тромбоэмболией легочной артерии и инфарктом легкого, иммунологическими заболеваниями (волчаночный пневмонит, аллергический бронхо-легочный аспергиллез и др.).

Показания к консультации других специалистов

Консультация фтизиатра при подозрении на туберкулез, онколога при подозрении на новообразование, кардиолога для исключения сердечно-сосудистой патологии.

Лечение

Лечение пневмонии у беременных проводится пульмонологом, терапевтом в условиях стационара. Антибактериальная терапия назначается с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам и возможного вредного влияния на плод. Проводится дезинтоксикационная, противовоспалительная, иммунностимулирующая терапия. Оценка эффективности лечения проводится на основании результатов клинического анализа крови, рентгенологического обследования.

Лечение акушерских и перинатальных осложнений осуществляют по общепринятым правилам.

При тяжелом течении заболевания в I триместре беременности и проведении интенсивной терапии с использованием лекарственных средств, не разрешенных для применения при беременности, после излечения пациентки проводится прерывание беременности.

Сроки и методы родоразрешения

Родоразрешение больных с пневмонией сопряжено с высоким риском развития дыхательной и сердечной недостаточности, аномалий родовой деятельности, кровотечения, а также послеродовых гнойно-септических осложнений. В связи с этим необходимо отсрочить момент родоразрешения (желательно до полного излечения). При отсутствии такой возможности роды следует вести через естественные родовые пути. В родах показано тщательное обезболивание с целью профилактики аномалий родовой деятельности и кровотечения. Наряду с продолжающейся антибактериальной и дезинтоксикационной терапией в этот период следует проводить лечение направленное на улучшение функции фетоплацентарного комплекса. Профилактика гипоксии плода, лечение аномалий родовой деятельности проводится общепринятыми методами. Во втором периоде родов с целью профилактики развития дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности следует ограничить потуги путем

проведения пудендальной анестезии и/или перинеотомии. При необходимости быстрого окончания родов возможно использование вакуум-экстракции или наложения акушерских щипцов. В послеродовом периоде в первые сутки родильнице следует назначить сокращающие препараты - окситоцин по 5 ЕД внутримышечно 3 раза в день, продолжить антибактериальную терапию, назначенную до родов.

Профилактика

Профилактика пневмонии в состоит в предупреждении острых респираторных заболеваний, применении вакцин (пневмококковой, гриппозной), ранней активизации больных после оперативных вмешательств, уменьшение длительности искусственной вентиляции легких.

Прогноз

У пациентов с неосложненными бактериальными пневмониями прогноз благоприятный

Список литературы

1. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С., Тюрин И.Е., Рачина С.А. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике (пособие для врачей). //Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. - 2010, - т.12, - №3, - с. 186-225.
2. Плотников Г.П., Шукевич Д.Л., Чурляев Ю.А., Малюгин Е.Ф. и др. Лечение вирусно-бактериальных пневмоний у беременных и родильниц в период сезонного гриппа 2009г.(многоцентровое исследование. //Общая реаниматология. - 2010, - Т. VI, - №5, - с. 5-10.
3. Радецкая Л.Е., Винников А.В., Мамась А.Н. Внегоспитальные пневмонии у беременных женщин г.Витебска в 2009 году. Особенности течения, эффективность лечения. //Охрана материнства и детства. - 2011, - №1-17, - с. 76.
4. Jordi Rello, Aurora Pop-Vicas. Clinical review: Primary influenza viral pneumonia. // Crit Care. 2009; 13(6): 235. Published online 2009 December 21. doi: 10.1186/cc8183
5. Dheeraj Gupta, Ritesh Agarwal, Ashutosh Nath Aggarwal, Navneet Singh, et al. Guidelines for diagnosis and management of community and hospital-acquired pneumonia in adults: Joint ICS/NCCP(I) recommendations. // Lung India. 2012 Jul-Sep; 29(Suppl 2): S27-S62.
6. Lint W.S., Macfarlane J. T., Colthorpe C.I. Pneumonia and pregnancy // Thorax. 2001.V. 56. №5. P. 398-405.
7. Chen Y.H., Keller J., Wang I.T., Lin C.C., Lin H.C. Pneumonia and pregnancy outcomes: a nationwide population-based study. Am.J.Obstet.Gynecol. 2012 Oct;207(4): 288.e1-7

40.3. БЕРЕМЕННОСТЬ И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма (БА) - хроническое рецидивирующее заболевание с преимущественным поражением бронхов, основным признаком которого является приступ удушья и/или астматический статус вследствие спазма гладких мышц бронхов, гиперсекреции, дискринии и отека слизистой дыхательных путей.

Эпидемиология

В нашей стране этим недугом страдают более 8 млн. человек. Женщины болеют БА в два раза чаще, чем мужчины. Болезнь манифестирует, как правило, в молодом возрасте, что приводит к увеличению числа больных детородного возраста. БА встречается у 4-5,2% беременных.

Код по МКБ-10

J45 Астма

J45.0 Астма с преобладанием аллергического компонента

J45.1 Неаллергическая астма

J45.8 Смешанная астма

J45.9 Астма неуточненная

O99.5 Болезни органов дыхания, осложняющие беременность, деторождение и послеродовой период

Классификация

Согласно международному соглашению GINA (Глобальная Инициатива по Астме) БА может быть классифицирована на основе этиологии (атопическая, эндогенная, профессиональная, аспириновая, смешанная), уровня контроля (контролируемая, частично контролируемая, неконтролируемая), тяжести обострения (легкое, средней тяжести, тяжелое).

Этиология и патогенез

Атопия является важным фактором, предрасполагающим к развитию бронхиальной астмы. Гиперреактивность дыхательных путей является фактором риска для бронхиальной астмы. Это состояние имеет наследственный компонент и тесно связано с уровнем IgE в сыворотке крови, воспалением дыхательных путей. Аллергены (домашний клещ, шерсть животных, плесневые и дрожжевые грибы, пыльца растений), профессиональные сенсibilизирующие факторы (в настоящее время известно более 300 веществ, имеющих отношение к профессиональной бронхиальной астме) и курение табака рассматриваются как наиболее важные этиологические факторы БА.

Существенную роль в развитии заболевания могут играть загрязнение воздуха (диоксид серы, озон, окислы азота) и респираторные инфекции.

Осложнения гестации. При БА беременность не противопоказана. Однако, неконтролируемое течение болезни, частые приступы удушья и, как следствие, гипоксия могут привести к развитию осложнений у матери и у плода: угроза прерывания беременности, преждевременные роды, фетоплацентарная недостаточность, преэклампсия, гипоксии и асфиксии при рождении.

Патогенез осложнений гестации. Развитие осложнений беременности и перинатальной патологии сопряжено с тяжестью БА, наличием обострений заболевания во время беременности и качеством проводимой терапии. Важно отметить, что у женщин, имевших обострения астмы во время беременности, перинатальная патология встречается в три раза чаще, чем у пациенток со стабильным течением болезни. К непосредственным причинам осложненного течения беременности у больных БА относят: изменения функции внешнего дыхания (ФВД), иммунные нарушения (снижению противовирусной, противомикробной защиты), нарушения гемостаза (хронический ДВС), метаболические нарушения.

Клиническая картина

Основными клиническими признаками БА являются приступы удушья (с затруднением выдоха), малопродуктивный приступообразный кашель, шумное свистящее дыхание, одышка.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза устанавливаются наличие аллергических заболеваний у пациентки и ее родственников, особенности появления первых симптомов (в какое время года, связь с физической нагрузкой, воздействием аллергенов), сезонность заболевания, наличие профессиональной вредности, жилищно-бытовые условия (наличие домашних животных). Уточняется частота и тяжесть симптомов заболевания, наступает ли облегчение в результате противоастматического лечения, изменилось ли течение болезни в период беременности.

Физикальное исследование

Результаты физикального обследования зависят от стадии болезни. В период ремиссии никаких отклонений от нормы может не быть. В период обострения из клинических проявлений может наблюдаться учащенное дыхание и частота сердечных сокращений, участие в акте дыхания вспомогательных мышц. При аускультации выслушиваются жесткое дыхание и сухие свистящие хрипы. При перкуссии может регистрироваться коробочный звук.

Лабораторные и инструментальные исследования

- Общепринятое лабораторное обследование беременных
- Исследование функции внешнего дыхания [снижение максимальной скорости выдоха, объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1) и уменьшение пиковой скорости выдоха (ПСВ)] проводится по назначению пульмонолога.

Самостоятельное мониторирование пациенткой ПСВ методом пикфлоуметрии. Снижение ПСВ, увеличение разницы между утренними и вечерними значениями является показанием для дополнительного осмотра у пульмонолога с целью коррекции терапии БА.

ЭКГ (синусовая тахикардия, перегрузка правых отделов сердца).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с учетом данных анамнеза, результатов аллергологического и клинического обследований, оценке функции внешнего дыхания (наличие обратимой бронхиальной обструкции) с хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ), хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), сердечной недостаточностью, муковисцидозом, аллергическим и фиброзирующим альвеолитом, профессиональными заболеваниями дыхательной системы.

Показания к консультации других специалистов

Тяжелое течение заболевания с выраженными признаками интоксикации. Развитие осложнений в виде бронхита, синусита, пневмонии, отита. и т.д.

Лечение

Цели лечения. Контролируемое течение бронхиальной астмы, профилактика и купирование осложнений гестации (угроза прерывания беременности, преждевременные роды, преэклампсия, фетоплацентарная недостаточность, внутриутробная гипоксия плода).

Показания к госпитализации. Тяжелое обострение БА, угроза прерывания беременности, преэклампсия, фетоплацентарная недостаточность.

Лечение БА во время беременности проводится пульмонологами по тем же правилам, что и у небеременных. Вред от нестабильного течения болезни и дыхательной недостаточности для матери и плода несоизмеримо выше возможных побочных влияний лекарств. Быстрое купирование обострения БА, даже с использованием системных глюкокортикоидов предпочтительнее, чем длительно неконтролируемое или плохо контролируемое течение болезни. Отказ от активного лечения неизменно повышает риск осложнений, как для матери, так и для плода. Для большинства противоастматических препаратов неблагоприятного влияния на течение

беременности не отмечено. В то же время, лекарств с доказанной безопасностью у беременных в настоящее время не существует потому, что контролируемых клинических испытаний на беременных не проводят. Главная задача лечения состоит в подборе минимальных доз препаратов для восстановления и поддержания оптимальной и стабильной проходимости бронхов.

С целью проведения бронхолитической терапии возможно использование β -агонистов сальбутамола, беротека или комбинированного препарата беродуал. Достаточного опыта применения при беременности пролонгированных β -агонистов (формотерол) нет. В связи с этим они должны назначаться только при крайней необходимости.

Базисная противовоспалительная терапии проводится тем ингаляционным глюкокортикоидом (ИГКС), который больная получала до беременности. Если такое лечение впервые назначается во время беременности, то согласно рекомендациям GINA используют будесонид.

Лечение осложнений гестации. Наиболее частыми осложнениями беременности у больных БА являются угроза прерывания беременности, преэклампсия, фетоплацентарная недостаточность. Лечение проводится по общепринятым правилам с учетом возможного побочного действия лекарственных препаратов (бронхоспастическое или бронхолитическое действие). Например, назначение β -адреноблокаторов с гипотензивной целью противопоказано ввиду их бронхоспастического влияния, в то время как магнезиальная терапия, используемая при лечении преэклампсии, обладает бронхолитическим действием. β -Агонисты, назначаемые при угрозе преждевременных родов, широко используются при лечении больных БА ввиду их выраженного бронхолитического действия.

Показаниями для стационарного лечения являются наличие преэклампсии, угроза прерывания беременности, фетоплацентарная недостаточность (СЗРП 2-3 степени, гипоксия плода), тяжелое обострение бронхиальной астмы.

Лечение осложнений в родах. Профилактика и лечение внутриутробной гипоксии плода **в** родах проводится по общепринятым правилам. С целью профилактики приступов удушья, способных привести к развитию гипоксии плода в родах продолжается терапия бронхиальной астмы с использованием ИГКС. Пациентам, получавшим системные глюкокортикоиды, а также при нестабильном течении бронхиальной астмы необходимо парентеральное введение преднизолона в дозе 30-60 мг (или дексаметазона в адекватной дозе) в начале I периода родов, а при продолжительности родов более 6 часов инъекция глюкокортикоида повторяется во II периоде родов.

Выбор срока и метода родоразрешения. Родоразрешение беременных с контролируемым течением заболевания при адекватном обезболивании и

корректирующей медикаментозной терапии не представляет затруднений и не ухудшает состояния больных. У большинства пациенток роды заканчиваются самопроизвольно. Среди осложнений родов наиболее часто встречаются дородовое излитие околоплодных вод, аномалии родовой деятельности. В связи с имеющимися данными о возможном бронхоспастическом действии метилэргометрина для проведения профилактики кровотечения во II периоде родов следует отдать предпочтение внутривенному введению окситоцина. Роды, как правило, не ухудшают состояния больных. Показаниями к оперативному родоразрешению у беременных с бронхиальной астмой являются: тяжелое обострение БА, наличие признаков сердечно-легочной недостаточности у больных после купирования длительного тяжелого обострения или астматического статуса, наличие спонтанных пневмотораксов в анамнезе. Кесарево сечение может быть проведено по акушерским показаниям (таким как наличие несостоятельного рубца на матке после предыдущего кесарева сечения, узкий таз и т.д.).

Учитывая высокую степень инфекционного риска, риск осложнений, связанных с операционной травмой, искусственной вентиляцией легких при кесаревом сечении возможно провести плановое родоразрешение через естественные родовые пути при неконтролируемом, тяжелом течении бронхиальной астмы, обострении заболевания в конце третьего триместра. Для этого перед родовозбуждением производится пункция и катетеризация эпидурального пространства в грудном отделе на уровне Th8-Th9 с введением 0,125% раствора маркаина, обеспечивающего выраженный бронхолитический эффект. Затем производится родовозбуждение методом амниотомии. Поведение роженицы в этот период активное. С началом регулярной родовой деятельности начинается обезболивание родов путем эпидуральной анестезии на уровне L1-L2. Введение анестетика с пролонгированным действием в низкой концентрации не ограничивает подвижность женщины, не ослабляет потуги во 2-м периоде родов оказывает выраженный бронхолитический эффект и позволяет создать своего рода гемодинамическую защиту. На этом фоне становится возможным самопроизвольное родоразрешение без исключения потуг у пациенток с обструктивными нарушениями. С целью укорочения второго периода родов производится эпизиотомия.

Профилактика

Важную роль в профилактике акушерских и перинатальных осложнений у больных БА является планирование беременности. Предгравидарная подготовка заключается в подборе пульмонологом адекватной терапии, способной обеспечить наступление беременности на фоне контролируемого течения или ремиссии БА, лечении хронических очагов инфекции любой локализации. Больным, планирующим беременность полезно пройти занятия в «астма-школе» (или самостоятельно ознакомиться с материалами образовательной программы для пациентов).

Профилактика осложнений гестации у беременных с БА, а также обострений БА в период беременности заключается в адекватном лечении заболевания [базисная терапия с использованием ингаляционных глюкокортикоидов (ИГКС), согласно рекомендациям Глобальной инициативы по астме (GINA)]

Прогноз

Прогноз благоприятный

Список литературы.

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Доклад рабочей группы GINA (Global Initiative for Asthma), пересмотр 2011г. Под. ред. А.С. Белевского. - М.: Российское респираторное общество, 2012. - 108 с.
2. Лаврова О.В., Шаповалова Е.А., Петрова М.А., Дымарская Ю.Р., Саблина А.В. // Особенности течения беременности у больных бронхиальной астмой. - Журнал акушерства и женских болезней. - 2013. - Т. 62. - №2 - с. 179-185.
3. Распопина Н.А., Шугинин И.О. Хронические обструктивные заболевания легких у беременных. - М: Новая волна, 2012. - 239 с.
4. Романова О.Л. Безопасность применения препаратов для лечения бронхиальной астмы при беременности. Земский врач. - 2011. - №7. - с. 21-24.
5. Заболевания органов дыхания при беременности. Под редакцией А.Г.Чучалина и Р.С.Фассахова, - М: Издательский холдинг «Атмосфера», 2010. - 137с.
6. Dombrowski M.P., Schatz M. Astma in pregnancy. Clin.Obstet.Gynecol.-2010 Jun;53(2): 301-10.
7. Eltonsy S., Kettani F.Z., Blais L. Beta2-agonists use during pregnancy and perinatal outcomes: a systematic review. Respir. Med..2014 Jan;108(1): 9-33.
8. Murphy VE, Namazy JA, Powell H, et al. A meta-analysis of adverse perinatal outcomes in women with asthma. BJOG. 2011;118(11): 1314-1323.
9. Rakusin D.A., Fox K.A., Ramin S.M. Severe acute asthma. Semin Perinatol. 2013 Aug; 37(4): 234-45.
10. Rance K., O'Laughlen M.C. Managing asthma during pregnancy. J Am Assoc Nurse Pract. 2013 Nov; 25(11): 631.

Глава 41. Беременность и заболевания органов пищеварения

41.1. БЕРЕМЕННОСТЬ И ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ (ИЗЖОГА У БЕРЕМЕННЫХ)

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь - невоспалительное и/или воспалительное поражение дистальной части пищевода вследствие повторяющегося заброса желудочного и/или дуоденального содержимого. Изжогу беременных рассматривают как отдельный симптом, появляющийся на фоне беременности и обусловленный ею.

Код по МКБ-10

K21 Гастроэзофагеальный рефлюкс.

Эпидемиология

Болезнь развивается впервые во время беременности в 21-80% (чаще у многорожавших). У 5% беременных наблюдают симптоматический вариант болезни. Обострение рефлюкс-эзофагита во время беременности наблюдается у 63%: у 11% возникает в I триместре (причем обострению способствует осложнение беременности ранним токсикозом), у 34% - во II триместре, у 54% - в III триместре. У большинства беременных в анамнезе отмечают заболевания ЖКТ.

Классификация

- Рефлюкс-эзофагит (с повреждением слизистой оболочки пищевода, обнаруживаемым при эндоскопии).
- Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь без эзофагита.

По длительности течения различают: острый эзофагит (остро возникающий или длящийся не более 3 мес), хронический эзофагит (продолжающийся более 3 мес).

Этиология

Рефлюкс агрессивного желудочного сока в пищевод вследствие недостаточности кардиального сфинктера, как следствие асептический ожог пищевода кислотой желудочного сока.

Патогенез

Во время беременности повышается внутрижелудочное давление, что, наряду с другими механизмами заброса желудочного содержимого (недостаточность кардиального сфинктера пищевода, аксиальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы), предрасполагает к желудочно-пищеводному рефлюксу. В патогенезе играют роль снижение силы сокращения кардиального сфинктера, регургитация кислого содержимого, а также нарушение очищения и опорожнения пищевода от

этого содержимого. Во время беременности в крови увеличивается концентрация прогестерона, который способствует расслаблению гладкомышечных органов, в том числе нижнего пищеводного сфинктера (т.е. исчезает препятствие для попадания желудочного содержимого в пищевод). С ростом матки повышается внутрибрюшное давление, также способствующее забросу содержимого желудка в пищевод. Изжога не оказывает неблагоприятного влияния на плод, течение и исход беременности.

Клиническая картина

Изжога - наиболее частый симптом, развивающийся как минимум у 75% больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Данный симптом развивается чаще во II и III триместрах, обычно после употребления жирной, жареной и острой пищи, при физическом напряжении. Продолжается от нескольких минут до часов, возникая несколько раз в день, усиливаясь в горизонтальном положении. Изжога сопровождается чувством тошки, подавленным настроением, отрыжкой воздухом.

Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни:

- боль за грудиной, вызванная эзофагоспазмом;
- легочные симптомы (хронический кашель, приступы удушья);
- отоларингофарингеальные проявления (охриплость, постоянная дисфония, срывы голоса, боли в горле, избыточное образование слизи в гортани, гиперсаливация и др.);
- стоматологические признаки (жжение языка, щек, нарушение вкусовых ощущений, поражение твердых тканей зубов);
- желудочные проявления (распирание и переполнение желудка, быстрое насыщение, «вздутие живота» после еды, боль);
- дисфагия, которую иногда воспринимают в качестве истерического припадка (90% таких «комков в горле» купируются при приеме антисекреторных лекарственных средств).

Инструментальные исследования.

- Положительный «щелочной» тест (быстрое купирование изжоги при приеме всасывающихся антацидов) служит косвенным признаком рефлюкс-эзофагита.
- Омепразоловый тест используют для диагностики внепищеводных проявлений. Положительный результат теста считают важным признаком гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.
- Для уточнения причин изжоги у беременных возможно проведение эзофагогастродуоденоскопии и рН-метрию, манометрии, билиметрии.
- Для оценки поражения пищевода при рефлюкс-эзофагите показана эндоскопия.

Дифференциальная диагностика. Симптомы рефлюкс-эзофагита во время беременности, трудно отличимы от клинических проявлений грыж пищеводного отверстия диафрагмы (изжога и срыгивание, усиливающиеся при наклонах туловища и в горизонтальном положении больной).

Показана консультация терапевта и гастроэнтеролога.

Лечение

Немедикаментозное лечение

Рекомендации по изменению образа жизни и питания:

- избегать положений, способствующих возникновению изжоги: при отсутствии противопоказаний рекомендуют спать с приподнятым головным концом кровати;
- соблюдать диету, питаться дробно, малыми порциями, без переедания. Исключают из рациона жирные, жареные блюда, шоколад, поскольку эти продукты способствуют дополнительному расслаблению сфинктера пищевода. Не следует использовать черный и красный перец и другие острые приправы при приготовлении еды. Пьют чай и кофе без кофеина. Нельзя принимать газированные напитки, так как они могут усиливать изжогу;
- использовать свободную одежду, которая не давит на область желудка;
- не рекомендуют ложиться сразу после приема пищи. Пешая прогулка после еды способствует ускоренному переходу пищи из желудка в кишечник, а также предупреждению запоров.

Медикаментозное лечение

При терапии рефлюкс-эзофагита во время беременности и в период лактации разрешены к применению антацидные средства (натрия гидрокарбонат и алендронат + магния гидроксид) (категория FDA C и B), прокинетики (метоклопрамид, категория приемлемости B), обволакивающие и вяжущие препараты растительного происхождения (отвары ольхи соплодий, ромашки цветков, крахмал - доказательная база отсутствует).

Во время беременности и лактации *не разрешены* к применению: блокаторы H₂-рецепторов (ранитидин и низатидин, критерии безопасности по FDA-B и C соответственно для беременности и лактации).

41.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Хронический гастрит - поражение слизистой оболочки желудка, сопровождающееся ее структурной перестройкой с прогрессирующей атрофией и нарушением секреторной, моторной и частично инкреторной функций желудка.

Код по МКБ-10

K29.3 Хронический поверхностный гастрит

K29.4 Хронический атрофический гастрит

K29.5 Хронический гастрит неуточненный

Эпидемиология

Частота данного заболевания у беременных не установлена. У 75% женщин, страдающих хроническим гастритом, заболевание обостряется во время беременности. Первый триместр беременности, как правило, осложняется ранним токсикозом (рвота).

Классификация

Основными формами гастрита в настоящее время считают хронический гастрит А (на его долю приходится 15-18% случаев заболевания) и хронический гастрит В, вызываемый *Helicobacter pylori* (70% всех хронических гастритов). Остальные формы гастритов наблюдают значительно реже.

Этиология

- Качественно неполноценное питание (особенно дефицит белка, железа и витаминов).
- Длительный бесконтрольный прием лекарственных средств, обладающих раздражающим действием на слизистую оболочку желудка (салицилаты, фенилбутазон, преднизолон, некоторые антибиотики, сульфаниламиды и другие препараты).
- Производственные вредности (соединения свинца, угольная, металлическая пыль).
- Заболевания, обуславливающие гипоксию тканей (хроническая недостаточность кровообращения, пневмосклероз, анемия).
- Эндогенные интоксикации при заболеваниях почек, подагре (слизистой оболочкой желудка выделяются мочевины, мочевая кислота, индол, скатол и другие вещества).
- Действие токсинов при инфекционных заболеваниях и местных хронических очагах инфекции (так называемый элиминационный хронический гастрит).
- Наследственная предрасположенность.

В 75% случаев хронический гастрит сочетается с хроническим холециститом, хроническим аппендицитом, колитом и другими заболеваниями органов пищеварения.

Патогенез

Под воздействием эндогенных и экзогенных этиологических факторов развиваются функциональные секреторные и моторные нарушения, в последующем - дистрофические и воспалительные изменения слизистой желудка. Вначале структурные изменения развиваются в эпителии поверхностных слоев слизистой оболочки, в дальнейшем в патологический процесс вовлекаются железы желудка, которые постепенно атрофируются или перестраиваются по типу крипт. В прогрессировании заболевания определенную роль играют аутоиммунные процессы.

Клиническая картина

Хронический гастрит не имеет специфических симптомов, клиническая картина болезни отличается разнообразием. Основные симптомы болезни: боли в подложечной области и диспепсия (тошнота, рвота, отрыжка, расстройство стула). При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью чаще наблюдают явления желудочной диспепсии (отрыжка, тошнота, рвота) и кишечной диспепсии (метеоризм, урчание в животе, нарушение стула).

Диагностика

Во время беременности основывается на данных анамнеза. УЗИ натощак позволяет выявить избыточное количество слизи, гиперсекрецию, оценить состояние (толщину) стенки желудка, локальную болезненность под датчиком прибора.

Показания к консультации других специалистов

Показана консультация терапевта и гастроэнтеролога.

Лечение

Немедикаментозное лечение

При обострении заболевания показана диета №1 по Певзнеру, дробное питание (5-6 раз в день). Беременным с сохраненной или повышенной секреторной функцией желудка возможно назначение минеральных вод Смирновской, Джермук по 150-300 мл три раза в день через 1,5-2 ч после приема пищи, поскольку благодаря этому уменьшается время действия соляной кислоты на слизистую оболочку желудка. При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью назначают воду типа Миргородской, Ессентуки №4, №17 или Арзни.

Медикаментозное лечение

При обострении хронического гастрита В во время беременности и в период лактации разрешены к применению антацидные средства (натрия гидрокарбонат и алендронат + магния гидроксид - альмагель, мааокс) (категория FDA С и В), прокинетики (метоклопрамид, категория приемлемости В), обволакивающие и вяжущие препараты растительного происхождения (семя укропа, настой цветков ромашки, тысячелистника, мята перечная - доказательная база отсутствует). При выраженной секреторной недостаточности проводят восполнение дефицита соляной кислоты и пепсина (бетаин/пепсин, сычужные ферменты), используют спазмолитические средства (папаверин, дротаверин)

Во время беременности и лактации *не разрешены к применению*: блокаторы H₂-рецепторов (ранитидин и низатидин, критерии безопасности по FDA-В и С соответственно для беременности и лактации) и блокаторы протонного насоса (омез, категория безопасности С). Устранение хеликобактерной инфекции *во время беременности не проводят*, поскольку основные препараты, используемые с этой целью (висмута трикалия дицитрат, тетрациклин), во время беременности и лактации *противопоказаны*.

Выбор срока и метода родоразрешения

Наличие хронического гастрита не оказывает влияния на срок и метод родоразрешения, а также состояние плода.

Профилактика

Основное значение имеет рациональное питание, отказ от употребления крепких алкогольных напитков, курения.

41.3. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Язвенная болезнь - хроническое, циклически протекающее заболевание с разнообразной клинической картиной, характеризующееся изъязвлением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения.

Код по МКБ-10

K25 Язва желудка

K26 Язва двенадцатиперстной кишки

Эпидемиология

Язвенную болезнь выявляют у 1 из 4000 беременных. Эти данные могут быть занижены, поскольку диагностика язвенной болезни во время беременности затруднена. Считают, что риск язвенной болезни во время беременности снижается.

Профилактика

Соблюдение гигиенических норм труда, быта и питания, воздержание от курения и употребления алкоголя.

Классификация

По локализации: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. По форме: острая и хроническая.

Этиология

Ведущая роль в развитии заболевания принадлежит *Helicobacter pylori*, которая повреждает слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки. Дополнительными этиологическими факторами язвенной болезни являются:

- стрессы, тревоги, депрессии;
- отягощенная наследственность;
- неправильное питание;
- злоупотребление алкоголем;
- курение;
- бесконтрольный прием некоторых лекарств (глюкокортикоиды, аспирин).

Патогенез

Оказавшись в желудке, *Helicobacter pylori* начинает активно размножаться, вырабатывая особые ферменты (уреаза, протеаза), которые повреждают защитный слой слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом нарушаются функции клеток, выработка слизи и обменные процессы, в результате образуются язвы.

Беременность оказывает благоприятное действие на течение язвенной болезни. В большинстве случаев наблюдается ремиссия заболевания. Этому способствуют изменения секреторной (уменьшение кислотности, повышение слизиобразования) и моторно-эвакуаторной функций желудка, усиление кровоснабжения. Имеет значение и гиперпродукция половых гормонов, так как они выполняют защитную функцию, повышая интенсивность регенераторных процессов в тканях органов пищеварения и улучшая кровоснабжение гастродуоденальной области.

Обострение чаще наблюдают в I триместре, за 2-3 нед до родов и в послеродовом периоде. Патологического влияния самой язвенной болезни на гестацию не выявлено.

Клиническая картина

Главный признак язвенной болезни - боли в эпигастральной области. Боли связаны с приемом пищи, возникают приблизительно в одно и то же время после еды. Характерны для язвенной болезни боли на «голодный» желудок. Больные предъявляют жалобы на тошноту, изжогу, отрыжку кислым, рвоту, приносящую облегчение, запоры.

Осложнения гестации

У женщин с язвенной болезнью возможно развитие рвоты беременных, железодефицитной анемии и желудочно-кишечного кровотечения. При желудочно-кишечном кровотечении повышается риск гибели плода и развитие осложнений у матери. Кровотечение может быть первым проявлением так называемых «немых», бессимптомных язв. При обильном кровотечении появляется рвота темного цвета с примесью крови (рвота «кофейной гущей»), бледность кожных покровов, головокружения, обмороки различной продолжительности. В течение последующих дней, как правило, отмечают снижение АД, жидкий стул черного цвета. Содержание Hb может оставаться в пределах нормы. Массивное желудочное кровотечение можно остановить только в условиях многопрофильного стационара. Небольшие желудочные кровотечения могут прекращаться самостоятельно. Крайне редко наблюдаются осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (перфорация, пенетрация), требующие экстренного хирургического вмешательства в условиях хирургического стационара. После хирургического вмешательства беременность пролонгируется.

Диагностика

Диагноз ставят на основании клинических данных, анамнеза, эндоскопического исследования желудка и двенадцатиперстной кишки. Эндоскопические методы применяют на любом сроке беременности для исключения кровотечения и прободения язвы.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови (снижение Hb).

- Биохимический анализ крови.
- Проба Грегерсена (реакция кала на скрытую кровь).

Инструментальные исследования

- ЭГДС.
- Биопсия слизистой оболочки и исследование на наличие *Helicobacter pylori*.
- УЗИ желудка.

Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта беременным *противопоказано*.

Дифференциальная диагностика

В I триместре беременности проводят дифференциальную диагностику с рвотой беременных (глава), следует помнить, что диспепсический синдром, обусловленный язвенной болезнью, всегда сопровождается болями в животе, рвота в большинстве случаев приносит облегчение, ей не всегда предшествует тошнота. Стенозирующая язва выходного отдела желудка может симулировать чрезмерную рвоту беременных.

Во второй половине беременности язвенную болезнь желудка и ее осложнения необходимо дифференцировать с преэклампсией (гл.)

При наличии желудочно-кишечного кровотечения язвенную болезнь следует дифференцировать с болезнью Верльгофа, эрозивным гастритом, синдромом Мэллори-Вейсса, кровотечениями из носа и десен, раком желудка, СПИДом или тяжелой ВИЧ-инфекцией.

Показания к консультации других специалистов

Показана консультация терапевта и гастроэнтеролога. Лечение обострения и осложнений язвенной болезни во время беременности проводят в стационарах терапевтического или хирургического профиля.

Лечение

Немедикаментозное лечение

Режим постельный или палатный, диета №1-16 по Певзнеру, минеральная вода («Миргородская», «Ессентуки» №4, 17, «Арзни»), дробное питание (3-6 раз в день).

Медикаментозное лечение

Медикаментозное лечение язвы у беременных проводят только во время обострения заболевания, подтвержденного клинически и лабораторно-инструментальными методами. (См. *лечение хронического гастрита*). Во 2и 3 триместрах беременности разрешено использование м-холинолитиков (гастроцептин для перорального или

парентерального применения). Категория рекомендаций FDA для этого класса препаратов во время беременности и лактации не определена. м-Холинолитики *противопоказаны в I триместре беременности* и во время лактации.

Выбор срока и метода родоразрешения

Родоразрешение проводят через естественные родовые пути с использованием адекватного обезболивания (перидуральная анестезия). КС производят по акушерским показаниям. Всем беременным, перенесшим обострение язвенной болезни, за 2-3 нед до родов необходимо провести профилактический курс лечения. Особое внимание необходимо уделить послеродовому периоду, когда риск обострения заболевания повышается.

41.4. БЕРЕМЕННОСТЬ И ХРОНИЧЕСКИЙ ДУОДЕНИТ

41.5. БЕРЕМЕННОСТЬ И ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Хронический холецистит - хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся наличием воспалительных изменений в стенке желчного пузыря.

Код по МКБ-10

К 81. Холецистит

Эпидемиология

Хронические заболевания печени и желчного пузыря встречаются у 3% беременных. Частота холецистэктомий при беременности составляет 0,1-3%.

Этиология

Этиология до настоящего времени не выяснена. Ведущей причиной развития хронического холецистита считают инфекцию, хотя желчь обладает выраженными бактерицидными свойствами, а эпителий желчного пузыря и протоков - механизмами местной иммунной защиты. Предположительно, инфекционные агенты действуют при снижении бактерицидности желчи и истощении механизмов местной защиты. Хронический холецистит может быть исходом острого холецистита, эпизоды которого не всегда присутствуют в анамнезе у больных. Из желчи чаще всего высевают стафилококки и кишечную палочку.

Способствующие факторы - дисфункция желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчных путей, возникающая в результате стрессовых ситуаций, гиподинамии, переедания. Развитию воспаления желчного пузыря способствуют:

- врожденная деформация желчного пузыря;
- дискинезия желчных путей;
- травмы желчного пузыря;
- опухоли в брюшной полости;
- нарушение обмена веществ (СД 1-го и 2-го типов, гестационный);
- нарушение режима питания (большие перерывы между приемами пищи, еда «всухомятку»);
- запоры, малоподвижный образ жизни;
- аллергические реакции;

Патогенез

При беременности ведущим патогенетическим фактором считают снижение сократительности гладкой мускулатуры, что в совокупности с предшествующими беременности нарушениями инициирует механизм развития холецистита. Начало заболевания связывают с нарушением моторной функции желчного пузыря, особенно в сочетании с дисхолией, что способствует развитию асептического воспаления в слизистой оболочке. В последующем присоединяется инфекция. Микроорганизмы могут попадать в желчный пузырь гематогенным, лимфогенным или энтерогенным путями (восходящая инфекция).

Клиническая картина

При хроническом холецистите распространены жалобы на умеренную болезненность или чувство тяжести в правом подреберье после еды, особенно при приеме жирной, жареной пищи. При наличии перихолецистита боли носят постоянный характер, усиливаются при перемене положения тела, наклоне туловища вперед. Боли иррадиируют, в правую поясничную область, правую лопатку, правое плечо. Из диспепсических расстройств часто отмечают тошноту, отрыжку воздухом, горечь или постоянный горький вкус во рту. Обострение заболевания может сопровождаться подъемом температуры тела до субфебрильных цифр. Фебрильная лихорадка, сопровождающаяся ознобами, может свидетельствовать об эмпиеме желчного пузыря, присоединении холангита.

Во второй половине беременности 25% женщин связывают появление или усугубление болевой симптоматики с шевелениями плода, его положением в матке (вторая позиция). Обострение хронического холецистита чаще (91,1% беременных) развивается в III триместре беременности.

Осложнения гестации

В первой половине беременности развивается ранний токсикоз. В 50% случаев хронические заболевания желчевыделительной системы осложняются тошнотой, рвотой, 15% - слюнотечением. У 23% больных рвота продолжается более 12 нед, у 9% - до 29-30 нед беременности.

Диагностика

В анамнезе, как правило, есть указания на перенесенный ранее острый холецистит или периодические обострения хронического холецистита, чаще - дискинезию желчевыводящих путей.

Физикальное обследование

При пальпации живота отмечают болезненность в проекции желчного пузыря (точка пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой),

усиливающуюся на вдохе (симптом Кера), а также при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге (симптом Ортнера). При объективном обследовании определяют зоны кожной гиперестезии Захарьина-Геда в правом подреберье, под правой лопаткой.

Лабораторные исследования

Показатели клинического и биохимического анализов крови оценивают с осторожностью, поскольку нейтрофильный лейкоцитоз может быть лейкемоидной реакцией на беременность. В биохимическом анализе крови иногда обнаруживают повышение активности трансаминаз (АЛТ и АСТ), ЩФ и γ -глутамилтранспептидазы (ГГТ), гипербилирубинемии и гиперхолестеринемии.

Инструментальные исследования

- Дуоденальное зондирование крайне редко выполняют только в первой половине беременности. Микроскопическое исследование осадка желчи малоинформативно, так как лейкоциты в желчи быстро разрушаются.
- УЗИ - ведущий метод диагностики патологии желчного пузыря и хронического холецистита в частности.

Показания к консультации других специалистов

Консультация и наблюдение терапевта и/или гастроэнтеролога. Госпитализация при обострении хронического холецистита в стационар терапевтического или хирургического профиля.

Лечение

Немедикаментозное лечение

Питание - частое (4-6 раз в день) и небольшими порциями. Это способствует регулярному опорожнению желчного пузыря. Из рациона исключают жирную, жареную, острую пищу, газированные напитки, вино, пиво, яичные желтки, орехи, сдобу, блюда в холодном виде, крем, сырые овощи и фрукты. Назначают диету (5-й стол). По мере стихания боли рацион расширяют: включают овощные блюда (тертую сырую морковь), винегреты, арбузы, дыни, изюм, чернослив, курагу и др. Это способствует не только восстановлению функций желчного пузыря, но и ликвидирует сопутствующие запоры.

При сопутствующей гипомоторной дискинезии предпочтительны «холецистокинетические» продукты (некрепкие мясные или рыбные бульоны, сметана, яйца в всмятку), богатые липотропными веществами (творог, белковые омлеты, треска). При гипермоторной форме рекомендуют теплые минеральные воды низ кой минерализации (Ессентуки 17, Арзни, Березовская, Баталинская).

Медикаментозное лечение

- Желчегонные лекарственные средства. Поскольку превалирует гипомоторная форма дисфункции желчевыводящих путей, лучше применять холецистокинетики (сорбитол 10-15% раствор), обладающий так же послабляющим эффектом. Во время беременности целесообразно использовать растительные препараты, обладающие холеретическим и холецистокинетическим действием: кукурузные рыльца, семена укропа, плоды шиповника, артишока листьев экстракт хофитол. В I триместре беременности при гиперкинетическом типе дискинезии желчных путей допускается применение аллохола панкреатина, холензима. (Критерий приемлемости не установлен.)
- Антибактериальные препараты: ампициллин, оксациллин (категория безопасности FDA для беременных и послеродовом периоде В) назначают при остром холецистите до и после хирургического лечения. К антибиотикам предъявляют следующие требования:
- Спазмолитики и анальгетики показаны при выраженном болевом синдроме: дротаверин, папаверин, но-шпа. (Категория безопасности не определена).
- Метоклопрамид (Категория В по FDA) нормализует моторику пузыря у беременных независимо от вида дискинезии, в том числе и при рвоте у беременных.
- Тюбажи «слепые» рекомендуются для борьбы с застоем желчи с использованием растительного масла (30-40 мл), карловарской соли.
- В межприступный период можно проводить физиотерапевтическое лечение.

Оно оказывает обезболивающее, спазмолитическое, трофическое действие, позволяет дифференцированно влиять на различные типы дискинезий желчного пузыря и сфинктеров: понизить или повысить их тонус. При гиперкинетической дискинезии используют индуктотермию, электрическое поле УВЧ, микроволновую терапию. Гипотонию и гипокинезию желчного пузыря успешно лечат синусоидальными модулированными токами, импульсными токами низкой частоты. Ультразвуковая терапия и иглорефлексотерапия показана при обоих вариантах дискинезии желчных путей.

Выбор срока и метода родоразрешения

Хронический холецистит не влияет на выбор метода родоразрешения и состояние плода.

41.6. БЕРЕМЕННОСТЬ И ТОКСИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ ГЕПАТИТ

Токсический гепатит - острое отравление веществом гепатотоксического действия (полигексаметиленгуанидин гидрохлорид), осложненное токсической гепатопатией различной степени тяжести, протекающей по типу холестатического гепатита.

Синонимы

Отравление спиртосодержащей жидкостью, осложненное токсическим поражением печени.

Код по МКБ-10

T65.8 Токсическое действие других уточненных веществ

Эпидемиология

Для беременных вариабельна в различных регионах РФ. В большинстве случаев заболевают социально неблагополучные люди в результате употребления дешевых алкогольных напитков и спиртосодержащих жидкостей (суррогаты алкоголя).

Патогенез

Спиртосодержащие жидкости, включающие полигексаметиленгуанидин гидрохлорид, вызывают поражение печени и ЦНС, нарушают углеводный и белковый обмен, окислительно-восстановительные процессы, морфологический состав крови.

Гидрофобные полиэтиленовые звенья, соединяющиеся в гуанидиновые группировки, способствуют адсорбции полигуанидинов на фосфолипидных мембранах клеток. Проникая в клетку, они блокируют действие ферментов, препятствуют репликации нуклеиновых кислот, угнетают дыхательную систему клеток, вызывая дистрофию гепатоцитов вплоть до некроза. Вероятно, токсическое действие полиметилenguанидин гидрохлорида вызывает также нарушение метаболизма желчных кислот, экскреции желчи в желчные капилляры и оттока по внутрипеченочным желчным протокам.

Таким образом, при отравлении веществом гепатотоксического действия, содержащегося в суррогатах алкоголя, возникает токсическая гепатопатия, протекающая по типу холестатического гепатита.

Клиническая картина

Все больные токсическим гепатитом предъявляют жалобы на появление желтухи (склер и кожи), изменение цвета мочи (от темно-желтого до темно-коричневого), снижение аппетита, тошноту. Желтуха развивается через 2-5 дней после однократного или многократного приема от 30 до 500 мл содержащей алкоголь жидкости. У беременных часто отмечается кожный зуд и озноб, снижается критичность оценки своего состояния. Для беременных с токсическим гепатитом характерно удовлетворительное самочувствие при тяжелой печеночной недостаточности.

Практически у всех беременных с токсическим гепатитом в анамнезе отмечали факторы, способствующие поражению печени: хронический алкогольный гепатит, цирроз печени, перенесенный гепатит В.

Осложнения гестации

- Развитие холестатического гепатита с нарушением свертывающей системы крови.
- Антенатальная гибель плода.
- Коагулопатическое кровотечение в раннем послеродовом периоде.

Диагностика

Анамнез

Частое употребление алкогольных напитков, хронический алкоголизм, хронический алкогольный гепатит, цирроз печени.

Физикальное исследование

Интенсивное желтушное окрашивание склер, кожи, слизистых рта (особенно в области уздечки языка). Расчесы на коже, более выраженные на животе. Увеличение печени при пальпации при нормальных размерах селезенки. Тенденция к гипотонии: АД от 90/50 мм рт.ст. до 100/60 мм рт.ст., склонность к брадикардии, ЧСС 62-56 в минуту. При аускультации отмечают глухие тоны сердца.

Лабораторные исследования

У беременных в большинстве случаев показатели концентрации мочевины, креатинина, общего белка крови соответствуют норме. При биохимическом исследовании крови отмечается повышение содержания билирубина у беременных до 400-450 мкмоль/л, вне беременности - до 800-850 мкмоль/л. Увеличение обеих фракций билирубина с преобладанием прямого билирубина (например, общий билирубин - 410 мкмоль/л, прямой - 290 мкмоль/л, непрямой - 120 мкмоль/л).

Активность ферментов АСТ возрастает в 3-5 раз, АЛТ - в 4-10 раз, ЩФ в 3-6 раз, повышение концентрации холестерина в сыворотке крови до 1019 мкмоль/л, положительный результат тимоловой пробы.

При исследовании показателей свертывающей системы крови:

- увеличение протромбинового времени;
- снижение протромбинового индекса до 40-52%;
- увеличение или снижение содержания фибриногена;
- увеличение времени агрегации тромбоцитов в 2-2,5 раза.

В анализе мочи: резко положительная реакция на желчные пигменты, уробилин, а также умеренная протеинурия (до 1 г/л). При микроскопии осадка в поле зрения - до 20-35 эритроцитов.

Инструментальные исследования

УЗИ печени: диффузная гепатомегалия при нормальных размерах селезенки.

Дифференциальная диагностика

Токсический гепатит при беременности дифференцируют с паренхиматозной желтухой (вирусные гепатиты), внутрипеченочным холестазом, острой жировой дистрофией печени беременных, HELLP-синдромом.

Показания к консультации других специалистов

- Консультация токсиколога: беременные могут находиться в токсикогенной или соматогенной фазе отравления суррогатами алкоголя. Консультация токсиколога позволит определить последовательность проведения лечебных мероприятий.
- Консультация врача-инфекциониста для исключения вирусного гепатита.
- Консультация специалиста по экстракорпоральным методам детоксикации: выбор методов детоксикации.

Лечение

Немедикаментозное лечение

Плазмаферез.

Медикаментозное лечение

В случае поступления беременных в токсикогенной фазе в первые сутки после употребления алкоголь содержащей жидкости лечение начинают с форсированного диуреза с ощелачиванием плазмы, введением раствора метадоксина (метадоксил). При поступлении беременных в соматогенной фазе отравления с развитием токсического гепатита (через 2-5 дней после приема суррогатов алкоголя), лечение начинают с детоксикационной терапии, направленной на уменьшение или ликвидацию эндотоксикоза. Внутривенная инфузионная терапия направлена на коррекцию водно-электролитного баланса, КОС, улучшение микроциркуляции.

Форсированный диурез (метод консервативной детоксикационной терапии) *не проводят*. При концентрации билирубина выше 500 мкмоль/л и признаках печеночной энцефалопатии показаны экстракорпоральные методы детоксикации. Наиболее доступным и безопасным методом детоксикации у беременных считают плазмаферез с инфузией 800-1000 мл плазмы. Повторное проведение осуществляют по показаниям.

Метод непрямой электрохимической детоксикации (внутривенное введение 0,03% раствора гипохлорита натрия) *не рекомендуют применять во время беременности* в связи с высоким риском коагулопатических кровотечений при досрочном родоразрешении.

В качестве основных гепатопротекторов и мембраностабилизаторов рекомендуют:

- Адеметионин (гептрал), Гепасол-Нео или Эссенциале форте.
- Глюкокортикоиды: преднизолон от 60 до 180 мг в сутки в течение 7-14 дней.
- Гастроэнтеросорбция: активированный уголь, энтеросгель, полисорб.

Профилактика и прогнозируемые осложнения гестации

Острое отравление суррогатами алкоголя, осложненное токсической гепатопатией у беременных сопровождается нарушениями свертывающей системы крови.

В связи с этим для профилактики коагулопатического кровотечения в течение 35 дней проводят медикаментозную терапию с последующим прерыванием беременности и продолжением детоксикационной и гепатопротективной терапии.

Особенности лечения осложнений гестации

Для беременных характерны нарушения свертывающей системы крови - гиперкоагуляция (20-26 нед) или гипокоагуляция (27-30 нед). Нарушения свертывающей системы крови возникают в результате токсической гепатопатии. В связи с высоким риском атонического и коагулопатического кровотечения прерывание беременности или досрочное родоразрешение беременных с токсическим гепатитом необходимо проводить в условиях городских или областных крупных многопрофильных больниц.

При родоразрешении продолжают гепатопротективную терапию (эссенциале форте внутривенно 250 мг 2 раза); глюкокортикоиды (преднизолон до 180 мг/сут).

Во втором и третьем периоде родов при гипокоагуляции проводят инфузию свежезамороженной плазмы, стимуляцию сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза (этамзилат 4 мл внутривенно через каждые 6-8 ч); ингибитор протеаз аprotинин 10 мг/(кг•ч). Для профилактики гипотонического кровотечения используют утеротонические средства.

В послеродовом периоде продолжают лабораторный контроль, при отсутствии осложнений возможно выписать родильницу для амбулаторного наблюдения на 5-е или 6-е сутки после родоразрешения.

Показание к госпитализации

Все беременные с желтухой нуждаются в срочной госпитализации. При токсическом гепатите беременные должны быть госпитализированы в городские или областные многопрофильные больницы.

Оценка эффективности лечения

Проведенная до прерывания беременности медикаментозная терапия в течение 2-4 нед не приводит к улучшению показателей функции печени и свертывающей системы крови. Ухудшение состояния беременных сопровождается повышением концентрации билирубина, увеличением активности ферментов АСТ, АЛТ, активности ЩФ, нарушениями свертывающей системы крови, развитием гипокоагуляции. После досрочного прерывания беременности на 3-5 сут послеродового периода при проведении медикаментозной терапии концентрация билирубина снижается на 20-30%, активность ферментов - на 25-30% по сравнению с исходными показателями.

Выбор срока и метода родоразрешения

При отравлении суррогатами алкоголя, осложненном токсическим поражением печени проводят прерывание беременности по медицинским показаниям. Досрочное прерывание беременности осуществляют после обследования и курса медикаментозной терапии длительностью от 3 до 5 дней. Затем подготовка шейки матки (см. глава), индукция родов.

41.7. БЕРЕМЕННОСТЬ И ХОЛЕСТАТИЧЕСКИЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ

Холестатический гепатоз беременных (ХГБ) - дистрофическое поражение печени, обусловленное повышенной чувствительностью гепатоцитов к половым гормонам и генетически детерминированными энзимопатиями, функциональное проявление которого - обменные нарушения холестерина и желчных кислот в гепатоцитах, а вследствие этого - нарушение процессов желчеобразования и оттока желчи по внутридольковым желчным протокам.

Синонимы

Идиопатическая внутрипеченочная желтуха беременных, возвратная холестатическая внутрипеченочная желтуха, внутрипеченочный холестаза беременных.

Код по МКБ-10

O26.6 Поражения печени во время беременности, родов и послеродовом периоде

Эпидемиология

Частота ХГБ у беременных варьирует от 0,1 до 2,0%. Наиболее высокая заболеваемость регистрируется в северных регионах РФ. Заболевание может носить семейный характер, манифестируя и рецидивирова во время беременности или при использовании КОК.

Классификация

По степени тяжести (легкая, среднетяжелая, тяжелая)

Этиология

Этиологические факторы ХГБ можно объединить в три группы:

- генетически обусловленная повышенная чувствительность гепатоцитов и билиарных канальцев к половым гормонам;
- врожденные дефекты синтеза ферментов, ответственных за транспорт компонентов желчи из гепатоцитов в желчные протоки;
- врожденный дефект синтеза желчных кислот вследствие дефицита ферментов, приводящий к образованию атипичных желчных кислот, не секретируемых транспортными системами канальцевых мембран.

Патогенез

В основе формирования холестаза лежат три основных патогенетических фактора:

- чрезмерное поступление элементов желчи в кровь;
- снижение количества секретируемой желчи в кишечнике;

■ токсическое воздействие компонентов желчи на гепатоциты и билиарные каналы.

Быстрое повышение продукции половых гормонов при беременности значительно усиливает экскреторную нагрузку на печень, что в сочетании с врожденной неполноценностью ферментных систем печени приводит к манифестации ХГБ. Избыточная продукция эстрогенов может замедлять ток желчи при нормальной беременности. Эстрогены, продуцируемые плодово-плацентарным комплексом, подвергается метаболическим превращениям и конъюгации в печени матери. При этом доказано, что гиперпродукции эстрогенов при ХГБ нет, а их низкая концентрация в моче у беременных с этой патологией подтверждает неспособность гепатоцитов адекватно осуществлять ферментативную инактивацию и конъюгацию стероидных гормонов с глюкуроновой и серной кислотами. Различают:

■ интралобулярный холестаз, включающий в себя гепатоцеллюлярный и каналикулярный холестаз;

■ экстралобулярный (дуктулярный) холестаз.

Интралобулярный холестаз, одной из разновидностей которого считают ХГБ, может вызываться снижением текучести базолатеральных и/или каналикулярных мембран гепатоцитов, ингибированием Na^+, K^+ -АТФазы и других мембранных переносчиков, транслокацией их с билиарного на синусоидальный полюс гепатоцита, а также повреждением цитоскелета гепатоцита, нарушением целостности канальцев и их функции.

При ХГБ патогенетический фактор, приводящий к избыточной концентрации компонентов желчи в гепатоците, - уплотнение его билиарного полюса, снижение текучести (отсутствие пор) каналикулярной мембраны гепатоцитов при сохраненном внутриклеточном транспорте. Точка приложения при развитии ХГБ - каналикулярный отдел внутрипеченочных желчных протоков.

Считают, что избыточное накопление в организме прогестерона и других плацентарных гормонов тормозит выделение гонадотропных гормонов передней доли гипофиза. Гипофиз оказывает существенное влияние на активность ферментов печени, участвующих в обмене стероидных гормонов. При снижении функции гипофиза значительно ослабляется выделение печенью холестерина, синтез которого повышается во время беременности, а также билирубина. Все это приводит к нарушению процессов желчеобразования и желчевыделения.

Таким образом, увеличение экскреторной нагрузки на печень вследствие активации синтеза эстрогенов и прогестерона при беременности выявляет скрытые нарушения функции этого органа. ХГБ - проявление конституциональной неполноценности ферментов, манифестирующей во время беременности в результате сочетанного воздействия экзогенных и эндогенных факторов.

В основе развития внутрипеченочного холестаза могут лежать дефекты синтеза самих желчных кислот в печени из холестерина вследствие дефицита ферментов синтеза. Отсутствие первичных желчных кислот в желчи сопровождается образованием атипичных желчных кислот, оказывающих гепатотоксическое действие, которые не секретируются транспортными системами канальцевых мембран и элиминируются через базальную мембрану. Диагностическая особенность - отсутствие повышения ГГТ и обнаружение в моче атипичных желчных кислот (метод атомной спектрофотометрии).

Патогенез осложнений гестации

ХГБ повышает риск преждевременных родов.

У беременных с ХГБ обнаружены изменения синтеза стероидов плода. В частности, снижена способность печени плода к 16- α -гидроксилированию ДГЭАС с образованием неактивного метаболита - эстриола. В результате количество ДГЭАС увеличивается, переходит в плаценту и там метаболизируется по альтернативному патологическому пути с образованием активного гормона эстрадиола. При ХГБ нарушается активность 16- α -гидроксилазы, повышается уровень эстрадиола и, в результате увеличивается вероятность преждевременных родов.

При ХГБ отмечают увеличение случаев послеродового кровотечения. Причина в том, что синтез печенью факторов коагуляции II, VII, IX, X возможен только при достаточном содержании в тканях витамина К. Адекватная абсорбция витамина К из кишечника зависит от секреции достаточного количества желчных кислот. Дефицит витамина К может развиваться при тяжелом или длительном холестазе, может усугубляться назначением холестирамина, который, независимо от холестаза, вызывает недостаточность витамина К.

ХГБ может прогрессировать и проявляться существенным отклонением показателей функционирования печени от нормальных величин. Это может свидетельствовать о риске смертельного исхода для плода, необходимости неотложного родоразрешения. Какие величины показателей печени следует считать критическими, обуславливающими необходимость активного вмешательства при ХГБ, остается дилеммой для акушеров.

Клиническая картина

ХГБ обычно дебютирует в III триместре (в 28-35 нед), чаще на 30-32-й неделе беременности.

Ведущий и часто единственный симптом при ХГБ - кожный зуд. Интенсивность его может быть от легкой до выраженной.

Генерализованный кожный зуд описывают как «мучительный», «нестерпимый». Зуд такой интенсивности приводит к эксфолиациям кожных покровов. Имея тенденцию к

усилению в ночное время, приводит к бессоннице, повышенной утомляемости, эмоциональным расстройствам. Типичная локализация кожного зуда при ХГБ - передняя брюшная стенка, предплечья, кисти рук, голени.

Желтуху относят к непостоянным симптомам. По данным разных авторов, ее регистрируют в 10-20% случаев. Для ХГБ не характерны гепатоспленомегалия, диспепсия и болевой синдром. Зуд и желтуха обычно исчезают после родов в течение 7-14 дней, но часто возобновляются при последующих беременностях. В редких случаях ХГБ принимает затяжное течение.

Для правильной и своевременной диагностики ХГБ существенным становится определение степени тяжести данной патологии, так как от этого зависит выбор оптимального режима ведения и лечения, а также исход для матери и плода. Степень тяжести ХГБ определяют с учетом наиболее характерных для данной патологии клинических, лабораторных, инструментальных данных обследования. Для оценки степени тяжести ХГБ разработана балльная шкала (табл. 41.1).

Таблица 41.1. Шкала оценки степени тяжести холестатического гепатоза беременных

Критерии диагностики ХГБ	Баллы
Кожный зуд:	
незначительный локальный (передняя брюшная стенка, предплечья, голени)	1
интенсивный локальный без нарушения сна	2
генерализованный с нарушением сна, эмоциональными расстройствами	3
Состояние кожных покровов:	
норма	0
единичные эксфолиации	1
множественные эксфолиации	2
Желтуха:	
отсутствует	0
субиктеричность	1
выраженная иктеричность	2
Повышение активности общей ЩФ, ед/л	
400–500	1
500–600	2
>600	3
Повышение содержания общего билирубина, мкмоль/л	
20–30	1
30–40	2
>40	3
Повышение активности аминотрансфераз (АЛТ, АСТ), ед/л	
40–60	1
60–80	2
>80	3
Повышение содержания холестерина, ммоль/л	
6–7	1
7–8	2
>8	3
Начало заболевания	
30–33 недели	3
34–36 недель	2
>36 недель	1
Длительность заболевания	
2–3 нед	1
3–4 нед	2
>4 нед	3
ЗРП	
нет	0
есть	1

Учет результатов:

- <10 баллов - легкая степень;
- 10-15 баллов - средняя степень тяжести;
- >15 баллов - тяжелая степень.

Осложнения гестации

Прогноз для матери благоприятный, все симптомы исчезают через 8-15 дней после родов. ХГБ, даже при рецидивах во время последующих беременностей, не оставляет каких-либо изменений в печени матери.

Прогноз при ХГБ характеризуется высокой ПС. Частота перинатальных потерь при ХГБ в среднем составляет 4,7%. Риск смерти плода при рецидивирующем холестазах в 4 раза выше, чем при физиологической беременности. Отмечено также возрастание частоты гипоксии, недоношенности, задержки развития плода до 35% числа всех родов. Вес новорожденных, как живых, так и мертворожденных, соответствует степени их зрелости. Нарушение плацентарной перфузии или трансфузии не характерно для этого заболевания.

Диагностика

Анамнез

У беременных с ХГБ в 2,5 раза чаще, чем в группе здоровых беременных, отмечено невынашивание беременности. У каждой третьей беременной с ХГБ в анамнезе были преждевременные роды или самопроизвольное прерывание беременности в III триместре. Беременные с ХГБ в 93,8% случаев до или во время беременности применяли препараты с потенциальным гепатотоксическим эффектом (антибиотики, комбинированные пероральные контрацептивы). Среди экстрагенитальной патологии у беременных с ХГБ наиболее часто обнаруживают заболевания ЖКТ и эндокринной системы.

Физикальное исследование

При осмотре кожных покровов нередко обнаруживают расчесы и ссадины, вызванные зудом. Желтушное окрашивание склер, видимых слизистых, кожи отмечают при повышении содержания билирубина более 30 ммоль/л. Для ХГБ не характерно увеличение размеров печени, болезненность или изменение консистенции данного органа.

Лабораторные исследования

Наиболее чувствительный маркер для установления диагноза ХГБ - концентрация сывороточных желчных кислот, повышение которой регистрируют до появления отчетливых клинических и биохимических признаков внутрипеченочного холестаза.

При ХГБ происходит существенное изменение пропорции первичных желчных кислот: наряду с повышением содержания холевой кислоты ($64 \pm 3,0\%$) отмечают снижение концентрации хенодзоксихолевого кислоты ($20 \pm 1,4\%$).

К специфическим и постоянным биохимическим маркерам внутрипеченочного холестаза относят повышение активности экскреторных ферментов: ЩФ, ГГТ, 5'-нуклеотидазы. Отмечают умеренное повышение α - и β -глобулинов, билирубина, β -липопротеидов, триглицеридов при умеренном снижении концентрации альбумина. Активность ЩФ и содержание холестерина в сыворотке крови повышены. Отмечают также повышение активности 5'-нуклеотидазы и лейцинамино-пептидазы. ГГТ реагирует незначительно или может оставаться в пределах нормы, в отличие от других форм внутрипеченочного холестаза.

Активность аминотрансфераз (АЛТ, АСТ) повышена. При значительном повышении аминотрансфераз (в 10-20 раз) необходимо дифференцировать с острым вирусным гепатитом. Осадочные пробы и протеинограмма соответствуют таковым при нормальной беременности. При длительном холестазе содержание витамина К коррелирует со снижением концентрации протромбина.

Инструментальные исследования

При УЗИ - размеры печени не увеличены, эхогенность печеночной ткани однородная. Отмечают увеличение объема желчного пузыря. Спленомегалия не характерна для данной патологии.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют ХГБ с другими заболеваниями печени (табл. 41.2).

Таблица 41.2. Дифференциальная диагностика холестатического гепатоза беременных

	ХГБ	Острый жировой гепатоз беременных	HELLP-синдром*	Вирусный гепатит
Патогенез	Застой желчи	Истощение дезинтоксикационной способности гепатоцитов Иммунодефицит Нарушение липотрофической функции печени	Гемолиз Повышение активности печеночных ферментов Малое количество тромбоцитов	Вирусное поражение ретикулогистiocитарной системы и паренхимы печени
Клинические проявления	Кожный зуд Экскориации кожных покровов Слабая желтуха	Слабость Тошнота Изжога Рвота Желтуха Боли в животе	Слабость Петехиальная сыпь Желтуха Микроангиопатия	Слабость Тошнота Рвота Желтуха Катаральные явления Артралгии
Лабораторные данные:				
Билирубин	Повышается незначительно	Повышается	Повышается	Высокий
АЛТ, АСТ	Повышены	Высокие	Повышаются	Высокие
Белок крови	Нормальный	Низкий	Низкий	Низкий
Диспротеинемия	Нет	Диспротеинемия	Диспротеинемия	Диспротеинемия
Холестерин	Повышен	Понижен	Нормальный	Повышен
ЩФ	Повышена	Повышена	Нормальная	Повышена
ДВС	Нет	ДВС	ДВС	ДВС
Течение беременности и родов	Благоприятное Преждевременные роды ЗРП Хроническая ПН	Неблагоприятное Срочное прерывание беременности Аntenatalная гибель плода	Неблагоприятное Срочное прерывание беременности	Неблагоприятное Аntenatalная гибель плода

*Н - гемолиз (*haemolyse*), EL - повышенное содержание печеночных ферментов (*elevated liver enzymes*), LP - низкое количество тромбоцитов (*low platelet count*).

Лечение

Немедикаментозное лечение

Плазмаферез, гемосорбция. Показания: генерализованный кожный зуд; нарастание концентрации первичных желчных кислот, билирубина, активности общей ЩФ. Цель: элиминация прuritогенов (соединений, вызывающих зуд), билирубина.

Противопоказания:

- гипопотеинемия (общий белок <60 г/л);
- тромбоцитопения (<140·10⁹/л);

■ заболевания крови (болезнь Виллебранда, болезнь Верльгофа);

■ заболевания ЖКТ (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона).

Медикаментозное лечение

В качестве гепатопротекторов и холеретиков применяют препараты артишока листьев экстракт (хофитол), гепабене (категория приемлемости не установлена).

Помимо гепатопротекторов растительного происхождения используют препарат адеметионин. Одновременно с гепатопротекторами назначают препараты урсодезоксихолевой кислоты - урсосан или урсофальк. В качестве антиоксидантов при всех формах ХГБ показано применение: токоферола ацетата (витамин Е), аскорбиновой кислоты. При средней и тяжелой степени ХГБ внутривенно капельно - димеркаптопропан сульфат натрия (унитиол). Для прерывания патологической энтерогепатической циркуляции и связывания избытка желчных кислот в кишечнике в качестве энтеросорбента назначают природный полимер растительного происхождения - лигнин гидролизный (полифепан). (Категория приемлемости для всех перечисленных препаратов не уточнена)

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Наиболее неблагоприятный прогноз течения ХГБ отмечают при выраженном желтушном и цитолитическом синдромах, при раннем (25-27 недель) развитии заболевания.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

В родах рекомендуют применение антиоксидантов (инфузия 5% глюкозы с аскорбиновой кислотой 5,0 мл, унитиолом 5,0 мл). В послеродовом периоде - этамзилат 4-6 мл внутривенно, менадиона натрия бисульфит (викасол) 3 мл внутривенно. В послеродовом периоде необходимо также продолжать прием гепатопротекторов, холеретиков в течение 7-14 дней после родоразрешения при наиболее тяжелых формах ХГБ.

Показания к консультации других специалистов

- Консультация инфекциониста показана при повышении активности аминотрансфераз (АЛТ, АСТ), концентрации билирубина более чем в 2-3 раза с целью исключения вирусного гепатита.
- Консультация эндокринолога - при наличии кожного зуда любой интенсивности (исключение СД).
- Консультация дерматолога - при наличии экскориаций кожных покровов (исключение дерматитов, чесотки, экземы и др.).

- Консультация терапевта - при всех проявлениях ХГБ (исключение других заболеваний гепатобилиарной системы).

Показания к госпитализации

- Появление кожного зуда и биохимических маркеров холестаза.
- Нарастание кожного зуда при нормальных биохимических показателях.
- Первые проявления ХГБ у беременных из группы риска по развитию данной патологии.
- Наличие симптомов холестаза и угрозы прерывания беременности.
- Наличие симптомов холестаза, признаков плацентарной недостаточности и/или ЗРП.
- Для проведения эфферентной терапии.

Оценка эффективности лечения

- Исчезновение кожного зуда или уменьшение его интенсивности, улучшение сна.
- Снижение содержания первичных желчных кислот, активности общей ЩФ, ГГТ, АЛТ, АСТ, билирубина.
- Исчезновение симптомов угрозы прерывания беременности.

Выбор срока и метода родоразрешения

- Досрочное родоразрешение (до 37 нед) показано в случае тяжелого течения ХГБ с нарастанием интенсивности зуда, желтухи и содержания желчных кислот при нарушении жизнедеятельности плода.
- При положительном эффекте от проводимой терапии родоразрешение показано в 38 нед.
- Предпочтительно родоразрешение через естественные родовые пути. КС - по акушерским показаниям.

41.8. БЕРЕМЕННОСТЬ И ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Панкреатит (острый и хронический) - полиэтиологическое заболевание, характеризующееся воспалительно-деструктивными изменениями поджелудочной железы. Различают первичный хронический панкреатит, при котором воспалительный процесс с самого начала локализуется в поджелудочной железе, и вторичный (сопутствующий), постепенно развивающийся на фоне других заболеваний ЖКТ (например, хронический гастрит, холецистит, энтерит) и патогенетически с ними связанный.

Код по МКБ-10

K85 Острый панкреатит

K86 Другие болезни поджелудочной железы

Эпидемиология

Распространенность острого панкреатита среди беременных - 1 на 4000 женщин. Во время беременности острый панкреатит может возникнуть на любом сроке, но чаще - во второй половине гестации. Обострение хронического панкреатита возникает приблизительно у 1/3 беременных и часто совпадает с развитием раннего токсикоза.

Классификация

- Острый панкреатит;
- Хронический панкреатит. По особенностям клинического течения выделяют.
 - хронический рецидивирующий панкреатит, характеризующийся выраженным чередованием ремиссий и обострений процесса;
 - болевая форма с постоянными болями, доминирующими в клинической картине заболевания;
 - псевдоопухолевая форма;
 - латентная (безболевая) форма;
 - склерозирующая форма со сравнительно рано возникающими и быстро прогрессирующими признаками недостаточности функций поджелудочной железы.

Этиология

Этиология первичных хронических панкреатитов разнообразна. Затянувшийся острый панкреатит может перейти в хронический, но чаще хронический панкреатит формируется постепенно под воздействием неблагоприятных факторов. Бессистемное, нерегулярное питание, употребление острой и жирной пищи, хронический

алкоголизм, особенно в сочетании с дефицитом в пище белков и витаминов - факторы, способствующие развитию хронического панкреатита.

Вторичный хронический панкреатит осложняет течение холецистита, желчнокаменной болезни, пенетрирующих язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Фоном для хронического панкреатита служат инфекционные заболевания (инфекционный паротит, брюшной и сыпной тифы, вирусный гепатит), гельминтозы, аллергические реакции, ожирение, стрессовые ситуации, заболевания печени и органов пищеварения, гестозы, хронические интоксикации свинцом, ртутью, фосфором, мышьяком.

Патогенез

Ведущий механизм развития хронического воспалительного процесса в поджелудочной железе - задержка и внутриорганный активизация панкреатических ферментов, в первую очередь трипсина и липазы, осуществляющих аутолиз паренхимы железы. Одновременно происходит реактивное разрастание соединительной ткани, которая затем сморщивается, способствуя формированию рубцов и склерозированию органа.

Клиническая картина

Ведущий симптом панкреатита - боль, опоясывающего характера в эпигастральной области с иррадиацией в левую лопатку, левое плечо, а иногда в левую подвздошную область. При пальпации обнаруживают болезненность в эпигастральной области и левом подреберье. Больные предъявляют жалобы на полную потерю аппетита, отвращение к жирной пище, однако, если в воспалительный процесс вовлечен островковый аппарат поджелудочной железы и развивается СД, наоборот, - сильный голод и жажду. Наблюдают такие симптомы, как повышенное слюноотделение, отрыжка, приступы тошноты, рвоты, метеоризм, урчание в животе, чередование запоров и поносов, либо «панкреатические» поносы с выделением обильного кашицеобразного зловонного кала с жирным блеском.

Осложнения гестации

Беременность в 28% случаев осложняется ранним токсикозом (тошнота, рвота), причем нередко рвота продолжается до 16-17 нед беременности. Хронический панкреатит существенно не влияет на течение второй половины беременности и на ее исход.

Диагностика

Физикальные обследования

У беременных отсутствуют четкие диагностические критерии обострения хронического панкреатита. Возможна желтушная окраска кожных покровов и склер,

которая обусловлена сдавлением общего желчного протока увеличенной головкой поджелудочной железы. В первой половине беременности определяют болезненность при пальпации в эпигастральной области в проекции поджелудочной железы, резистентность передней брюшной стенки в верхнем отделе живота. Выявляют зоны повышенной кожной чувствительности (Захарьина-Геда) в области VIII-X сегментов слева.

Лабораторные исследования

В биохимическом анализе крови отмечают повышение активности амилазы и липазы при остром панкреатите происходит в первые сутки и сохраняется в течение 3-7 сут. Однако необходимо учитывать, что при беременности активность ферментов может быть повышена и при отсутствии патологии поджелудочной железы. При хроническом панкреатите повышение активности ферментов в крови или моче наблюдается редко. Часто у больных хроническим панкреатитом выявляют гипохромную анемию умеренной степени, в период обострения заболевания - увеличение СОЭ, небольшой нейтрофильный лейкоцитоз, диспротеинемию за счет повышенного содержания глобулинов в сыворотке крови, повышение активности аминотрансфераз и альдолазы. При поражении островкового аппарата железы возможны гипергликемия и глюкозурия (необходимо дифференцировать с гестационным сахарным диабетом). Для выявления легких степеней нарушения углеводного обмена всем больным необходимо проводить глюкоза толерантный тест (ГТТ). При нарушении внешнесекреторной функции поджелудочной железы обычно определяют гипопроотеинемию, в более тяжелых случаях - нарушение электролитного обмена, в частности гипонатриемию. Копрологическое исследование (для оценки внешнесекреторной функции поджелудочной железы). Определяют повышенное содержание непереваренной пищи.

Инструментальные исследования

УЗИ поджелудочной железы.

Показания к консультации других специалистов

Показана консультация терапевта и гастроэнтеролога. При подозрении на манифестацию СД - эндокринолога.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

При стойкой ремиссии заболевания, в отсутствие выраженных нарушений функции поджелудочной железы и осложнений, таких как СД, беременность при хроническом панкреатите разрешена. С первых недель беременности женщины с хроническим панкреатитом находятся под наблюдением акушера-гинеколога и терапевта.

Лечение во время беременности

Диетотерапия - основное звено комплексной терапии при хронической форме заболевания. Питание должно быть дробным, 5-6-разовым, небольшими порциями. Исключают алкоголь, маринады, жареную, жирную и острую пищу, крепкие бульоны, обладающие значительным стимулирующим влиянием на поджелудочную железу. В рационе должны присутствовать белки (150 г, из них 60-70 г - животного происхождения), содержащиеся в нежирных сортах мяса, рыбы, свежем нежирном твороге, сыре. Жиры умеренно ограничивают до 80-70 г/сутки, в основном за счет грубых жиров животного происхождения (свиной, бараний жир). При значительной стеаторее содержание жиров уменьшают до 50 г. Снижают употребление углеводов, особенно моно- и дисахаридов. Пища должна быть теплой, так как холодные блюда усиливают дискинезию кишечника, вызывают спазм сфинктера Одди.

В первые 1-3 дня обострения хронического панкреатита назначают голод. В последующем рекомендуют диету со значительным ограничением калорийности, исключением из пищевого рациона жира, поваренной соли, азотсодержащих экстрактивных веществ.

Медикаментозная терапия

При обострении хронического панкреатита внутривенно вводят антиферментные средства с целью инактивации ферментов поджелудочной железы (апротинин или пантрипин). При хронических панкреатитах с не резко выраженным обострением отдают предпочтение препаратам метаболического действия (пентоксил или гидроксиметилурацил. Пентоксил и гидроксиметилурацил обладают способностью ингибировать протеолитическое действие трипсина на ткань поджелудочной железы. Одновременно назначают липотропные средства (метионин). В период ремиссии хронического панкреатита назначают панкреатин или препараты, содержащие ферменты желудка, поджелудочной железы и тонкой кишки: холензим, рибофлавин, пиридоксин, цианокобаламин, никотиновую и аскорбиновую кислоты, ретинол.

Выбор срока и метода родоразрешения

Беременность не влияет на течение хронического панкреатита. При развитии острого панкреатита показано прерывание беременности на сроке до 12 нед. Родоразрешение при доношенной беременности или начавшихся преждевременных родах проводят через естественные родовые пути с использованием адекватного обезболивания (перидуральная анестезия). КС производят в исключительных случаях в связи с высоким риском развития инфекционных осложнений.

41.9. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАПОР

Запор - нарушение пассажа по толстой кишке, характеризующееся частотой стула менее 3 раз в неделю и сопровождающееся хотя бы одним из следующих признаков: чувство неполного опорожнения кишечника; небольшое количество и плотная консистенция кала; натуживание не менее четверти времени дефекации. Запор - полиэтиологический синдром длительной задержки дефекации.

Код по МКБ-10

K59.0 Запор

Эпидемиология

Запоры - наиболее распространенная патология кишечника при беременности, возникает почти в 60% наблюдений.

Классификация

Выделяют запоры острые (до 6 мес) и хронические (более 6 мес). И те, и другие могут быть функциональными или органическими (опухоль, стриктуры толстой кишки разного генеза, дивертикулез, анатомические дефекты и др.).

Функциональный характер хронического запора означает отсутствие морфологических или метаболических изменений, выявляемых с помощью современных диагностических методов. Функциональный запор может быть как самостоятельным заболеванием, так и вторичным симптомом, сопровождающим различные патологические состояния и заболевания не только ЖКТ (синдром раздраженного кишечника, дивертикулез, гипотиреоз, СД и др.).

Этиология

По этиологии запоры бывают:

- неврогенные (при функциональных либо органических заболеваниях ЦНС, частых сознательных подавлениях рефлекса дефекации, специфических условиях жизни или труда - отсутствие туалета, работа водителя, продавца и т.д.);
- рефлекторные (при органических поражениях органов пищеварения, а также других органов и систем), в том числе проктогенные;
- токсические (при хронических отравлениях препаратами свинца, морфином, никотином, нитробензолом, длительном приеме больших доз холинолитиков и спазмолитиков);
- эндокринные (при угнетении функции гипофиза, щитовидной железы, яичников);
- алиментарные (при недостаточном поступлении клетчатки с пищей);

- гипокинетические (при недостатке физической активности, сидячем образе жизни);
- механические (при сужении кишки вследствие опухоли, рубцов либо врожденного патологического удлинения толстой кишки, недоразвития интрамуральных нервных сплетений толстой кишки - мегаколон, болезни Хиршпрунга).

Эти причины могут вызвать двигательные расстройства кишечника, нарушения секреции и всасывания, вазомоторные нарушения. В большинстве случаев клинические проявления запора - сочетание нескольких нарушений.

Патогенез

Чаще всего запоры возникают в период от 17 до 36 нед гестации. Причины развития запоров при беременности:

- повышение концентрации прогестерона и его метаболитов, вызывающих активацию ингибирующего гастроинтестинального гормона, ингибирующих веществ, стимулирующих перистальтику (гастрин, холецистокинин, серотонин, энкефалины, субстанция Р);
- снижение концентрации мотилина (нормализация содержания мотилина происходит через неделю после родов);
- другие возможные механизмы запоров при гестации: они заложены в единстве системы кровоснабжения и нейрогуморальной регуляции матки и толстой кишки.

Гипотоническое состояние кишечника при беременности - защитная реакция организма. Во время беременности восприимчивость к веществам, стимулирующим сокращения кишечника, снижена. Это связано с тем, что кишечник и матка имеют общую иннервацию, поэтому всякая чрезмерная активизация перистальтики кишечника может стимулировать сократительную деятельность матки, вызывая угрозу прерывания беременности. К сожалению, данная защитная реакция вызывает нежелательные последствия - запоры. Запоры нередко бывают упорными.

Клиническая картина

При атонических запорах каловые массы обильные, оформленные. Дефекация происходит с трудом, очень болезненна; вследствие надрывов слизистой оболочки анального канала на поверхности каловых масс могут быть прожилки свежей крови. При спастических запорах испражнения приобретают форму овечьего кала (фрагментированный стул). Запоры часто сопровождаются метеоризмом, чувством давления, расширения, спастической болью в животе. Длительные запоры нередко вызывают чувство усталости, вялости, снижение работоспособности.

Болевые ощущения могут возникать без причины или после волнения, физической нагрузки. Отрицательные эмоции, как правило, вызывают приступ острой или обострение постоянной боли в животе. Иногда боль отдает в поясницу, задний проход,

ногу, половые органы. Некоторые женщины наряду с болью в животе ощущают жжение в прямой кишке и зуд в области заднепроходного отверстия. Часто возникают жалобы на тошноту, горечь во рту, затрудненное отхождение газов.

Осложнения гестации

Возможны осложнения беременности, такие, как кольпиты (нарушение транспорта лактобактерий из прямой кишки во влагалище), угроза прерывания беременности, преждевременное излитие ОВ, преждевременные роды. Хронический толстокишечный стаз приводит к активации условно-патогенной микрофлоры кишечника и изменениям микрофлоры генитального тракта, которые считают фактором риска, а в ряде случаев - и причиной инфекционных осложнений беременности, родов, послеродового периода. Запоры у беременных могут привести к появлению анальных трещин, рецидивирующего геморроя, синктериту.

Диагностика

Диагноз ставят на основании жалоб беременной.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Исследование кала на дисбактериоз.
- Мазок на флору из влагалища и бактериальный посев из цервикального канала (проверка чувствительности к антибиотикам).

Дифференциальная диагностика

Причинами запоров, помимо беременности, могут быть также: нарушение моторной функции толстой кишки, колит, мегаколон, долихосигма, аномалии и пороки развития толстой кишки, действие лекарственных средств.

Показания к консультации других специалистов

Консультация терапевта, при упорных запорах - гастроэнтеролога и проктолога.

Лечение

Немедикаментозное лечение

Изменение образа жизни: увеличение двигательной активности, занятия спортом, лечебная физкультура, увеличение потребления в рационе пищевых волокон, нормализация водного баланса, коррекция невротических расстройств.

Если запор - следствие других заболеваний, то достижение компенсации по основному виду заболевания играет важную роль в улучшении функций кишечника. Если запор вызван лекарственными средствами, желательна их отмена.

Только при неэффективности указанных мероприятий во время беременности следует прибегать к медикаментозному лечению слабительными препаратами.

Медикаментозное лечение

При запорах во время беременности препараты выбора - осмотические слабительные: натрия сульфат, синтетический дисахарид лактулоза (дюфалак, лактулоза поли, нормазе, порталак) и регулятор стула макрогол (транзипег, форлакс, фортранс). Категория приемлемости С. Они оказывают мягкое послабляющее действие и вызывают стул, по консистенции близкий к нормальному. Возможно применение средств, действующих на серотониновые рецепторы - тегасерод (зелмак) Категория по FDA - В.

Беременным *противопоказаны* слабительные, стимулирующие перистальтику кишечника, так как эти лекарственные средства могут спровоцировать прерывание беременности и преждевременные роды.

Выбор срока и метода родоразрешения

Запоры не влияют на выбор срока и метода родоразрешения.

41.10. БЕРЕМЕННОСТЬ И ГЕМОРРОЙ

Геморрой - варикозное расширение вен области заднего прохода.

Код по МКБ-10

I84 Геморрой

Эпидемиология

Геморрой выявляют в I триместре у 33% беременных, во II триместре - у 35%, в III триместре - у 42%; после родов - у 41% родильниц.

Классификация

- По локализации: наружный («бахромки»); внутренний; комбинированный (смешанный); осложненный.
- По течению: острый; хронический.

Этиология

Беременность и роды - один из основных факторов развития геморроя у женщин. Причинами может служить давление на стенки кишки со стороны матки, застой в системе воротной вены, повышение внутрибрюшного давления. Имеет значение отсутствие клапанов в системе воротной вены. Определенную роль играет врожденная или приобретенная слабость соединительной ткани, изменения в нервной системе и нервном аппарате прямой кишки.

Патогенез

В процессе эмбриогенеза в подслизистом слое прямой кишки закладывается кавернозная ткань с большим количеством артериовенозных соустьев. Геморрой возникает при патологических изменениях кавернозной ткани прямой кишки, связанных с дисфункцией артериовенозных анастомозов. На это влияют различные факторы: запоры, беременность, затяжные роды, тяжелый физический труд и др. Длительный усиленный приток артериальной крови по анастомозам приводит к гиперплазии кавернозных телец и формированию внутренних прямокишечных узлов. Повреждение мелких вен слизистой оболочки прямой кишки, тесно связанных с кавернозными тельцами подслизистого слоя и заполненных артериальной кровью, вызывает кровотечение.

Запоры приводят к застою каловых масс в ампуле прямой кишки, повышению напряжения в кишечно-сфинктерной системе, состоящей из мышц брюшного пресса, диафрагмы и мышцы, поднимающей задний проход. Происходит нарушение регуляции притока и оттока крови в кавернозных синусах прямой кишки, приводящее к застою крови. Длительное переполнение кавернозных синусов вызывает расширение и истончение их стенок и покровных тканей, легко подвергающихся травматизации с

образованием мелких эрозий и разрывов. В результате возникают кровотечения при акте дефекации или гигиенической обработке области заднего прохода. Образование эрозий и трещин покровных тканей создает условия для их инфицирования и развития воспалительных процессов на фоне тромбоза геморроидальных узлов.

В процессе родового акта головка плода сдавливает сосуды, в том числе вены прямой кишки. Застой крови усиливается при продолжительных родах. Геморроидальные узлы набухают, становятся напряженными. Во время потуг раскрывается анальный сфинктер, и значительная часть прямой кишки становится доступна обозрению. Видны наружные и внутренние геморроидальные узлы. При схватках они быстро и значительно увеличиваются, несколько спадаясь в перерывах между схватками. Прорезывание головки плода сопровождается смещением больших внутренних узлов вниз, наружу, иногда их разрывом. После родов анальное отверстие постепенно сокращается.

Клиническая картина

Наружный геморрой, характеризующийся появлением геморроидальных узлов в виде бородавчатых образований или складок - плотных, не уменьшающихся в объеме при надавливании, протекает мягче и реже дает осложнения. Подобные узлы мало беспокоят больную. Иногда вызывают неприятные ощущения и зуд в области заднего прохода, кровоточат редко. При инфицировании узлов возникает тромбофлебит: узлы становятся плотными, болезненными, при опорожнении кишечника женщина испытывает резкую боль.

При внутреннем геморрое узлы расположены между складками слизистой оболочки. Они могут быть единичными или образуют венчик из нескольких узлов, имеют широкое основание, при надавливании спадаются, при натуживании и кашле наполняются. Такие узлы болезненны, раздражают кожу вокруг заднего прохода выделяемой слизью. Сине-багровые выпавшие узлы могут ущемиться в заднем проходе, это усиливает боль, приводит к некрозу слизистой оболочки, интоксикации, лихорадке. Интоксикация проявляется головной болью, отсутствием аппетита, отрыжкой, зудом кожи. Пролабирование геморроидального узла через анальное отверстие опасно развитием тромбофлебита вен прямокишечных сплетений.

Диагностика

Геморрой следует активно выявлять. Диагноз ставят на основании характерных жалоб, обнаружения выпадающих узлов («шишек») в области заднего прохода.

Физикальное исследование

- Пальцевое исследование прямой кишки.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Коагулограмма.

Инструментальные исследования

- Ректороманоскопия.

Дифференциальная диагностика

Геморрой необходимо дифференцировать с кровоточащими полипами, воспалительными поражениями и опухолями толстой кишки, с дивертикулезом.

Показания к консультации других специалистов

Учитывая многообразие форм и стадий геморроя, особенности течения заболевания, возможность осложнений, дифференциальную диагностику и индивидуальный подбор лечения проводит проктолог. Экстренная госпитализация в хирургическое отделение многопрофильного стационара показана при обильном геморроидальном кровотечении, ущемлении и/или некрозе выпавших геморроидальных узлов.

Лечение

Немедикаментозное лечение

У беременных с бессимптомным геморроем проводят только профилактические мероприятия - диета, лечебная физкультура, прогулки, водный туалет заднего прохода после дефекации, слабительные препараты.

При наличии жалоб на запоры, кровотечения из прямой кишки, боли при дефекации, зуд в области заднего прохода. Это больные с I-II стадией болезни. Лечение проводят свечами и мазями, теплыми ваннами со слабым раствором перманганата калия, настоями лекарственных трав. После дефекации возможно применение ректальных свечей, содержащих анестезин, новокаин и других, на основе ланолина или масла какао. При спазме сфинктера заднего прохода возможно добавление свечей с дифенгидрамином, масляного раствора витамина А, облепихового масла.

При сочетании геморроя с анальными трещинами, при остром геморрое проводят консервативное лечение в стационаре. Оно включает покой, диету, очистительные клизмы, слабительные, новокаиновые блокады в области заднего прохода, свечи и повязки с гепарином, химопсином и др. При выпадении внутренних узлов, без явлений острого воспаления, ограничиваются осторожным вправлением узлов после дефекации (лучше делать это в теплой сидячей ванне). При позывах на дефекацию рекомендуют очистительные клизмы небольшого объема. Женщинам строго запрещают тяжелый физический труд и определенные виды домашней работы (стирка, мытье пола), назначают свечи с новокаином и красавкой.

Беременные с выпадением внутренних узлов и частыми обострениями болезни подлежат госпитализации и хирургическому лечению. Сроки и тип операции определяют индивидуально. Во время беременности и в послеродовом периоде возможно выполнение геморроидэктомии, склеротерапии (введение в узел специальных склерозирующих, «склепляющих» стенки узла препаратов), лигирования (защемление геморроидального узла специальным латексным кольцом), инфракрасной фотокоагуляции или лазерной коагуляции (воздействие лазером или высокой температурой на основание геморроидального узла в 3-5 точках). Если состояние беременной позволяет, все вмешательства переносят на послеродовой период.

Медикаментозное лечение

- Троксерутин - уменьшает проницаемость и ломкость капилляров, оказывает противовоспалительное действие.
- Производные эсцина получают переработкой семян конского каштана. Они обладают противовоспалительным действием, повышают тонус вен, улучшают микроциркуляцию крови, уменьшают отечность воспаленного узла, вязкость крови и тромбообразование. Эсцин в виде геля обладает обезболивающим и противозудным эффектом.
- Добезилат кальция нормализует проницаемость сосудов, улучшает микроциркуляцию, уменьшает отечность воспаленного узла, вязкость крови и тромбообразование. Препарат назначают при остром воспалении геморроидальных узлов.
- Экстракт смеси лекарственных растений (шелухи семени дикого каштана, цветков ноготков, корня живокости, травы тысячелистника, цветков ромашки, травы пастушьей сумки, корня горечавки) укрепляет стенку сосудов, улучшает венозный кровоток, обладает местным обезболивающим эффектом, уменьшает отек, способствует заживлению эрозий, язвочек и трещин, оказывает противовоспалительный и дезинфицирующий эффект.
- Проктогливенол - комбинированный препарат, выпускаемый в виде мазевых основ и ректальных свечей. Он уменьшает проницаемость капилляров, улучшает микроциркуляцию, повышает тонус вен, обладает противовоспалительной активностью, оказывает выраженное обезболивающее воздействие.
- Гепатромбин выпускают в виде мазей, геля и свечей. Он обладает выраженным обезболивающим и противовоспалительным эффектом.

Хирургическое лечение

Наружный геморрой не требует хирургического лечения.

При внутреннем геморрое операция показана при длительных периодически умеренных кровотечениях или при возникающих временами обильных кровотечениях, анемизирующих больную, при пролабировании узлов и слизистой оболочки прямой кишки, наличии трещин и свищей прямой кишки. Оперативное вмешательство рекомендуют проводить на ранних сроках беременности или в послеродовом периоде.

Выбор срока и метода родоразрешения

Родоразрешение проводят через естественные родовые пути. КС проводят по акушерским показаниям или заключению проктолога (при осложненных формах геморроя, после хирургического вмешательства, непосредственно предшествовавшего родам).

Список литературы

1. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 1056 с.
2. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М.М. Шехтман. - М.: Триада-Х, 2005. - 817 с.
3. Формуляр лекарственных средств в акушерстве и гинекологии - изд.2 перераб. и дополненное /под редакцией В.Е.Радзинского - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 688 с.
4. Рациональная фармакотерапия в акушерстве, гинекологии и неонатологии. Руководство для практикующих врачей, 2-е изд., испр. и допол. В 2 т. Т.1. Акушерство и неонатология / Под общей редакцией В.Н.Серова, Г.Т.Сухих. - Литтерра, 2010;784 с. - (Рациональная фармакотерапия).
5. Радзинский В.Е., Михайленко Е.Т., Захаров К.А. Лекарственные растения в акушерстве и гинекологии. - Киев: Гидромакс, 2006.
6. Рымашевский Н.В., Маркина В.В., Волков А.Е., Казарян М.С., Карнушин Е.И., Газдиева З.М., Окороков А.А. Варикозная болезнь и рецидивирующий флебит малого таза у женщин. - Ростов-на-Дону, 2000. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов. - М.: «Медицина», 2001. - 32 с.
7. Российская Федерация. Министерство здравоохранения и социального развития. Клинические проявления, диагностика и лечение отравлений спиртосодержащей жидкостью, осложнившейся токсическим поражением печени. Информационное письмо. - М., 2006.
8. Организация и оказание медицинской помощи пораженным при массовых бытовых отравлениях. Методические рекомендации. - М.: ФГУ Всероссийский центр медицины катастроф «Защита» Росздрава, 2006. - 42 с.

9. Айламазян Э.К. Акушерство. - СПб.: Специальная литература, 2007. - 493 с.
10. Воинов В.А. Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез. - М.: 2006. - 301 с.
11. Линева О.И., Романова Е.Ю., Желнова Т.И. Холестатический гепатоз беременных. - Самара: Перспектива, 2002. - 135 с.
12. Гастроэнтерология. Гепатология /под ред. Николаса А. Брауна, Ники Р. Колледжа, Брайана Р. Уолкера, Джона А.А.Хантера; пер. с англ. Под ред. В.Т. Ивашкина. - М.: ООО «Рид Элсивер», 2009. - 192 с. - (Серия «Внутренние болезни по Давидсону»).

Глава 42. (Беременность и заболевания почек и мочевыводящих путей)

42.1. БЕРЕМЕННОСТЬ И БЕССИМПТОМНАЯ БАКТЕРИУРИЯ

Бессимптомная бактериурия - бактериурия, количественно соответствующая истинной (более 100 000 бактерий в 1 мл мочи) минимум в двух пробах при отсутствии клинической картины инфекции.

Эпидемиология

У беременных с бактериурией (особенно при низкой эффективности терапии) часто выявляют ультразвуковые признаки хронического пиелонефрита, а также пороки развития мочевыводящих путей, нефролитиаз, расширение мочеточника.

Код по МКБ-10

Отсутствует.

Этиология

В основном при бессимптомной бактериурии обнаруживают *Escherichia coli*. Реже выделяют других представителей семейства *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*), а также *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus faecalis* и стрептококки группы В (СГВ).

Патогенез

Выделяют следующие предрасполагающие факторы при беременности, возникающие вследствие действия прогестерона на мышечный тонус мочеточников и их механической обструкции растущей маткой:

- замедление скорости пассажа мочи из-за снижения тонуса и перистальтики мочеточников;
- расширение почечных лоханок и верхних отделов мочеточников с формированием физиологического гидронефроза беременных;
- снижение тонуса мочевого пузыря, увеличение количества остаточной мочи, что способствует пузырно-мочеточниковому рефлюксу и восходящей миграции бактерий в верхние отделы мочевыводящих путей;
- изменение физико-химических свойств мочи, способствующих бактериальному росту (увеличение pH, концентрации эстрогенов, возможна глюкозурия).

Следует отметить, что ткань мозгового вещества почек особенно чувствительна к инфекции, поскольку гипертоническая среда в ней препятствует миграции лейкоцитов, фагоцитозу и действию комплимента.

Не доказано, что при бактериурии существует предрасположенность к развитию анемии, артериальной гипертензии, преэклампсии, хронических болезней почек, амнионита или эндометрита.

Осложнения течения заболевания

У беременных с бактериурией отмечена повышенная частота самопроизвольных абортов и мертворождений, причем лечение заболевания существенно не влияет на эту зависимость. Уровень неонатальной смертности и недоношенности повышается в 2-3 раза. Бессимптомная бактериурия может быть причиной преждевременных родов, так как синтезируемые местно или системно простагландины служат важными медиаторами сократительной активности матки. Осложнениями гестации при бактериурии могут быть: угроза прерывания беременности, анемия беременных, преэклампсия, плацентарная недостаточность, задержка развития и антенатальная гибель плода.

Клиническая картина

Бессимптомную бактериурию выявляют приблизительно у 4-9% беременных.

Специфических клинических проявлений нет. В подавляющем большинстве случаев бактериурию у беременных можно диагностировать при первом визите к врачу в ранние сроки беременности, и лишь в 1% случаев бактериурия развивается в более поздние сроки.

Диагностика

Анамнез

У большинства пациенток бактериурия бывает результатом колонизации периуретральной области, имевшейся до беременности, и рассматривают как фактор риска острого гестационного пиелонефрита у 30-40% женщин с нелеченой до беременности бактериурией.

Инструментальные исследования

К обязательным методам обследования при диспансерном наблюдении, которые следует проводить ежемесячно всем беременным, относят клинический и биохимический анализы крови и мочи, бактериологическое исследование мочи, УЗИ почек и плода. Проведение курсов антибактериальной терапии способствует снижению риска развития гнойных форм острого пиелонефрита, задержки развития плода и преждевременных родов, которые отмечают более чем у 30% беременных с нелеченой бактериурией.

Лабораторные исследования включают:

- Общий анализ крови.

- Биохимический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Анализ мочи по Нечипоренко.
- Микробиологическое исследование мочи.

Бактериурию диагностируют при наличии роста (10^5 КОЕ/мл и более) одного и того же микроорганизма в 2 посевах средней порции мочи, собранной с соблюдением правил асептики, взятой с интервалом 3-7 сут (минимум 24 ч).

Инструментальные исследования

- УЗИ почек.
- Допплерометрия сосудов почек.
- Обзорная и экскреторная урография (по показаниям).

Дифференциальная диагностика

Причиной бактериурии может быть загрязнение проб мочи, которое следует подозревать, если при бактериологическом исследовании обнаруживают различные возбудители или неуропатогенные микроорганизмы. Бессимптомная бактериурия может быть признаком не диагностированного до беременности бактериального вагиноза, отмечаемого приблизительно у 20% беременных.

Консультация других специалистов

Показаны консультации терапевта, уролога и нефролога.

Возможности скрининга для выявления заболевания

В качестве скрининга рекомендуется проводить микробиологическое исследование мочи у всех беременных в течение I триместра.

Лечение

Цель лечения

Снижение риска развития острого гестационного пиелонефрита путем обязательного лечения всех беременных с бактериурией.

Показания к госпитализации

Госпитализация показана при бактериурии, неподдающейся терапии.

Немедикаментозное лечение

Увеличить количество потребляемой жидкости (до 2,5 л жидкости в сутки), фитотерапия.

Медикаментозное лечение

Принципы медикаментозного лечения бессимптомной бактериурии:

- короткий курс лечения (в течение 3-7 дней) пероральными формами таких антибактериальных препаратов, как ампициллин, амоксициллин + клавулановая кислота и цефалоспорины эффективен в 79-90%;
- однократный прием фосфомицина трометамола снижает риск симптоматической инфекции мочевых путей на 80-90%;
- препарат для начала лечения выбирают эмпирически, до получения результатов микробиологического исследования мочи;
- при выявлении бактериурии лечение следует начинать с курса антибактериальной терапии как минимум в течение 3 сут. с последующим ежемесячным бактериологическим исследованием мочи для контроля за возможным рецидивом заболевания;
- при повторном выявлении бактериурии (в 16-33% случаев) необходимо назначать поддерживающую терапию (однократный прием лекарственного средства вечером после еды) до окончания беременности и еще в течение 2 нед. послеродового периода;
- рекомендуется назначать поддерживающее лечение на основании чувствительности выявленных в моче микроорганизмов к антибактериальным средствам;
- возможным вариантом ведения беременных с рецидивирующей бактериурией считают повторные короткие курсы уросептиков.

Основные препараты для лечения бессимптомной бактериурии при беременности:

- амоксициллин по 250-500 мг 3 раза в сутки в течение 3 дней;
- амоксициллин + клавулановая кислота по 625-1000 мг 2-3 раза в сутки в течение 5-7 дней;
- цефиксим по 400 мг 1 раз в сутки в течение 7 дней;
- цефуроксим по 250-500 мг 2-3 раза в сутки в течение 5-7 дней;
- цефтибутен по 400 мг 1 раз в сутки в течение 7 дней;
- цефалексин по 250-500 мг 4 раза в сутки в течение 3 дней.

С целью поддерживающей терапии назначают следующие лекарственные средства:

- амоксициллин по 250 мг на ночь;
- цефалексин по 250 мг на ночь;

■ фосфомицин трометамол в дозе 3 г каждые 10 сут.

Сроки и методы родоразрешения

Определяются по акушерским показаниям.

Оценка эффективности лечения

Эффективность лечения оценивают по результатам бактериологического исследования во время каждого визита по следующим критериям:

- Выздоровление (стерильные посевы мочи или наличие следовых количеств бактерий в моче в концентрации менее 10^2 КОЕ/мл).
- Персистенция инфекции (выявление того же возбудителя в моче в концентрации 10^4 КОЕ/мл и более).
- Реинфекция (обнаружение в моче нового вида бактерий в концентрации 10^5 КОЕ/мл и более во время любого посещения).

Профилактика

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации заключается в своевременном выявлении и лечении бессимптомной бактериурии во время беременности. В целях профилактики острого пиелонефрита всем беременным во время их первого посещения женской консультации следует проводить общий анализ и бактериологическое исследование мочи.

Прогноз

Лечение бактериурии на ранних сроках беременности предотвращает развитие пиелонефрита в 70-80% случаев, недоношенность - в 5-10%.

Список литературы

1. Козырев Ю.В., Густоварова Т.А., Крюковский С.Б. Распространенность, факторы риска, эффективность и безопасность антимикробной терапии бессимптомной бактериурии у беременных. // Вестник новых медицинских технологий. - 2012; 19(3): 135-137.
2. Aigere E.O., Okusanya B.O., Eigbefoh J.O., Okome G.B..Enhanced urinalysis in the detection of asymptomatic bacteriuria in pregnancy. // Nig QJ Hosp Med. - 2013; 23(2): 105-9.
3. Darze O., Barroso U., Lordelo M. Clinical predictors of asymptomatic bacteriuria during pregnancy. // Rev Bras Ginecol Obstet. - 2011; 33 (8): 196-200.
4. Guinto V.T., De Guia B., Festin M.R., Dowswell T. Different antibiotic regimens for treating asymptomatic bacteriuria in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. - 2010; 9: CD007855.

5. Kazemier B.M., Schneeberger C., De Miranda E. et al. Costs and effects of screening and treating low risk women with a singleton pregnancy for asymptomatic bacteriuria, the ASB study. // BMC Pregnancy Childbirth. - 2012; 21: 12-52.
6. Schneeberger C., Kazemier B.M., Geerlings S.E. Asymptomatic bacteriuria and urinary tract infections in special patient groups: women with diabetes mellitus and pregnant women. // Curr Opin Infect Dis. - 2014; 27(1): 108-14.
7. Sheiner E., Mazor-Drey E., Levy A. Asymptomatic bacteriuria during pregnancy. // Journal of Maternal Fetal and Neonatal Medicine. - 2009; 22(5): 423-427.
8. Widmer M., Gulmezoglu A.M., Mignini L., Roganti A. Duration of treatment for asymptomatic bacteriuria during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. - 2011; 12:CD000491.

42.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЦИСТИТ

Цистит - воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря, является самым распространенный вариантом инфекционно-воспалительных заболеваний мочевыводящих путей у женщин.

Эпидемиология

Острый цистит развивается у 1-3% беременных. Частота острого цистита у женщин составляет 0,5-0,7 эпизода заболевания на одну женщину в год. Распространенность острого цистита в России, по расчетным данным, составляет 2636 млн. случаев в год.

Код по МКБ-10

O23.1 Инфекция мочевого пузыря при беременности

Классификация

По течению: острый; хронический.

По происхождению: первичный; вторичный.

По этиологии и патогенезу: инфекционный; химический; лучевой; паразитарный; аллергический; обменный; нейрогенный, ятрогенный.

По локализации и распространенности: диффузный; шеечный.

По характеру морфологических изменений: катаральный; геморрагический; язвенный; фибринозно-язвенный; гангренозный; инкрустирующий; опухолевый; интерстициальный.

Этиология

Различают циститы инфекционной и неинфекционной природы.

Циститы неинфекционного происхождения возникают при повреждении слизистой оболочки физическими и химическими агентами. В большинстве случаев асептическое воспаление является дебютом последующей реализации инфекционного поражения. При циститах инфекционной природы, которые встречаются намного чаще циститов неинфекционного генеза, возбудителями чаще бывают *Escherichia coli* (70-90%) и *Staphylococcus saprophyticus* (10-12%), реже - другие представители семейства *Enterobacteriaceae* (*Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Enterococcus faecalis* и др.), *Candida spp.*, *Chlamydia trachomatis*, *Streptococcus spp.*, уреа- и микоплазмы. Мочевой пузырь чаще всего инфицируется восходящим путем через уретру микроорганизмами нижних половых путей и кишечника, инфекция также может быть занесена при его катетеризации для забора мочи.

Патогенез

В патогенезе острого цистита важное значение имеет способность штаммов *Escherichia coli* к адгезии к уроэпителиальным клеткам, последующей инвазии вследствие разрушения или изменения защитного мукополисахаридного слоя на поверхности переходного слоя мочевого пузыря.

В развитии цистита при беременности имеют роль такие факторы, как: снижение тонуса, увеличение емкости, повышенная смещаемость мочевого пузыря, стаз мочи и повышенная восприимчивость мочевых путей к инфекции.

Для развития заболевания необходимо наличие предрасполагающих факторов, из которых основные - задержка мочи в мочевом пузыре и изменения слизистой оболочки стенки мочевого пузыря при длительном течении родового акта и травме. Во время родов продвижение плода по родовым путям приводит к нарушению кровообращения в мочевом пузыре и других органах малого таза, что служит дополнительным предрасполагающим фактором в возникновении острого цистита.

В возникновении цистита, помимо возбудителя, большую роль играют дополнительные предрасполагающие факторы: частое переохлаждение организма; гиповитаминоз, хроническое переутомление; анатомические аномалии; несоблюдение норм личной гигиены; вторичный иммунодефицит; оперативные вмешательства; гормональные нарушения; гиподинамия и др.

Осложнения течения заболевания

Острый цистит в период беременности может стать причиной угрозы ее прерывания и преждевременных родов.

Инфекционный процесс способен распространиться вверх по мочеточникам к почкам, провоцируя острый пиелонефрит и его осложнения.

Клиническая картина

По течению различают острый и хронический цистит. Острый цистит возникает обычно внезапно, через некоторое время после переохлаждения или воздействия другого провоцирующего фактора. Основные его симптомы - частые и болезненные мочеиспускания, дискомфорт и боль в надлобковой области, усиливающиеся при пальпации и наполнении мочевого пузыря, пиурия (лейкоцитурия). Интенсивность болей при мочеиспускании нарастает. Боль может принимать почти постоянный характер, но чаще связана с актом мочеиспускания и возникает в начале, в конце или на протяжении всего акта мочеиспускания. В связи с учащенными императивными позывами к мочеиспусканию больные не в состоянии удерживать мочу. Выраженность клинических проявлений при остром цистите может варьировать. Острый цистит даже при своевременно начатой терапии длится 6-8, иногда 10-15 дней. Более продолжительное течение свидетельствует о наличии сопутствующего заболевания,

поддерживающего воспалительный процесс, в этом случае необходимо дополнительное обследование. Для тяжелых форм острого цистита характерны высокая температура тела, выраженная интоксикация, олигурия. Продолжительность заболевания в этих случаях значительно увеличивается, возможно развитие тяжелых осложнений. Помимо пиурии при остром цистите возможна макроскопическая и микроскопическая гематурия (примесь крови в моче). Гематурия, как правило, терминальная (в конце акта мочеиспускания), связана с травматизацией воспаленной слизистой оболочки шейки мочевого пузыря в конце акта мочеиспускания.

Диагностические критерии острого цистита:

- клиническая симптоматика (дизурия, частые императивные позывы на мочеиспускание, боль над лобком);
- пиурия (10 лейкоцитов в 1 мкл нецентрифугированной мочи)
- бактериурия: выявление роста микроорганизмов в количестве 10^3 КОЕ/мл для колиформных типов, 10^5 КОЕ/мл и более - для других уропатогенов.

Если при описанной клинической картине острого цистита нет бактериологического подтверждения, то речь идет об остром уретральном синдроме. Таким образом, обнаружение бактериурии является ключевым моментом в диагностике острого цистита.

Симптомами послеродового цистита являются: задержка мочеиспускания, болезненность в конце акта мочеиспускания, мутность первой порции мочи.

Клиническая картина хронического цистита разнообразна и зависит от этиологического фактора, общего состояния больной и эффективности проводимого лечения. Основные клинические проявления те же, что и при остром цистите, но выражены слабее. Хронический цистит протекает либо в виде непрерывного процесса с постоянными, более или менее выраженными жалобами и изменениями в моче (лейкоцитурия, бактериурия), либо имеет рецидивирующее течение с обострениями, протекающими аналогично острому циститу, и ремиссиями, во время которых симптомы цистита отсутствуют.

Диагностика Анамнез

Подробный сбор анамнеза способствует выявлению пациенток с предрасполагающими факторами риска развития острого цистита. Имеют значение данные о внезапном остром начале и быстром нарастании клинических проявлений с максимальной их выраженностью в первые дни (при остром цистите) или о ранее существовавшем цистите (при хроническом его течении).

Физикальное исследование

Проводят пальпацию и перкуссию мочевого пузыря.

Лабораторные исследования

- Общий анализ мочи.
- Клинический анализ крови.
- Биохимический анализ крови.
- Анализ мочи по Нечипоренко.
- Проба Зимницкого.
- Бактериологическое исследование мочи с определением чувствительности микроорганизмов к антибиотикам.
- Исследование микрофлоры влагалища.
- ПЦР на наличие ДНК возбудителей ИППП: хламидий, гонококков, трихомонад.

Инструментальные исследования:

- УЗИ почек и мочевого пузыря.
- УЗИ органов малого таза.
- Цистоскопия вне периода обострения.
- Биопсия мочевого пузыря (по показаниям).

Цистоскопию при остром цистите обычно не проводят во избежание обострения процесса. При хроническом цистите при цистоскопии обнаруживают отек, гиперемию, кровоточивость, неровность слизистой оболочки с локальными утолщениями, участки, покрытые фибринозно-гнойными пленками, изъязвлениями.

Дифференциальная диагностика

Острый цистит следует дифференцировать с заболеваниями почек, мочекаменной болезнью, цисталгией, уретритом и заболеваниями женских половых органов.

При наличии камней в мочевом пузыре симптомы весьма похожи на жалобы больных при цистите. Вместе с тем при мочекаменной болезни боль часто появляется при ходьбе или тряской езде. Она имеет характерную иррадиацию - в область промежности. Расстройство мочеиспускания проявляется учащением позывов, усилением их при передвижении тела, во время сна боли прекращаются.

При цисталгии органических изменений со стороны мочевого пузыря не обнаруживают, отсутствует и пиурия. Боли при цисталгии могут быть весьма выраженными. Диагностируют цисталгию на основании жалоб, типичных для циститов, при отсутствии пиурии, бактериурии и характерных для цистита изменений слизистой оболочки мочевого пузыря по данным цистоскопии.

Цистит может быть первым клиническим проявлением пиелонефрита. Характерный признак острого пиелонефрита - внезапное повышение температуры тела до 38-39 °C и выше, которое сопровождается потрясающим ознобом. Нередко больные жалуются на боль в поясничной области, тошноту, рвоту. Для уретрита характерно болезненное мочеиспускание и выделение гноя из уретры. Уретрит может сочетаться с цервицитом или бартолинитом. Наиболее частые причины уретрита - урогенитальный хламидиоз, урогенитальный микоплазмоз или гонорея.

Консультация других специалистов

Показана консультация терапевта или уролога.

Возможности скрининга для выявления заболевания

В первом и во II триместре беременные сдают мочу на общий анализ дважды в месяц, в III триместре - каждые 10 дней, обязательным является проведение скрининга всех беременных в сроке 28-30 нед.

Лечение

Цели лечения

Лечение цистита снижает риск соматических и акушерских осложнений.

Показания для госпитализации

Острый цистит является показанием к госпитализации.

Немедикаментозное лечение

Рекомендуется прием отвара мочегонных трав.

Медикаментозное лечение

- Амоксициллин + клавулановая кислота по 375-625 мг 2-3 раза в сутки в течение 5-7 дней.
- Ампициллин + сульбактам по 375 мг 3 раза в сутки в течение 5-7 дней.
- Цефуроксим по 250-500 мг 2-3 раза в сутки в течение 5-7 дней.
- Цефтибутен по 400 мг 1 раз в сутки в течение 7 дней.
- Цефалексин по 250-500 мг 4 раза в сутки в течение 5-7 дней в течение трех суток.
- Нитрофурантоин по 100 мг 3 раза в сутки в течение 3 дней.
- Фосфомицина трометамол 3,0 1 раз в сутки дважды.

Поддерживающая терапия:

- нитрофурантоин по 100 мг на ночь;

■ амоксициллин по 250 мг на ночь;

■ цефалексин по 250 мг на ночь;

■ фосфомицин по 3,0 г на ночь.

В комплексное лечение включают препараты растительных уросептиков. Также применяют местную терапию, заключающуюся в инстилляциях веществ, оказывающих антимикробное действие.

Параллельно проводят лечение бактериального вагиноза и ИППП.

Сроки и методы родоразрешения

Определяются по акушерским показаниям.

Оценка эффективности лечения

Исчезновение клинических проявлений заболевания и нормализация лабораторных показателей.

Профилактика

Профилактика осложнений цистита состоит в рациональном лечении острого цистита, а также в своевременной диагностике и лечении заболеваний мочеполовой системы.

Прогноз

В настоящее время нет достоверных данных, свидетельствующих об эффективности и целесообразности профилактических курсов антибактериальных препаратов при цистите. Кроме того, профилактическое применение антибиотиков способствует селекции устойчивых штаммов микроорганизмов, что позволяет признать профилактическое назначение антибиотиков у беременных необоснованным. Более оправданы немедикаментозные мероприятия по профилактике обострений пиелонефрита, которые включают адекватный питьевой режим, применение фитотерапии, выявление и лечение бессимптомной бактериурии беременных.

Неосложненный цистит не оказывает существенного влияния на течение беременности, однако он может свидетельствовать о начальных проявлениях пиелонефрита, мочекаменной болезни, инфекционных поражений половых органов.

Список литературы

1. Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И., Панов О.В. и соавт. Беременность и роды при заболеваниях мочевыводящих органов. Под редакцией академика РАМН Г.Т. Сухих. М., 2009. - 432 с.
2. Gilbert N.M., O'Brien V.P., Hultgren S. et al. Urinary tract infection as a preventable cause of pregnancy complications: opportunities, challenges, and a global call to action. // Glob Adv Health Med. - 2013; 2(5): 59-69.

3. Grabe M., Bishop M.C., Bjerklund-Johansen T.E. et al. Uncomplicated urinary tract infections in adult. Guidelines on urological infections. // Arnhem, The Netherlands: European Association of Urology (EAU); 2009; p. 11-38.
4. Guerra G.V., de Souza A.S., da Costa B.F. et al. Urine test to diagnose urinary tract infection in high-risk pregnant women. // Rev Bras Ginecol Obstet. - 2012; 34(11): 488-93.
5. Hackenhaar AA, Albernaz EP. Prevalence and associated factors with hospitalization for treatment of urinary tract infection during pregnancy. // Rev Bras Ginecol Obstet. - 2013; 35(5): 199-204.
6. Jido T.A. Urinary tract infections in pregnancy: evaluation of diagnostic framework. // Saudi J Kidney Dis Transpl. - 2014; 25(1): 85-90.
7. Schneeberger C., Geerlings S.E., Middleton P., Crowther C.A. Interventions for preventing recurrent urinary tract infection during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. - 2012; 11: CD009279.

42.3. БЕРЕМЕННОСТЬ И ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит - неспецифический инфекционно-воспалительный процесс с преимущественным первоначальным поражением интерстициальной ткани, чашечно-лоханочной системы и канальцев почек с последующим вовлечением в патологический процесс клубочков и сосудов почек.

Воспалительный процесс в почках, возникающий в течение беременности, называется «гестационным пиелонефритом».

Эпидемиология

Инфекции мочевыводящих путей - наиболее распространенные заболевания во время беременности, в том числе у практически здоровых женщин при наличии нормальной функции почек и отсутствии структурных изменений в мочевыводящих путях в дородовом периоде. Пиелонефрит осложняет от 6 до 10% всех беременностей, который может наблюдаться во время беременности, родов или в послеродовом периоде.

Код по МКБ-10

O23.0 Инфекция почек при беременности

Классификация

Единая классификация этого заболевания отсутствует.

По патогенезу различают следующие формы пиелонефрита:

- первичный;
- вторичный: обструктивный, при анатомических аномалиях, при дизэмбриогенезе почек, при дисметаболических нефропатиях.

По характеру течения различают следующие формы пиелонефрита:

- острый;
- хронический: манифестная рецидивирующая форма, латентная форма.

По сохранности функции почек:

- без нарушения функции почек;
- с нарушением функции почек.

По периодам заболевания различают следующие формы:

- обострение (активный пиелонефрит);
- обратное развитие симптомов (частичная ремиссия);

■ ремиссия (клинико-лабораторное выздоровление).

Этиология

Виды микроорганизмов, вызывающие инфекции мочевыводящих путей, сходны у беременных и небеременных, что подтверждает общность механизмов проникновения инфекции в мочевые пути.

Этиология гестационного пиелонефрита непосредственно связана с облигатной и факультативной микрофлорой кишечника. Наиболее частые возбудители - бактерии семейства *Enterobacteriaceae*, из которых *Escherichia coli* составляет до 80-90%. Значение других микроорганизмов, как грамотрицательных (*Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Serratia*), так и грамположительных (*Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus sp.* (*saprophyticus* и *aureus*)) бактерий существенно возрастает в случае госпитальной инфекции. В качестве редких возбудителей могут выступать грибы родов *Candida*, *Blastomyces*, возбудители заболеваний, передающихся половым путем (*Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*). Вирусы не считаются самостоятельными этиологическими факторами, но они, выступая в ассоциации с бактериями, могут играть роль пускового механизма заболевания.

Патогенез

Возникновению способствуют сдавление мочеточников растущей маткой и гормональные изменения, свойственные беременности. Прогестерон, продуцируемый плацентой, вызывает расслабление гладкой мускулатуры кишечника, мочевого пузыря и мочеточников. На этом фоне отмечается замедление пассажа мочи, вследствие расширения и искривления мочеточников и увеличения полости лоханок. Происходит нарушение уродинамики верхних мочевыводящих путей и кровообращения в почках. Таким образом создается благоприятный фон для распространения инфекции восходящим путем из уретры, мочевого пузыря по субэпителиальному слою ткани в почечные лоханки на фоне нарушения функции мочевого пузыря (увеличение его объема в результате снижения тонуса). Все это способствует задержке мочи и развитию воспаления в почках. Патологический процесс развивается в интерстициальной ткани почки и завершается ее склерозированием и сдавливанием почечных канальцев, нарушая в начале концентрационную способность почек. У 20% беременных с пиелонефритом может развиваться почечная гипертензия, вплоть до появления почечной недостаточности. Инфицирование стенки мочеточника нарушает его перистальтику и приводит к стазу мочи. Инфекция в почечных лоханках также способствует образованию камней, травмирующих эпителий мочевыводящих путей. Образуется порочный круг - на фоне беременности снижается эвакуация мочи, способствуя развитию инфекции, а инфекция мочевых путей усугубляет стаз и тяжесть патологического процесса.

Клиническая картина

Пиелонефрит чаще диагностируют у первобеременных, атаки которого наиболее часто отмечаются во II триместре беременности (22-28 нед).

Клинически гестационный пиелонефрит протекает в острой или хронической форме. Для острого пиелонефрита беременных характерны симптомы общей интоксикации организма, лихорадки с ознобом и обильным потоотделением, артралгиями и мышечными болями, что сочетается с жалобами на боли в поясничной области, нередко с иррадиацией в верхнюю часть живота, паховую область, бедро. Отмечают также дискомфорт при мочеиспускании, дизурию. У некоторых больных симптомы общей интоксикации превалируют над локальными проявлениями, в связи с чем для уточнения диагноза необходимо проведение лабораторного исследования.

Хронический пиелонефрит во время гестационного процесса может протекать с обострениями (клиническая картина острого пиелонефрита), а также в виде бессимптомной бактериурии.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза обращают внимание на наличие инфекций мочевыводящих путей, пороков развития почек и мочевых путей, мочекаменной болезни, "воспалительных заболеваний женских половых органов, "сахарный диабет.

Физикальное исследование

При объективном обследовании отмечают болезненность при надавливании в костовертебральном углу на стороне поражения, положительный симптом поколачивания. При одновременной бимануальной пальпации поясничной и подреберной областей отмечают локальную болезненность в области поясницы и напряжение мышц передней брюшной стенки.

Инструментальные исследования

- В клиническом анализе крови отмечается лейкоцитоз свыше $11 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы влево за счет увеличения палочко-ядерных форм, гипохромная анемия (гемоглобин ниже 100 г/л), повышение СОЭ.
- В биохимическом анализе крови - уровень общего белка, холестерина, остаточного азота при пиелонефрите обычно нормальный; диагностическое значение имеет диспротеинемия (увеличение уровня α_2 - и γ -глобулина), повышение уровня сиаловых кислот, мукопротеинов, положительная реакция на С-реактивный белок.
- В общем анализе мочи ранним лабораторным симптомом является пиурия. пробе Нечипоренко количество лейкоцитов более 4000 в 1 мл. При микроскопии мочевого

осадка параллельно с лейкоцитурией могут выявлять цилиндрурию, преимущественно за счет гиалиновых или лейкоцитарных цилиндров (обнаружение последних на фоне пиурии с высокой степенью вероятности подтверждает диагноз пиелонефрита), незначительную протеинурию, иногда - микрогематурию. Чаше обнаруживают щелочную реакцию мочи вследствие жизнедеятельности продуцирующих мочевины бактерий.

- В пробе Реберга выявляют нарушение фильтрационной функции почек лишь при тяжелом течении заболевания.
- Обязательным является проведение микробиологического исследования мочи:
 - наличие большого количества слущенного эпителия в мазках мочи свидетельствует о контаминации мочи влагалищной флорой, в связи с чем необходимо повторение анализа;
 - выявление 1 или более бактериальных клеток в поле зрения микроскопа свидетельствует о наличии в 1 мл мочи 10^5 КОЕ и более микроорганизмов;
 - необходимо проводить определение чувствительности возбудителей инфекции при посеве мочи к антибактериальным препаратам.

Диагностическая ценность бактериологического исследования мочи может быть определена как высокая при обнаружении роста возбудителя в количестве $\geq 10^5$ КОЕ/мл. Необходимым условием достоверности результатов бактериологического исследования служит правильность забора мочи. Взятие мочи для бактериологического исследования производят после тщательного туалета наружных половых органов при исключении попадания в мочу влагалищных выделений. Среднюю порцию мочи собирают в стерильный контейнер с крышкой в количестве 10-15 мл. Мочу для проведения микробиологического исследования следует забирать до начала антибактериальной терапии. Если пациентка получает антибактериальные препараты, то их следует отменить за 23 дня до исследования. Интерпретацию результатов бактериоскопии и посева мочи необходимо производить с учетом клинических данных. В моче у 10% пациентов с инфекциями мочевыводящих путей могут присутствовать два микроорганизма, каждый из которых можно рассматривать в качестве основного возбудителя заболевания. При обнаружении более двух видов микроорганизмов результаты оценивают как подозрение на контаминацию и требуют повторения анализа.

- Ультразвуковое сканирование почек - вспомогательный метод исследования. Косвенные признаки острого пиелонефрита - увеличение размеров почки, понижение эхогенности паренхимы в результате отека. УЗИ почек при хроническом пиелонефрите малоинформативно.

Диагностические критерии острого пиелонефрита

- клиническая симптоматика (лихорадка, озноб, тошнота, рвота, боли в поясничной области, дизурия);
- пиурия (10 лейкоцитов в 1 мкл нецентрифугированной мочи);
- бактериурия 10^4 КОЕ/мл и более.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику необходимо проводить со следующими заболеваниями и патологическими состояниями:

- острым аппендицитом;
- острым холециститом;
- почечной коликой на фоне мочекаменной болезни;
- эктопической беременностью;
- инфекциями респираторного тракта (при лихорадке).

Показания к консультации других специалистов

Необходимы консультация терапевта, уролога, нефролога.

Возможности скрининга для выявления заболевания

В первом и во II триместре беременные сдают мочу на общий анализ дважды в месяц, в III триместре - каждые 10 дней, обязательным является проведение скрининга всех беременных в сроке 28-30 недель.

Показания к госпитализации

Показана госпитализация при обострении пиелонефрита, присоединение преэклампсии, снижении функции почек, при угрожающем выкидыше или угрожающих преждевременных родах.

Лечение

Цель лечения:

- Подбор антибактериальной терапии с учетом срока беременности, тяжести и длительности заболевания и купирование основных симптомов заболевания.
- Восстановление функции мочевыделительной системы.
- Профилактика рецидивов и осложнений заболевания.

Немедикаментозное лечение (проводится только в комплексе с медикаментозным)

Рекомендуется уросептическая терапия растительными препаратами. При выборе фитотерапии следует учитывать наличие следующих благоприятных для почечной функции эффектов лекарственных растений: мочегонное действие, зависящее от содержания эфирных масел; противовоспалительное действие, связанное с присутствием танинов и арбутина; антисептическое действие, обусловленное фитонцидами.

Эффективна позиционная терапия.

При тяжелых формах пиелонефрита используют эфферентные методы лечения (плазмаферез).

Медикаментозное лечение

Антибактериальная терапия инфекции нижних отделов мочевыводящих путей у беременных (бессимптомная бактериурия и острый цистит) проводится перорально в амбулаторных условиях.

В случае отсутствия эффекта от двух последовательных курсов этиотропного антибактериального лечения показана супрессивная терапия вплоть до родоразрешения и в течение 2 нед. после родов.

Супрессивная терапия: фосфомицин трометамол 3 г каждые 10 дней, нитрофурантоин 50-100 мг 1 раз в сутки.

Антибиотикотерапия беременных с острым пиелонефритом должна проводиться в госпитальных условиях и начинаться с парентерального введения препаратов.

Длительность терапии не менее 14 дней (5 дней парентеральное введение препаратов, далее *per os*). В случае отсутствия признаков клинического улучшения в течение 48-72 ч от начала терапии требуется уточнение диагноза с целью исключения обструкции мочевых путей (возможна необходимость катетеризации мочеточников или оперативного лечения мочекаменной болезни).

При выборе антибактериального препарата для лечения пиелонефрита у беременных необходимо учитывать не только антимикробную активность лекарственного средства, но и его возможное влияние на плод, а также особенности резистентности уропатогенов в регионе. У беременных женщин с инфекцией мочевыводящих путей высокую активность в отношении кишечной палочки сохраняет фосфомицин трометамол, цефалоспорины II-III поколения и амоксициллин + клавулановая кислота.

В начале заболевания проводят эмпирическую терапию до микробиологической идентификации возбудителя, затем возможна коррекция с учетом чувствительности к антибактериальному препарату.

Оптимальные антимикробные средства эмпирической терапии в I триместре беременности по результатам исследований *in vitro* и *in vivo* - ингибиторозащищенные аминопенициллины, применение которых позволяет преодолевать резистентность энтеробактерий, продуцирующих хромосомные β -лактамазы широкого и расширенного спектра, а также стафилококков, вырабатывающих плазмидные β -лактамазы.

Во II триместре в качестве средств эмпирической терапии рассматривают ингибиторозащищенные пенициллины и цефалоспорины. Во II и III триместрах беременности, кроме препаратов, указанных в табл. 42.1, можно применять цефалоспорины II и III поколения, аминогликозиды, макролиды. В послеродовом периоде помимо препаратов, указанных в табл. 42.1 и 42.2, при их непереносимости или неэффективности применяют карбопенемы, фторхинолоны, котримоксазол, нитрофураны, монобактамы; при этом на период антибактериальной терапии необходимо временно прекратить грудное вскармливание (табл. 42.3).

Таблица 42.1. Дозы антибактериальных препаратов при пиелонефрите в I триместре беременности

Препарат	Внутрь	Парентерально
Амоксициллин + клавулановая кислота	0,375-0,625 г 3 раза в сутки	1,2 г 3 раза в сутки
Амоксициллин + сульбактам	-	1,5-3 г 2-4 раза в сутки
Тикарциллин + клавулановая кислота	-	3,1 г 4 раза в сутки
Пиперациллин + тазобактам	-	2,25-4,5 г 3-4 раза в сутки

Таблица 42.2. Дозы антибактериальных препаратов при пиелонефрите во II и III триместрах беременности

Препарат	Внутрь	Парентерально
Цесруроксим	-	0,75-1,5 г 3 раза в сутки
Цесруроксим аксетил	0,25-0,5 г 2 раза в сутки	-
Цесроперазон	-	2 г 3-4 раза в сутки
Цесраклор	0,25-0,5 г 2 раза в сутки	-
Цесротаксим	-	1,0-2,0 г 2-3 раза в сутки
Цесроперазон + сульбактам	-	1,0-2,0 г 2 раза в сутки
Цесртиаксон	-	1,0-2,0 г 2 раза в сутки
Цефтазидим	-	1,0-2,0 г 2 раза в сутки

Цефиксим	0,4 г в сутки	-
Спирамицин	1,5-3 млн МЕ 3 раза в сутки	-

Таблица 42.3. Дозы антибактериальных препаратов при пиелонефрите в послеродовом периоде

Препарат	Внутрь	Парентерально
Амоксициллин + клавулановая кислота	0,375-0,625 г 3 раза в сутки	1,2 г 3 раза в сутки
Амоксициллин + сульбактам	-	1,5-3 г 2-4 раза в сутки
Тикарциллин + клавулановая кислота	-	3,1 г 4 раза в сутки
Пиперациллин + тазобактам	-	2,25-4,5 г 3-4 раза в сутки
Цесруроксим аксетил	0,25-0,5 г 2 раза в сутки	-
Цесроперазон	-	2 г 3-4 раза в сутки
Цесэтриаксон	-	1,0-2,0 г 2 раза в сутки
Спирамицин	1,5-3 млн МЕ 3 раза в сутки	-
Меропенем	-	0,5 г 3-4 раза в сутки
Офлоксацин	0,1-0,2 г 2 раза в сутки	0,1-0,2 г 2 раза в сутки
Норфлоксацин	0,4 г 2 раза в сутки	-
Ко-тримоксазол	0,96 г 2 раза в сутки	-
Азтреонам	-	1,0 г 2-3 раза в сутки

Аминопенициллины не рекомендуется назначать как препараты выбора беременным при данной патологии в связи с доказанными общемировыми и высокими региональными показателями резистентности. Показано, что цефалоспорины I поколения (цефазолин, цефалексин и цефрадин) обладают слабой активностью в отношении кишечной палочки.

При выборе доз антибактериальных препаратов необходимо учитывать их безопасность для плода: нельзя использовать фторхинолоны в течение всей беременности; сульфаниламиды противопоказаны в I и III триместрах, аминогликозиды применяются только по жизненным показаниям.

Доказанная тератогенность тетрациклинов, выборочная чувствительность линкозамидов, рифампицина, гликопептидов (не действуют на грамотрицательные бактерии) исключают эти антимикробные средства из списка препаратов выбора.

Также следует учитывать суммарную функциональную способность почек. При гипостенурии и снижении клиренса креатинина дозы препаратов должны быть снижены в 2-4 раза во избежание кумуляции и развития побочных реакций. Сначала препараты вводят парентерально, затем переходят на пероральный прием. Длительность терапии не менее 14 дней. При отсутствии положительной клинической и лабораторной динамики заболевания на фоне эмпирической терапии в течение 3-4 дней необходимо провести микробиологическое исследование мочи и коррекцию терапии, основываясь на результатах определения резистентности выделенного микроорганизма.

На фоне антибактериальной терапии необходимы инфузионная, дезинтоксикационная, седативная, десенсибилизирующая, метаболическая терапия, растительные и салуретические мочегонные препараты. Необходимо тщательное наблюдение за состоянием плода. В тяжелых случаях при развитии гнойного пиелонефрита и клинической картины уросепсиса на фоне остроты инфекционного процесса, особенно осложненного острой почечной недостаточностью, проводят терапию ДВС-синдрома: антикоагулянты - гепарин натрия подкожно в дозе 10000 ЕД/сут, низкомолекулярные гепарины, дезагреганты. При безуспешности консервативной терапии показано оперативное лечение (нефростомия, декапсуляция почки, нефрэктомия).

Сроки и методы родоразрешения

Определяются по акушерским показаниям.

Оценка эффективности лечения

Критерием излеченности является отсутствие лейкоцитурии при трехкратном исследовании мочи. В дальнейшем проводят контроль за лабораторными показателями 1 раз в 2 нед.

Оправданы немедикаментозные мероприятия по профилактике обострений пиелонефрита, которые включают адекватный питьевой режим - не менее 1,21,5 л, позиционную терапию (коленно-локтевое положение для улучшения оттока мочи), выявление и лечение бессимптомной бактериурии беременных.

Профилактика

Профилактика гестационного пиелонефрита направлена на раннее выявление бессимптомной бактериурии, нарушений уродинамики, начальных признаков заболевания.

Эффективность фитотерапии в профилактике пиелонефрита у беременных достоверно не подтверждена.

Гестационный пиелонефрит возникает у 20-40% женщин с бессимптомной бактериурией, что позволяет рассматривать это явление как значимый фактор риска.

Прогноз

Рецидивы острого пиелонефрита у беременных встречаются достаточно часто - 10-30%, поэтому в качестве профилактики возможно применение либо супрессивной терапии.

В случае острого пиелонефрита беременных при своевременном лечении прогноз благоприятный, при гнойном пиелонефрите - возможно распространение инфекции с развитием уросепсиса.

Список литературы

1. Artero A., Alberola J., Eiros J.M. et al. Pyelonephritis in pregnancy. How adequate is empirical treatment? // Rev Esp Quimioter. - 2013; 26(1): 30-3.
2. Calegari S.S., Konopka C.K., Balestrin B. et al. Results of two treatment regimens for pyelonephritis during pregnancy and correlation with pregnancy outcome. // Rev Bras Ginecol Obstet. - 2012; 34(8): 369-75.
3. Dawkins J.C., Fletcher H.M., Rattray C.A. et al. Acute pyelonephritis in pregnancy: a retrospective descriptive hospital based-study. // ISRN Obstet Gynecol. 2012; 2012: 519321.
4. Dotters-Katz S.K., Heine R.P., Grotegut C.A. Medical and infectious complications associated with pyelonephritis among pregnant women at delivery. // Infect Dis Obstet Gynecol. - 2013; 2013: 124102.
5. Lim S.K., Park I.W., Lee W.G. et al. Change of antimicrobial susceptibility among Escherichia coli strains isolated from female patients with community-onset acute pyelonephritis. // Yonsei Med J. - 2012; 53(1): 164-71.
6. McDonnold M.A., Friedman A.M., Raker C.A., Anderson B.L. First-trimester pyelonephritis is associated with later initiation of prenatal care: a retrospective cohort analysis. // Am J Perinatol. - 2012; 29(2): 141-6.
7. Wing D.A., Fassett M.J., Getahun D. Acute pyelonephritis in pregnancy: an 18-year retrospective analysis. // Am J Obstet Gynecol. - 2014; 210(3): 219.e1-6.

42.4. БЕРЕМЕННОСТЬ И МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Мочекаменная болезнь (МКБ) - широко распространенная патология обмена веществ, вызванная различными эндо- и/или экзогенными причинами (включая наследственный характер) и характеризующаяся наличием камня(ей) в почках и/или мочевых путях.

Эпидемиология

Распространенность МКБ - 1-3% в мире или 32-40% среди всех урологических заболеваний. У беременных МКБ встречается в 0,2-0,8% наблюдений. Этому способствуют условия современной жизни: гиподинамия, ведущая к нарушению фосфорно-кальциевого обмена, обилие пуринов в пище, приводящее к развитию гиперурикемии и гиперурикурии.

Существуют эндемичные районы по развитию МКБ, к которым относятся Кавказ, Урал, Поволжье, Сибирь, бассейны рек Дона и Камы.

Код по МКБ-10

N20-N23

Классификация

Различают:

- почечный канальцевый синдром;
- ферментативные нарушения;
- гиперкальциемические состояния;
- мочеислые камни и сочетанные состояния;
- нефролитиаз и болезни кишечника;
- идиопатический уролитиаз.

По локализации МКБ выделяют:

- конкременты почки: камни чашечек и камни почечной лоханки;
- конкременты мочеточника: первичное образование камней мочеточника встречается редко (при наличии уретероцеле, новообразования, стриктуры и инородного тела - стент, лигатура - мочеточника, эктопическом мочеточнике);
- конкременты мочевого пузыря: образуются при инфравезикальной обструкции и атоническом мочевом пузыре, чаще встречаются у мужчин;
- камни уретры.

Этиология и патогенез

- Экзогенные этиологические факторы.

- ✧Климатический фактор. В жарком климате повышено потоотделение, в результате чего повышается концентрация некоторых солей в организме.

- ✧Географический фактор. Игрют роль биогеохимическая структура почвы, физико-химические свойства воды и флоры (жесткая вода с большим содержанием кальциевых солей), а также особенности пищи и питьевого режима населения (острая и кислая пища повышает кислотность мочи).

- ✧Постоянный недостаток витаминов в пище и ультрафиолетовых лучей может способствовать камнеобразованию (в основном витаминов группы А и В).

- ✧Чрезмерное и однообразное потребление с пищей большого количества камнеобразующих веществ (прием большого количества белка, алкоголя, уменьшение потребления жидкости, гипервитаминоз D, прием щелочных минеральных вод и др.).

- ✧Условия труда (вредные производства, горячие цеха, тяжелый физический труд и др.), особенности быта (однообразный малоподвижный образ жизни и отдыха).

- ✧Прием лекарственных препаратов (витамин D, препараты кальция, сульфаниламиды, триамтерен, индинавир, прием аскорбиновой кислоты более 4 г/сутки и др.).

- Эндогенные этиологические факторы.

- ✧Урологические факторы:

- анатомические (врожденные и приобретенные) изменения мочевых путей (стриктуры, добавочные сосуды, приводящие к нарушению оттока мочи и гидронефрозу);

- единственная (единственно функционирующая) почка;

- пузырно-мочеточниковый рефлюкс;

- аномалии мочевых путей (губчатая, подковообразная почка, уретероцеле, отшнурованные чашечки);

- инфекция мочевыводящих путей.

- ✧Общие факторы:

- ферментативный дисбаланс и эндокринопатии (гиперпаратиреоз, подагра, гипертиреоз, синдром Кушинга);

- длительная или полная иммобилизация (переломы костей позвоночника, таза и др.);

- заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, желчевыводящих путей;
- саркоидоз, лейкоemia и метастатические поражения костей;
- генетические факторы (цистинурия, синдром Леша-Нихана - выраженный дефицит гипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансферазы и др.).

Одним из важнейших факторов камнеобразования является pH мочи. Нормальное значение pH мочи 5,8-6,2 обеспечивает стабильное коллоидное состояние. Повышение концентрации мочевой кислоты, кальция, неорганических фосфатов, оксалатов способствует образованию камней.

В результате нарушения оттока мочи, обусловленного наличием камня, склероз и атрофия ткани начинаются в лоханке, а затем переходят на интерстициальную ткань почки. Канальцы расширяются, элементы почечной паренхимы изменяются, часть из них погибает. Межуточная ткань постепенно превращается в рубцово-соединительную, одновременно происходит ее жировое замещение. При калькулезном пиелонефрите воспалительный процесс распространяется от мозгового слоя к корковому. Воспалительные инфильтраты и нагноение приводят к резкому изменению клеток канальцев и клубочков. Воспалительный процесс переходит на сосочки, вызывая некротический папиллит, а затем поражает более глубокие отделы почечных пирамид. Постепенно в процесс вовлекается окружающая клетчатка. Камни мочеточника могут вызвать стриктуру, пролежень и даже перфорацию его стенки.

Клиническая картина

У 30-40% больных течение МКБ ухудшается во время беременности. Расширенные и атоничные лоханки и мочеточники предрасполагают к движению камней у беременных. Поэтому приступы почечной колики и гематурия чаще бывают во время беременности, чем до нее. Интенсивность болей и гематурия у беременных менее выражены. Почечная колика обычно не достигает большой силы. Иногда происходит спонтанное отхождение камней.

Почечные колики отмечаются главным образом в I и III триместры беременности. В промежутке между этими сроками преобладают явления пиелонефрита.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза уделяют внимание следующим данным:

- боль: характер и длительность болей (интенсивность, локализация, иррадиация и т.д.), которые могут сопровождаться тошнотой, рвотой, ознобом;
- гематурия: длительность, характер, интенсивность;

- отхождение камней в анамнезе;

- наличие урологического анамнеза, операций на мочевыводящих путях и по поводу МКБ;

- указания на заболевания желудочно-кишечного тракта, печени и желчевыводящих путей, паразитовидных желез; переломы и заболевания опорно-двигательного аппарата;

- применение лекарств и витаминов, способствующих камнеобразованию (сульфаниламиды, витамины А, D и С и др.);

- наличие МКБ у родственников.

Физикальное исследование

Выявление признаков поражения почек и мочевыводящих путей: положительный симптом поколачивания, болезненность при пальпации поясничной области или по ходу мочеточника.

Инструментальные исследования

Необходимый объем обследования включает в себя: клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, ультразвуковое исследование почек, рентгенологическое исследование (во время беременности производится крайне редко по строгим показаниям); эндоскопические методы (цистоскопия по показаниям), МРТ с контрастированием и без.

Лечение

Цель лечения

Профилактика при МКБ развития следующих осложнений: пиелонефрита, интерстициального нефрита, гипертензии, гидронефроза, анурии, острой и хронической почечной недостаточности.

Показания к госпитализации

Приступы почечной колики при МКБ во время беременности служат показанием для госпитализации в урологический или акушерский стационар.

Хирургическое вмешательство производится по следующим показаниям: анурия, вызванная обтурацией мочеточника камнем и не поддающейся лечению; септическое состояние, обусловленное калькулезным пиелонефритом; часто повторяющихся приступов почечной колики, если отсутствует тенденция к самопроизвольному отхождению камней; гематурия, угрожающая жизни. Если показания к операции возникают в поздние сроки беременности, необходимо произвести родоразрешение и дальнейшее лечение МКБ.

Немедикаментозные методы лечения

Диета зависит от типа основных солевых нарушений и ограничивает употребление продуктов, богатых этими солями.

Обильное питье для поддержания интенсивного выделения мочи (более 2,5 л/сут.).

Медикаментозное лечение

Стандартные мероприятия для купирования почечной колики (тепловые процедуры - грелка, горячая ванна) во время беременности противопоказаны. Используется введение спазмолитиков (2% раствор дротаверина гидрохлорида 2 мл, 0,2% раствор платифиллина гидротартрата 1-2 мл подкожно, метамизол натрия 5 мл внутривенно или внутримышечно, 0,1% раствор атропина сульфата 1 мл подкожно). При отсутствии эффекта используют наркотические средства: 1-2% раствор промедола 1 мл.

Фитотерапия: применяют препараты растительного происхождения, в течение 7-10 дней ежемесячно.

Катетеризация мочеочника производится при нарушении пассажа мочи из почек и отсутствии эффекта от спазмолитической терапии.

Антибактериальная терапия проводится с учетом результата посева мочи и чувствительности микрофлоры к антибиотикам. С целью санации мочевыводящих путей используют уросептики: нитрофурантоин по 0,1 г 3-4 раза в сутки, нитроксолин по 0,1 г 3-4 раза в сутки.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение нефролитиаза включает.

- Открытые оперативные вмешательства.
- Инструментальные методы удаления камней, в том числе цистолитотрипсия, уретеролитотрипсия, контактное уретероскопическое разрушение камня. Также к этой группе методов относятся катетеризация мочеочников, блокада устья мочеочника, рассечение его, механическая уретеролитотрипсия, электрофизические уретеролитотрипсии, механическая пиелолитотрипсия через нефростому и др.
- Чрескожное разрушение или удаление камней: чрескожная нефростомия в сочетании с механическим разрушением камня, чрескожное удаление камней почек путем экстракции или литолапаксии.
- Дистанционная (бесконтактная) ударноволновая литотрипсия.

Дифференциальный диагноз

Проводится с острым аппендицитом, холециститом, панкреатитом, прободной язвой желудка, острой кишечной непроходимостью, гематурическим нефритом (IgA-нефропатия при системных заболеваниях), туберкулезом и опухолью почки.

Показания к консультации других специалистов

Консультации уролога.

Возможности скрининга для выявления заболевания

Ультразвуковое исследование почек.

Профилактика

Обследование беременных группы риска по развитию МКБ и пациенток с диагностированным уролитиазом. Помимо вышеперечисленных методов исследования проводят контроль состояния системы мать-плацента-плод (УЗИ, УЗ-доплерометрия фето- и маточно-плацентарного кровотоков, кардиомониторинг состояния плода).

Проводят профилактику и комплексную терапию почечной колики, в том числе с использованием фитотерапии, и профилактику и комплексную терапию инфекционно-воспалительных осложнений у беременных и родильниц.

Прогноз

МКБ не оказывает существенного влияния на течение беременности и состояние плода. При присоединении пиелонефрита отрицательное воздействие на течение и исходы беременности связано с инфекцией мочевыводящих путей.

Список литературы

1. Никольская И.Г., Новикова С.В., Бирюкова Н.В. и соавт. Мочекаменная болезнь и беременность. // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2012; 1: 82-86.
2. Неймарк А.И., Неймарк Б.А., Каблова И.В. Мочекаменная болезнь. Вопросы лечения и реабилитации. Руководство. Библиотека врача-специалиста. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011г., 224 с.
3. Синякова Л.А., Косова И.В. Профилактика рецидивов инфекций мочевых путей // Урология. - 2009; 2: 22-25.
4. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М: Триада-Х; 2008, 545-557.
5. Semins M.J., Troch B.J., Matlaga B.R. The safety of ureteroscopy during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. // J Urol. - 2009; 181(1): 139-43.

6. Swartz M.A., Lyndon-Rochell M.T., Simon D. et al. Admission for nephrolithiasis in pregnancy and risk of adverse birth outcomes. // Obstet Gynec. - 2007; 109 (5): 1099-1104.
7. Ross A.E., Handa S., Lingeman J.E., Matlaga B.R. Kidney stones during pregnancy: an investigation into stone composition. // Urol Res. - 2008; 36(2): 99-102.

42.5. БЕРЕМЕННОСТЬ И АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Под аномалиями развития мочевыводящих путей подразумеваются аномалии почек, мочеточников, мочевого пузыря и почечных сосудов.

Эпидемиология

Аномалии развития почек занимают первое место среди врожденных пороков развития различных органов и систем, составляя 35-40% всех врожденных пороков. Клиническое значение аномалий развития почек определяется тем, что при них в 40-80% случаев создаются условия для присоединения вторичных заболеваний, которые протекают тяжелее, чем в почках обычного строения. При аномалиях развития почек хронический пиелонефрит развивается в 70-80% случаев, при этом он имеет упорное течение, способствующее развитию артериальной гипертензии и прогрессированию почечной недостаточности.

Код по МКБ-10

Q60-Q64 Врожденные аномалии (пороки развития) мочевой системы

Классификация

• Пороки почечных сосудов, артериальных стволов (Н.А. Лопаткин, 2002 г.).

✧ Врожденные изменения почечных артерий:

■ аномалии количества: добавочная почечная артерия, двойная почечная артерия, множественные почечные артерии (характерны для подковообразной почки или различных видов почечных дистопий);

■ аномалии расположения (дистопии): поясничная дистопия почечной артерии (низкое отхождение от аорты); подвздошная дистопия (отхождение от общей подвздошной артерии); тазовая дистопия (отхождение от внутренней подвздошной артерии);

■ аномалии формы и структуры: коленообразная почечная артерия; аневризмы почечных артерий; фибромускулярный стеноз почечной артерии.

✧ Врожденные изменения почечных вен:

■ аномалии количества: добавочная почечная вена; множественные вены почек;

■ аномалии формы и расположения почечных вен: аномалии впадения гонадных вен; кольцевидная левая почечная вена; ретроаортальная левая почечная вена (одиночная или множественная); экстракавальное впадение левой почечной вены.

✧ Промежуточная аномалия - врожденная артериовенозная фистула.

✧Аномалии взаимоотношения сосудистой ножки почки с другими сосудами: артериальный аортомезентериальный «пинцет»; сдавление левой почечной вены гонадными артериями.

• **Аномалии развития мочеточников** (А.В. Папаян и И.С. Стяжкина, 2002).

✧Аномалии количества: агенезия, удвоение.

✧Аномалии положения: эктопия, ретрокавальный мочеточник.

✧Аномалии строения и формы: стриктуры, дивертикул, клапаны, дилатация, гидроуретер, мегалоуретер.

✧Аномалии лоханок и мочеточников.

Этиология и патогенез

Группа наследуемых, врожденных или приобретенных заболеваний. Различные отклонения (как наследуемые, так и неясной этиологии) при развитии почки могут затрагивать весь нефрон, отдельные сегменты нефрона, собирательные трубочки.

Клиническая картина

Пороки развития почек, занимая одно из первых мест среди всех человека, часто встречаются у беременных и относятся к наиболее значимым факторам риска инфекционно-воспалительных заболеваний мочевыводящих путей, акушерских и перинатальных осложнений. При этом достаточно часто пороки развития почек не диагностируются и являются случайной находкой при обследовании. В большинстве же случаев при аномалиях мочевыводящих путей имеет место нарушение уродинамики, что способствует развитию воспалительных заболеваний, гидронефроза, камнеобразованию.

Диагностика

Диагноз, как правило, ставится до наступления беременности в связи с развитием осложнений.

Анамнез

В анамнезе может быть врожденная аномалия развития или удаление второй почки из-за какого-либо заболевания: гидронефроза, пиелонефрита, мочекаменной болезни, туберкулеза почки, реноваскулярной гипертензии, опухоли, травмы и др.

Инструментальные исследования

Проводится тщательное клинико-лабораторное обследование, включая исследование функций почек (выделительной, концентрационной, азотовыделительной способности, клубочковой фильтрации):

■ клинический анализ крови;

Источник KingMed.info

- биохимический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- анализ мочи по Нечипоренко;
- проба Реберга;
- проба Зимницкого;
- проба Аддиса-Каковского;
- проба Амбурже;
- микробиологическое исследование мочи;
- показатели общей гемодинамики: минутный объем крови, ОЦК, плазмы и эритроцитов, периферическое сопротивление кровотоку, скорость кровотока;
- анализ мочи на наличие микобактерий туберкулеза.

Инструментальные методы диагностики:

- УЗИ почки;
- доплерография сосудов почки;
- хромоцистоскопия;
- цистоскопия;
- почечная ангиография, или нефрография, - рентгенологический метод исследования, при котором с помощью специального катетера вводят особое контрастное вещество через бедренную артерию в аорту на уровне отхождения почечных артерий;
- МРТ, МР урография.

Лечение

Выбор метода лечения зависит от степени поражения и нарушения функции почки. В большинстве случаев лечение только оперативное.

Показания к госпитализации

При возникновении осложнений беременности или нарушении функции почек, ухудшении течения основного заболевания показана госпитализация в акушерский или урологический стационар.

Показания к консультации других специалистов

Необходимы консультации уролога, нефролога и терапевта.

Возможности скрининга для выявления заболевания

Ультразвуковое исследование почек.

Сроки и методы родоразрешения

Определяются по акушерским показаниям и клинической картине основного заболевания.

Профилактика

Проводят профилактику осложнений гестации (УЗИ, УЗ-доплерометрия фето- и маточно-плацентарного кровотоков, кардиомониторинг состояния плода), профилактику и комплексную терапию инфекционно-воспалительных осложнений у беременных и родильниц.

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный.

Список литературы

1. Захарова Е.В. Нефрологические аспекты беременности: Диагностика, тактика, прогноз. // Гинекология. - 2008; 10(6): 4-12.
2. Козловская Н.Л. Почки и беременность В кн.: Нефрология. Под ред. Е.М. Шилова. М: ГЭОТАР-Медиа. - 2007; 480-491.
3. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г., Аполихин О.И. Урология. М: ГЭОТАР-Медиа. - 2004; 520 с.
4. Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И., Панов О.В. и соавт. Беременность и роды при заболеваниях мочевыводящих органов. Под редакцией академика РАМН Г.Т. Сухих. М., 2009. - 432 с.
5. Шехтман М.М., Козинова О.В. Аномалии развития мочевыводящих путей. // Гинекология. - 2010; 4: 40-44.
6. Semins M.J., Troch B.J., Matlaga B.R. The safety of ureteroscopy during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. // J Urol. - 2009; 181 (1): 139-43.
7. Siebert J.R., Smith K.J., Cox L.L. et al. Microtomographic analysis of lower urinary tract obstruction. // Pediatr Dev Pathol. - 2013; 16(6): 405-14.

42.6. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЕДИНСТВЕННАЯ ПОЧКА

Под определение «единственная почка» подпадает не только врожденное отсутствие почки, но также потеря функций одной из почек в результате какого-либо заболевания (пиелонефрит, гидронефроз, мочекаменная болезнь, опухоли, травмы).

Эпидемиология

Врожденное отсутствие одной почки - не очень редкая аномалия, встречающаяся, в среднем, в одном случае на 1800-2000 урологических больных. Доля нефрэктомий, выполненных по поводу злокачественных заболеваний, составляет только 10-12% общего количества операций.

Код по МКБ-10

Данное состояние отдельного кода не имеет.

Этиология и патогенез

Единственная почка может быть врожденной аномалией развития или остается после удаления второй почки по поводу какого-либо заболевания: гидронефроза, пиелонефрита, нефролитиаза, туберкулеза почки, реноваскулярной гипертензии, опухоли, травмы и др.

При отсутствии патологических процессов во врожденной единственной почке эта аномалия часто остается нераспознанной во время беременности и выявляется при поражении каким либо заболеванием.

В последние годы количество женщин, перенесших нефрэктомию, увеличивается, в том числе, за счет больных, у которых почка удалена из-за реноваскулярной гипертензии. Этиологический фактор реноваскулярной гипертензии - стеноз почечной артерии и ее ветвей, развившийся в результате аномалий развития или различных заболеваний. Сужение почечной артерии активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему - основной патогенетический фактор реноваскулярной гипертензии. После хирургического вмешательства (реконструктивные операции на почечной артерии или нефрэктомия) артериальное давление нормализуется довольно быстро. Беременность при данном заболевании возможна не ранее, чем через 2 года. У женщин с единственной почкой преэклампсия развивается не чаще, чем в популяции. Не увеличивается и частота самопроизвольных аборт. Дети обычно рождаются здоровыми, с нормальной массой и длиной тела. Перинатальная смертность незначительно превышает средние показатели в популяции.

Клиническая картина

Компенсаторная перестройка единственной почки, оставшейся после нефрэктомии, протекает в две стадии. Первая стадия характеризуется относительной функциональной недостаточностью органа (функция оставшейся почки еще

существенно не увеличилась), утратой функционального резерва (все нефроны функционируют), острой гиперемией почки и начинающейся гипертрофией. Для второй стадии характерны: полная функциональная компенсация (функция почки увеличивается вдвое), восстановление функционального резерва (часть нефронов не функционирует), умеренная, но стабильная гиперемия и усиливающаяся до определенного предела гипертрофия. С первого дня после нефрэктомии оставшаяся почка мобилизует свои резервные силы, причем, прежде всего, происходит ее приспособление к выведению воды и натрия хлорида. Азотистые вещества, накапливаясь в крови, служат инициирующим фактором для развития компенсаторной гипертрофии почки. Происходит гипертрофия как клубочковой, так и канальцевой зоны, и не только объемная, но и функциональная. Резервные возможности почки велики. В норме одновременно функционирует лишь 1/4 почечной паренхимы. После нефрэктомии кровотока оставшейся почки увеличивается на 30-50% и функциональная способность ее сохраняется на близком к нормальному уровню. Функции утраченной почки компенсируются долго. Некоторые авторы считают, что компенсация завершается лишь через 1-1,5 года после операции. В результате ликвидации одной почки удваивается нагрузка на оставшиеся нефроны, напряженная деятельность которых постепенно приводит к функциональному истощению оставшегося органа. По мнению урологов, перенесших нефрэктомию лиц нельзя считать абсолютно здоровыми даже тогда, когда у них отсутствуют признаки поражения оставшейся почки. Единственная почка не способна полностью взять на себя функции двух. Резервные возможности одной почки ограничены, и она чутко реагирует на различные эндо и экзогенные воздействия.

Диагностика

Анамнез

В анамнезе может быть врожденная аномалия развития или удаление второй почки из-за какого-либо заболевания.

Инструментальные исследования

Проводится тщательное клинико-лабораторное обследование, включая исследование функции оставшейся почки (выделительной, концентрационной, азотовыделительной способности, клубочковой фильтрации):

- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- анализ мочи по Нечипоренко;
- проба Реберга;

- проба Зимницкого;
- проба Аддиса-Каковского;
- проба Амбурже;
- микробиологическое исследование мочи;
- показатели общей гемодинамики: минутный объем крови, ОЦК, плазмы и эритроцитов, периферическое сопротивление кровотоку, скорость кровотока;
- анализ мочи на наличие микобактерий туберкулеза.

Вне зависимости от причины нефрэктомии, вопрос о сохранении беременности решают, исходя из функционального состояния оставшейся почки. Инструментальное обследование включает:

- УЗИ почки;
- доплерография сосудов почки;
- катетеризация мочеточника;
- хромоцистоскопия: больному внутривенно вводят 5 мл 0,5-10% раствора индигокармина и затем через цистоскоп фиксируют время появления из устьев мочеточников окрашенной индигокармином мочи. У здорового человека окрашенная моча начинает выделяться из мочеточника через 3-5 мин после введения краски. При поражении одной из почек выделение мочи из соответствующего мочеточника будет запаздывать или совсем не произойдет. У здоровых беременных во второй половине беременности может также наблюдаться запаздывание выделения индигокармина или даже отсутствие его выделения в течение 15 мин вследствие атонии и расширения мочеточника;
- цистоскопия;
- почечная ангиография, или нефрография, - рентгенологический метод исследования, при котором с помощью специального катетера вводят особое контрастное вещество через бедренную артерию в аорту на уровне отхождения почечных артерий;
- офтальмологическое исследование сосудов сетчатки;
- радиоизотопное исследование (радиоизотопная нефрография) позволяет изучить функцию почек: больному вводят внутривенно вещества, меченные ¹³¹I, затем с помощью многоканальной радиографической установки регистрируют (в виде характерных кривых) функцию каждой почки в отдельности, скорость очищения крови от меченого препарата и накопление его в мочевом пузыре;

■ сцинтиграфия - радиоизотопное исследование почек, осуществляемое с помощью сцинтилляционной камеры:

■ реносцинтиграфия - динамическое исследование функционально-анатомо-топографического состояния почек после введения вещества, меченного ^{131}I или ^{125}I ;

■ нефросцинтиграфия - статическое исследование анатомо-топографического и функционального состояния почек после введения вещества, меченного ^{197}Hg ;

■ циркулосцинтиграфия почек - скоростное динамическое исследование состояния кровообращения почек после введения натрия пертехнетата;

■ МРТ, МР урография.

Консультация других специалистов

При соответствующих показаниях может понадобиться консультация терапевта, уролога, нефролога, фтизиатра и офтальмолога. Наблюдение беременной проводят совместно с урологом.

Возможности скрининга для выявления заболевания

Все беременные дважды в месяц сдают общий анализ мочи.

Лечение

Цель лечения

Профилактика и снижение количества соматических и акушерских осложнений. Очень важно выявить наличие инфекции мочевыводящих путей. Пиелонефрит значительно ухудшает прогноз заболевания и ставит под сомнение возможность благополучного вынашивания беременности. Лечение инфекций мочевых путей у женщин с единственной почкой проводят по тем же принципам, что и лечение пиелонефрита.

В I триместре может возникнуть угроза прерывания беременности, при это проводят традиционную терапию. При развитии плацентарной недостаточности, задержки развития и хронической гипоксии плода во II и III триместрах назначают соответствующую терапию. При угрозе преждевременных родов применяют токолитическую терапию. Прерывание беременности рекомендуют при возникновении подозрения на опухоль единственной почки или при нарушении функций этой почки вследствие других заболеваний, например нефролитиаза или пиелонефрита.

При заболеваниях единственной почки беременность и роды противопоказаны. Беременность при нефролитиазе единственной почки особенно опасна. Среди различных осложнений в таких случаях наблюдалась, в частности, экскреторная анурия, требующая экстренного оперативного вмешательства. Беременность

абсолютно противопоказана при других заболеваниях единственной почки (туберкулез, гидронефроз и др.), а также при наличии азотемии и АГ.

Выбор срока и метода родоразрешения

Роды наступают своевременно, за исключением тех случаев, когда их вызывают досрочно в связи с тяжестью общего состояния больных. Роды и операции КС, обычно, протекают без осложнений.

Оценка эффективности лечения

Женщинам с единственной почкой рекомендуют беременеть не ранее, чем через 1,5-2 года после нефрэктомии и при отсутствии в течение этого периода каких-либо заболеваний оставшейся почки.

Профилактика

Начиная с 4-6 нед беременности, женщины с единственной почкой нуждаются в тщательном урологическом и акушерском наблюдении с периодическим обследованием в условиях стационара. Симптомы угрожающего выкидыша возникают у женщин с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом.

Прогноз

Беременность и роды при клинически здоровой единственной почке протекают благополучно. При решении вопроса о возможности беременности учитывают возраст больных, характер заболевания, по поводу которого сделана нефрэктомия, и давность этой операции. Прогноз для матери и плода, как правило, хороший, если беременность наступила не ранее 1,5-2 лет после нефрэктомии или после операции на единственной почке (удаление камня, резекция по поводу туберкулеза), а так же при отсутствии в течение этого периода времени каких-либо заболеваний в оставшейся почке.

Беременность и роды после удаления пораженной опухолью почки встречаются редко. При злокачественных опухолях 5-летняя выживаемость женщин составляет 20%, при доброкачественных - почти 80%. Беременность можно сохранить при условии, что в течение 5 лет после нефрэктомии не было обнаружено рецидивов опухоли.

Состояние женщины во время беременности может ухудшиться при нефролитиазе или пиелонефрите единственной почки.

При хронической почечной недостаточности прогноз сомнителен. Такие женщины в течение всей беременности должны находиться под тщательным наблюдением и при утяжелении симптомов почечной недостаточности беременность следует немедленно прервать.

Прогноз для матери и плода, несомненно, неблагоприятен при поражении или функциональном истощении единственной почки. При отсутствии пиелонефрита

беременные, перенесшие нефрэктомию, в лечении, как правило, не нуждаются. Послеродовой период протекает благополучно. Акушерские осложнения (послеродовые гнойно-воспалительные заболевания) и ухудшение состояния органов мочевыделительной системы возникают редко и не обусловлены предшествовавшей нефрэктомией.

Список литературы

1. Мурашко Л.Е., Кандидова И.Е., Кравченко Н.Ф. Лечение тяжелой анемии у беременных реципиентов почечного трансплантата с использованием рекомбинантного эритропоэтина. // Акушерство и гинекология. - 2011; 8: 32-35.
2. Мурашко Л.Е., Кандидова И.Е., Кравченко Н.Ф., Мурашко А.В.
3. Родоразрешение беременных женщин с трансплантированной почкой. // Акушерство и гинекология. - 2010; 4: 41-44.
4. Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И., Панов О.В. и соавт. Беременность и роды при заболеваниях мочевыводящих органов. Под редакцией академика РАМН Г.Т. Сухих. М., 2009. - 432 с.
5. Шехтман М.М., Петрова С.Б. Беременность у женщин, перенесших нефрэктомию. // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. - 1996; 3: 94-97.
6. Aggarwal R.S., Mishra V.V., Jasani A.F., Gumber M. Acute renal failure in pregnancy: our experience. // Saudi J Kidney Dis Transpl. - 2014; 25(2): 450-5.
7. Stahl M., Wendt M., Mielniczenko G. et al. Pregnancy and childbirth is now possible for women with chronic kidney disease. Dialysis treatment should be intensified during pregnancy, as shown in five cases. // Lakartidningen. - 2014; 111(5): 154-7.
8. Wyld ML, Clayton PA, Jesudason S. et al. Pregnancy outcomes for kidney transplant recipients. // Am J Transplant. - 2013; 13(12): 3173-82

42.7. ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая почечная недостаточность (ОПН) - острое нарушение выделительной функции почек, чаще всего ишемического или токсического генеза, проявляющееся быстро нарастающей азотемией и тяжелыми водно-электролитными нарушениями.

Эпидемиология

Частота ОПН широко варьирует в разных странах, в среднем на 1 млн. взрослого населения в течение одного года приходится от 30 до 60 случаев ОПН. Из них у 5-6% развивается хроническая почечная недостаточность (ХПН), требующая постоянного лечения программным гемодиализом. Акушерско-гинекологические причины ОПН составляют 15-20% среди всех возможных этиологических факторов возникновения данной патологии. За последние годы отмечено снижение частоты ОПН в акушерско-гинекологической практике. Это связано с уменьшением числа септических осложнений, кровотечений, с ранней диагностикой и комплексным лечением преэклампсии, улучшением гигиены беременной.

Код по МКБ-10

N17.0 Острая почечная недостаточность с тубулярным некрозом

N17.1 Острая почечная недостаточность с острым кортикальным некрозом

N17.2 Острая почечная недостаточность с медуллярным некрозом

N17.8 Другая острая почечная недостаточность

N17.9 Острая почечная недостаточность неуточненная

Классификация

Формы ОПН: преренальная, ренальная, постренальная.

Этиология и патогенез

ОПН - клиническое состояние, которое развивается всегда быстро, в течение нескольких часов или дней, при двустороннем поражении обеих почек или единственной почки.

При акушерской патологии выделяют следующие причины ОПН:

■ не связанные непосредственно с беременностью (сепсис при инфекционных заболеваниях, др.);

■ связанные с беременностью (уменьшение объема крови при неукротимой рвоте беременных, эклампсия, отслойка плаценты и маточное кровотечение, внутриутробная гибель плода и эмболия околоплодными водами);

■ послеродовая ОПН, в основе которой лежит тромботическая микроангиопатия с избирательным поражением почек.

Полиэтиологичность данной патологии определяет наличие различных патогенетических механизмов. В основе механизма развития ОПН лежит ишемия почки. Уменьшение почечного кровотока ведет к острым тубулярным изменениям. Нарушение процессов реабсорбции приводит к усиленному поступлению натрия в область *macula densa* и стимулирует продукцию ренина, который вызывает и поддерживает спазм приводящих артериол с перераспределением почечного кровотока. Шунтирование крови через юстагломерулярную систему со снижением давления в гломерулярных афферентных артериолах ниже 6070 мм рт.ст. является причиной ишемии коркового слоя, индуцирует выброс катехоламинов, активирует ренин-ангиотензиновую систему с выработкой ренина, антидиуретического гормона. Тяжелая ишемия наиболее чувствительных к гипоксии дистальных канальцев вызывает некроз канальцевого эпителия и базальной мембраны, вплоть до развития тубулярного некроза. Ишемическое поражение почечных канальцев при ОПН часто усугубляется их одновременным прямым токсическим повреждением, вызванным эндотоксинами.

Клиническая картина

Различают три варианта клинического течения ОПН:

■ «чистая» ОПН. У этих больных, как правило, своевременно выполнены акушерское пособие или операция и уровень кровопотери невысок. К моменту поступления в специализированный стационар акушерско-гинекологический аспект заболевания отходит на второй план. В клинической картине преобладает собственно синдром уремии, выраженность которого зависит от давности заболевания;

■ ОПН на фоне сепсиса. Симптоматика сепсиса, протекающего обычно с поражением печени и ДВС-синдромом, накладывается на уремический фон, взаимо-усиливая патологические проявления;

■ ОПН на фоне экзогенного отравления. К полиморфной картине ОПН и генитального сепсиса добавляются симптомы экзогенной интоксикации, зависящие от метода введения токсина (поражение желудочно-кишечного тракта, признаки токсического гепатита, печеночная недостаточность).

При втором и третьем вариантах клиническое течение ОПН имеет наиболее тяжелый характер и отмечается наибольшая летальность.

Диагностика

Анамнез

В акушерско-гинекологической практике особое место занимает постренальная анурия, ранняя диагностика которой позволяет избежать серьезных, часто летальных последствий. В частности, постренальная ОПН может развиваться при перевязке обоих мочеточников, у больных раком шейки матки, тела матки или яичников при вовлечении в опухолевый процесс обоих мочеточников. В клинической картине имеют место жалобы на боли в поясничной области. Для исключения опухолевого процесса в полости малого таза производят бимануальное вагинальное и ректальное исследования.

Инструментальные исследования

В перечень обследования входят:

- ультразвуковое исследование мочевого пузыря;
- доплерография сосудов почки;
- катетеризация мочевого пузыря;
- магнитно-резонансная томография;
- МР-обзорная урография;
- ретроградная уретеропиелография;
- биопсия почки;
- цистоскопия;
- почечная ангиография, или нефрография;
- сцинтиграфия.

Лабораторные исследования включают:

- общий анализ крови;
- биохимический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- проба Реберга;
- проба Зимницкого;
- микробиологическое исследование мочи;
- показатели общей гемодинамики: минутный объем крови, ОЦК, плазмы и эритроцитов, периферическое сопротивление кровотоку, скорость кровотока.

Дифференциальная диагностика

При обследовании больных с олигоанурией необходимо отличить это состояние от острой задержки мочеиспускания. Для этого проводят УЗ-исследование или катетеризацию мочевого пузыря. При анурии мочевого пузыря пуст. Данные методы обследования позволяют также диагностировать разрыв мочевого пузыря, особенно при сочетанной травме. При преренальной ОПН в моче снижены содержания натрия и хлора, а отношение креатинин мочи/креатинин плазмы повышено, что свидетельствует об относительно сохранной концентрационной способности почек (при ренальной ОПН наблюдается обратное соотношение). Показатель экскретируемой фракции натрия при преренальной ОПН составляет менее 1, при ренальной - равен 2.

На заключительных этапах проводится биопсия почки. Она показана при затянувшемся течении анурии, при ОПН неясной этиологии, при подозрении на лекарственный острый тубулоинтерстициальный нефрит, при ОПН, ассоциированной с гломерулонефритом или системным васкулитом.

Консультация других специалистов

Наблюдение беременной проводят совместно с урологом. Показаны консультации терапевта, нефролога и хирурга.

Возможности скрининга для выявления заболевания

Ургентная патология, скрининг не проводится.

Лечение

Цель лечения

Нормализация работы почек, борьба с тяжелыми органными осложнениями.

Показания к госпитализации

При подозрении на ОПН наблюдение и лечение проводится только в условиях стационара.

Немедикаментозное лечение

Выполнение общих рекомендаций по питанию: соблюдение диеты с пониженным содержанием белка и калия, с калорийностью пищи не менее 1500-2000 ккал/сут. При невозможности приема пищи показано сбалансированное парентеральное питание, включающее воду, аминокислоты, жиры, углеводы, минералы и витамины. Суточное введение жидкости должно превышать все ее потери с мочой, рвотой, диареей на 400 мл.

При постренальной ОПН главной задачей является устранение обструкции мочевыводящих путей и восстановление пассажа мочи эндоскопическими или хирургическими методами (катетеризация мочеточников, нефростомия, снятие лигатуры с мочеточника, уретероцистоанастомоз и др.).

Рекомендованы диализные методы при присоединении апостематозного нефрита, уросепсиса, при невозможности хирургического вмешательства из-за тяжести состояния больного.

Медикаментозное лечение

Инфузионная терапия:

- восстановление эффективного объема внеклеточной жидкости с коррекцией дегидратации и гиповолемии, ликвидацией дефицита натрия;
- борьбу с сердечно-сосудистой недостаточностью с увеличением сердечного выброса противошоковыми методами;
- увеличение почечного кровотока с устранением почечной вазоконстрикции, нормализацией функции ренин-альдостерон-ангиотензиновой системы.

При шоке, который в 90% случаев является причиной тубулярного некроза, необходимо как можно быстрее восстановить гемодинамику путем использования больших доз стероидов, крупномолекулярных декстранов, плазмы, растворов альбумина, крахмала. Улучшение почечной перфузии при сердечной недостаточности может быть достигнуто кардиотропными средствами. При гипонатриемии и дегидратации вводят солевые растворы. Вся инфузионно-трансфузионная терапия проводится под тщательным контролем показателей диуреза и центрального венозного давления.

В первые часы развития ОПН любой этиологии, после стабилизации артериального давления и ликвидации гиповолемии, показано введение осмотических диуретиков (300 мл 20% маннитола, 500 мл 20% раствора глюкозы с инсулином). Вместе с маннитолом вводят фуросемид (200 мг). Особенно эффективна комбинация фуросемида (30-50 мг/кг/час) с допамином (3-6 мкг/кг) в течение 6-24 час. При остром канальцевом некрозе, преэклампсии введение осмотических диуретиков противопоказано.

При развитии ОПН на фоне сепсиса, острого пиелонефрита проводится антибактериальная терапия антибиотиками широкого спектра действия на фоне экстракорпоральной детоксикации.

Показаниями к гемодиализу служат: продолжающаяся анурия, прогрессивное ухудшение состояния, нарастание азотемии, гиперкалиемии (более 6,5 ммоль/л),

ацидоза и гипергидратации. При одном и том же уровне азотемии тактика может быть различной при разных формах ОПН.

Сроки и методы родоразрешения

Родоразрешение в экстренном порядке по жизненным показаниям со стороны матери.

Оценка эффективности лечения

Несмотря на совершенствование методов лечения, летальность при ОПН остается высокой и достигает 20% при акушерско-гинекологической патологии, 50% - при лекарственных поражениях, 70% - после травм и хирургических вмешательств и 80-100% - при полиорганной недостаточности. Среди исходов наиболее частым является полное (в 35-40% случаев) или частичное выздоровление (в 10-15%). Почти также часто наблюдается летальный исход - в 40-45%. Переход в хроническую почечную недостаточность наблюдается редко (в 1-3% случаев). Часто ОПН осложняется инфекционно-воспалительными заболеваниями мочевыводящих путей, которые в последующем также могут привести к ХПН.

Профилактика

Своевременное выявление начальных признаков нарушения работы почек и госпитализация в профильный стационар. Лечение осложнений беременности.

Прогноз

Прогноз для матери и плода при отсутствии своевременно начатого лечения, несомненно, неблагоприятен. Женщины, перенесшие ОПН, нуждаются в тщательном амбулаторном наблюдении и проведении предгравидарной подготовки при планировании беременности.

Возможность вынашивания беременности зависит от степени восстановления функций почек. Беременность можно разрешать пациенткам с полностью восстановившейся функцией почек или с незначительными их дефектами (выявляемыми с помощью изотопной ренографии или сдвигами в энзимограммах), а также женщинам, перенесшим ОПН более 2 лет назад. Пролонгирование беременности разрешается при отсутствии нарушений функции почек в I триместре беременности. Пациенткам, перенесшим тяжелые формы ОПН, с не восстановившейся после перенесенной ОПН функцией почек, беременность противопоказана.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) - симптомокомплекс, развивающийся в результате постепенной гибели нефронов в результате какого-либо прогрессирующего заболевания почек и характеризующийся стойким и необратимым уменьшением массы функционирующих нефронов и проявляющийся главным образом снижением выделительной функции почек.

Эпидемиология

Частота ХПН в различных странах колеблется от 100 до 600 случаев на 1 млн. взрослого населения с ежегодным увеличением на 10-15%. Терминальная стадия ХПН развивается через 10 лет в 85,2% случаев при хроническом гломерулонефрите.

Код по МКБ-10

N18.0 Терминальная стадия поражения почек

N18.8 Другие проявления хронической почечной недостаточности

N18.9 Хроническая почечная недостаточность неуточненная

Этиология и патогенез

Этиологические факторы ХПН разнообразны. К основным причинам относятся:

- заболевания, протекающие с преимущественным поражением клубочков (хронический и подострый гломерулонефрит), канальцев и интерстиция (хронический пиелонефрит, интерстициальный нефрит);
- диффузные болезни соединительной ткани, протекающие с поражением почек;
- болезни обмена веществ;
- врожденные заболевания почек;
- первичные поражения сосудов;
- обструктивные нефропатии.

Несмотря на разнообразие этиологических факторов, морфологические изменения в почках при ХПН однотипны и сводятся к преобладанию фибропластических процессов с замещением функционирующих нефронов соединительной тканью, гипертрофии оставшихся нефронов. Адаптационным механизмом поддержания скорости клубочковой фильтрации на необходимом уровне является повышение нагрузки на оставшиеся нефроны, которые гипертрофируются. В последних развивается гиперфильтрация, еще больше усугубляющая их структурные изменения.

Клиническая картина

Возможно бессимптомное течение ХПН, но гораздо чаще наблюдается развернутая клиника уремии. Выделяют 4 стадии ХПН (Н.А. Лопаткин, 2002 г.).

- I стадия - доклиническая (латентная) почечная недостаточность, характеризуется снижением СКФ до 50-60 мл/мин. Клинических проявлений может не быть. Иногда выявляются минимальные клинические симптомы в виде слабости, быстрой утомляемости, сухости во рту, снижения аппетита, нарушения сна, иногда жажды. Показатели азотистого обмена остаются нормальными, но при функциональных

пробах можно обнаружить снижение секреторной активности канальцев, изменение фосфорно-кальциевого обмена, периодическую протеинурию, увеличение экскреции сахаров, дизаминацидурию. При проведении пробы Зимницкого имеет место гипоизостенурия (относительная плотность мочи - меньше 1018).

- II стадия - компенсированная, при которой СКФ снижается до 49-30 мл/мин. Описанные выше симптомы носят более стойкий характер. Показатели азотемии - нормальные или находятся на верхней границе нормы. Суточное количество мочи увеличивается до 2-2,5 л в результате нарушения канальцевой реабсорбции, осмолярность мочи снижена, возможны умеренно выраженные электролитные нарушения за счет повышения экскреции натрия, изменения фосфорно-кальциевого обмена с развитием признаков остеодистрофии. Отмечается умеренно выраженная нормохромная анемия, тромбоцитопения, лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ.

- III стадия - интермиттирующая, наблюдается при снижении СКФ до 29-15 мл/мин. При этом имеют место стойкая азотемия (повышение уровней мочевины до 8-20 ммоль/л и креатинина до 0,2-0,5 мкмоль/л), выраженные нарушения электролитного и кислотно-основного состояния. Для этой стадии характерна более выраженная клиническая картина с вышеописанными жалобами. Отмечаются периоды ухудшения состояния, связанные с обострением основного заболевания, перенесенными интеркуррентными заболеваниями, оперативными вмешательствами и др., и улучшения - после проведенной адекватной терапии.

- IV стадия - терминальная, обусловлена дальнейшим прогрессированием гибели паренхимы почек, СКФ снижается до 14-5 мл/мин и ниже, характеризуется необратимостью изменений в почках. Клиническая картина соответствует уремической интоксикации, наступившей независимо от этиологического фактора.

Диагностика

Анамнез

При анализе анамнестических данных обращают внимание на длительность и характер течения заболевания почек, наличие или отсутствие артериальной гипертензии, оперативных вмешательств.

Инструментальные исследования

Диагностика ХПН проводится одновременно с выявлением заболевания почек. Проводят клинические и биохимические анализы крови, мочи, УЗИ-исследования, экскреторную урографию, используют методы, помогающие определить эффективный почечный кровоток, оценить клубочковую фильтрацию и состояние канальцевой секреции.

Клубочковая фильтрация снижается параллельно прогрессированию нефросклероза и позволяет установить степень тяжести ХПН и показания к применению и дозировке лекарственных средств.

Достоверное определение стадии ХПН возможно только при условии ликвидации активного воспалительного процесса в почках и восстановления пассажа мочи.

Рекомендованный объем исследования:

- ультразвуковое исследование почек;
- доплерография сосудов почки;
- магнитно-резонансная томография;
- МР-обзорная урография;
- ретроградная уретеропиелография;
- биопсия почки вне беременности;
- почечная ангиография, или нефрография;
- сцинтиграфия.

Из лабораторных методов используют:

- общий анализ крови;
- биохимический анализ крови;
- гемостазиограмма
- общий анализ мочи;
- проба Реберга;
- проба Зимницкого;
- микробиологическое исследование мочи;

Дифференциальная диагностика

Показатель диуреза может служить дифференциальной диагностикой острой и хронической почечной недостаточности. Острая почечная недостаточность начинается с уменьшения количества мочи (олигоанурии), при ХПН имеется период полиурии с последующим уменьшением диуреза. Появление полиурии вслед за стадией олигоанурии свидетельствует в пользу острого процесса; отсутствие прироста суточного диуреза - в пользу ХПН.

В некоторых случаях хронический гломерулонефрит проявляет себя только повышенным артериальным давлением при устойчиво нормальном анализе мочи. Во

время беременности хронический гломерулонефрит с ХПН может быть начальным проявлением системной красной волчанки.

При всех указанных вариантах скрытой почечной патологии у беременных велика диагностическая ценность анализа их коагулограммы, показателей липидемии и креатинемии. Важно наблюдение за высотой артериального давления, уровнем и частотой «остаточной» протеинурии у родильниц, страдавших нефропатией средней тяжести и тяжелой.

Консультация других специалистов

Консультации терапевта, хирурга, уролога, нефролога. Наблюдение беременной проводят совместно с нефрологом.

Возможности скрининга для выявления заболевания

Скрининг пациентов с терминальной стадией ХПН, является трудной задачей, за исключением очевидных случаев семейных заболеваний (кистозных заболеваний почек) или известных системных заболеваний (диабет), которые приводят к почечной недостаточности. Обязательное назначение общего анализа мочи при первом посещении. Выявление протеинурии или микроскопической гематурии позволяет заподозрить возможное заболевание почек.

Лечение

Цель лечения

Купирование и профилактика тяжелых органных осложнений.

Показания к госпитализации

При подозрении на ХПН наблюдение и лечение беременной проводится только в условиях стационара.

Немедикаментозное лечение

Основным методом лечения больных с терминальной почечной недостаточностью наряду с трансплантацией почки остается хронический (программный) гемодиализ.

Медикаментозное лечение

Препаратами выбора для лечения артериальной гипертензии являются ингибиторы АПФ и истинные блокаторы рецепторов к ангиотензину (АТ-II) - БРА. Доказано, что длительное применение этих препаратов тормозит прогрессирование ХПН. Применяют также блокаторы кальциевых каналов, которые целесообразно комбинировать с ингибиторами АПФ или БРА, а также селективные β -адреноблокаторы, центральные и периферические вазодилататоры, калийсберегающие салуретики.

Для коррекции анемии применяют железосодержащие препараты. Предпочтение отдают препаратам сульфатного или фумаратного железа, хорошо всасывающимся в кишечнике. Прием препаратов железа совмещают с использованием витаминных добавок (обязательных для больных на гемодиализе). Для лечения анемического синдрома используют также человеческий рекомбинантный эритропоэтин в сочетании с препаратами железа и фолиевой кислотой.

Выбор срока и метода родоразрешения

При компенсированной стадии хронической почечной недостаточности часты и тяжелы осложнения беременности и родов для женщин и плода, поэтому беременность при этой стадии ХПН противопоказана. Беременным с начальными стадиями хронической почечной недостаточности следует предохраняться от беременности, используя внутриматочные контрацептивы, использование которых не вызывает обострения заболевания, инфекционных процессов в гениталиях и геморрагических осложнений.

В случае отказа пациентки от прерывания беременности, срок и метод родоразрешения определяется в зависимости от стадии заболевания врачом акушером - гинекологом и нефрологом.

Оценка эффективности лечения

Оценивают по отсутствию акушерских и соматических осложнений.

Профилактика

Раннее выявление и лечение заболеваний, способствующих развитию ХПН.

Прогноз

У женщин с хронической почечной недостаточностью беременность и роды относятся к группе высокого риска по развитию осложнений со стороны матери, плода и новорожденного. Осложнения беременности выявляются в 47% случаев, благополучный акушерский исход наблюдается в 90%, однако при присоединении преэклампсии до 28 нед. благополучный акушерский исход отмечается лишь в 59% случаев. После родоразрешения ухудшение почечной функции выявлено у каждой 4-й женщины, а если имело место присоединение преэклампсии до 28 нед., то ухудшение функции почек после родов происходит в 71% случаев.

Учитывая ухудшение функции почек в послеродовом периоде, сомнительный прогноз для жизни, беременность таким пациенткам противопоказана.

Список литературы

1. Гайтон А.К., Холл Д.Э. Медицинская физиология. Пер. с англ. М: Логосфера. - 2008; 1256 с.

2. Захарова Е.В. Нефрологические аспекты беременности (диагностика, тактика, прогноз). // Гинекология. - 2008; 6: 10-12.
3. Мухин М.А., Тареева И.Е., Шилова Е.М., Козловская Л.В. Диагностика и лечение болезней почек. М: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 383 с.
4. О' Каллагхан К.А. Наглядная нефрология. Пер. с англ. Под ред. Е.М. Шилова. М: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 126 с.
5. Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И., Панов О.В. и соавт. Беременность и роды при заболеваниях мочевыводящих органов. Под редакцией академика РАМН Г.Т. Сухих. М., 2009. - 432 с.
6. Шрайер Р.В. Руководство по нефрологии. Пер. с англ. Под ред. Н.А. Мухина. М: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 547 с.
7. Edipidis K. Pregnancy in women with renal disease. Yes or no? // Hippokratia. - 2011; 15: 8-12.
8. Hegarty J., Middleton R.J., Krebs M. et al. Severe acute renal failure in adults: place of care, incidence and outcomes. // Q/M. - 2005; 98: 661-6.
9. Lameire N.H. Contrast-induced nephropathy - prevention and risk reduction. // Nephrol Dial Transplant. - 2006; 21: 1-23.
10. Marenzi G., Assanelli E., Marana I. et al. N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. // N Engl J Med. - 2006; 354: 2773-82.

42.8. ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА У ЖЕНЩИН С ТРАНСПЛАНТИРОВАННОЙ ПОЧКОЙ

Эпидемиология

В настоящее время во мире регистрируется тенденция к росту частоты почечной патологии, приводящей к развитию хронической почечной недостаточности. Хроническая почечная недостаточность (ХПН) - симптомокомплекс, развивающийся в результате постепенной гибели нефронов при любом прогрессирующем заболевании почек. До недавнего времени в качестве основных причин ХПН рассматривались первично почечные заболевания с преимущественным поражением клубочков (гломерулонефрит), канальцев и интерстиция (хронический пиелонефрит, интерстициальный нефрит), врожденные заболевания почек (поликистоз, гипоплазия почек, синдром Фанкони и др.). В настоящее время существенно возросла роль сахарного диабета и артериальной гипертензии, которые, согласно данным US Renal Data System за 1996 г., явились основанием для заместительной почечной терапии почти в 70% пациентов с терминальной почечной недостаточностью (ТПН). Другими причинами формирования хронической болезни почек могут явиться диффузные поражения соединительной ткани, поражающие почки (системная красная волчанка, системная склеродермия и др.), болезни обмена веществ (сахарный диабет, амилоидоз и др.), лекарственные нефропатии, урологические заболевания, сопровождающиеся обструкцией мочевых путей.

Наиболее эффективным методом лечения больных, страдающих ХПН, является трансплантация почки. Успешно проведенная операция наилучшим образом восстанавливает качество жизни пациентов. Среди последних существенно возросло число женщин репродуктивного возраста, восстановление фертильности у которых является важным этапом медицинской и социальной реабилитации.

Современные достижения медицины показали возможность наступления беременности и рождения здорового ребенка у этой категории пациенток. Напротив, было показано, что прерывание беременности у женщин с трансплантированной почкой может оказать отрицательное влияние на функцию трансплантированного органа (развитие хронической трансплантационной нефропатии, гнойно-воспалительных осложнений).

Код по МКБ-10

Отсутствует.

Варианты течения заболевания

Благополучное завершение беременности у пациенток с трансплантированной почкой возможно при условии стабильной функции почечного трансплантата на протяжении всей беременности.

Критериями, позволяющими пролонгировать беременности у женщин с трансплантированной почкой следует считать интервал между трансплантацией почки не менее 1 года и не более 7 лет; исходный уровень креатинина плазмы не выше 150 мкмоль/л; уровень мочевины в пределах 6-12 ммоль/л, протеинурию не более 0,5 г/л; скорость клубочковой фильтрации не ниже 40 мл/мин., отсутствие артериальной гипертензии либо адекватный контроль за уровнем повышения АД (АД не выше 140/90 мм. рт.ст.); адекватную концентрацию ингибиторов кальцийневринов (циклоспопина А (ЦсА), такролимуса).

Противопоказаниями для наступления беременности у реципиенток почечного трансплантата являются нестабильная его функция; тяжелая форма артериальной гипертензии и невозможность адекватного медикаментозного ее контроля; сопутствующий сахарный диабет (условно); обструктивный пиелонефрит трансплантата; нарушение психосоциального статуса.

Клинико-лабораторный мониторинг указанных параметров производится не реже 1 раза в 2 недели в I и II триместрах беременности и еженедельно в III триместре беременности. Изменения величин указанных параметров во время беременности могут возникнуть в связи с транзиторным нарушением функции почки, чаще в III триместре, вследствие реакции отторжения трансплантата и/или при развитии осложнений беременности (в частности, преэклампсии).

Течение беременности определяется характером и тяжестью ее осложнений, что неизменно проявляется отрицательной динамикой указанных клинико-лабораторных показателей.

Патогенез

При удовлетворительной и стабильной функции трансплантированной почки отсутствуют выраженные отрицательные колебания уровней мочевины, креатинина, АД, протеинурии. По мере увеличения срока беременности происходит возрастание скорости клубочковой фильтрации, прогрессивное уменьшение индекса резистентности почечных сосудов в результате усиления диастолического компонента кровотока, некоторое снижение показателей мочевины и креатинина плазмы крови. Описанные изменения показателей функции почечного трансплантата наблюдаются вплоть до середины III триместра беременности, когда уменьшается интенсивность почечного кровотока, в результате чего скорость клубочковой фильтрации снижается, а индекс резистентности возрастает и, как следствие, повышаются уровни креатинина и мочевины. Подобная динамика показателей объясняется физиологическими особенностями гестационного процесса. Повышение уровней хорионического гонадотропина, прогестерона, соматотропного гормона, физиологическая гиперволемия создают условия для увеличения почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации. Снижение кровотока в почках, увеличение индекса

резистентности почечных сосудов и уменьшение клубочковой фильтрации перед родами объясняется активацией симпатoadреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, результатом чего является повышение адреналина, активного ренина и ангиотензина в крови, приводящего к возрастанию периферического сосудистого сопротивления. Эти изменения направлены на поддержание высокого уровня объема циркулирующей крови для обеспечения адекватного маточно-плацентарного кровотока. Они могут сопровождаться транзиторным нарушением функции почечного трансплантата, не требующим специальной медикаментозной коррекции.

Дополнительную информацию о состоянии сосудистого русла почечного трансплантата и скорости кровотока в нем позволяет получить ультразвуковая доплеросонография почечных сосудов. Нормальные параметры доплеросонографии почечного трансплантата выявили нарастание интенсивности кровотока в результате повышения его диастолического компонента по мере увеличения срока беременности. В наибольшей степени эти изменения выражены в сроки гестации 13-16 нед. Непосредственно перед родами (37-38 нед) отмечается повышение периферического сосудистого сопротивления, сохраняющееся в течение 34 нед после родов. Повышение резистентности почечных сосудов является прогностически неблагоприятным фактором и может свидетельствовать о возможном формировании трансплантационной нефропатии, ренальной обструкции, пиелонефрите или преэклампсии.

Клиническая картина

Стабильность функционирования трансплантированной почки зависит от адекватности иммуносупрессивной терапии.

Все реципиентки почечного трансплантата в период гестации продолжают получать поддерживающую иммуносупрессивную терапию с использованием различных доз иммуносупрессантов в возможной комбинации с глюкокортикоидами. Иммуносупрессия в период беременности должна обеспечить профилактику отторжения трансплантата при минимальном риске побочных эффектов. Неотъемлемым компонентом большинства современных режимов иммуносупрессии являются ингибиторы кальцийневрина (циклоспорин А (ЦсА), такролимус). Первый остается наиболее распространенным иммуносупрессантом в клинической трансплантологии, не обладает эмбриотоксическим и тератогенным эффектом. Кроме кортикостероидов могут использоваться препараты микофеноловой кислоты (майфортик, селлсепт) и азатиоприн.

Успешная иммуносупрессия во время беременности основана на подборе оптимальных доз ингибиторов кальцийневринов в течение всего периода гестации.

Неадекватная иммуносупрессия сопряжены с дисфункцией почечного трансплантата и кризом отторжения, возникновением осложнений беременности.

Мониторинг концентрации циклоспорина А и такролимуса в крови во время беременности обнаруживает стойкую тенденцию к прогрессивному снижению их уровней в динамике гестационного процесса. Это объясняется увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК), а также метаболическими превращениями и конкурентными взаимоотношениями с пролактином и другими гормонами в период беременности. В связи с этим, во избежание дисфункции трансплантата и острого и/или хронического отторжения, во время беременности рекомендуется постоянная коррекция дозы в соответствии с концентрацией иммуносупрессивного препарата в крови. Контроль следует проводить не реже 1-2 раз в месяц в I и II триместрах и еженедельно в III триместре беременности.

Концентрация ингибиторов кальцийневринов в крови подвержена существенным колебаниям и в послеродовом периоде, что объясняется назначением парлодела - специфического ингибитора секреции пролактина - всем родильницам с почечным трансплантатом для подавления лактации. Это обстоятельство следует учитывать при коррекции дозы после родов.

Важным показателем состояния трансплантированной почки является уровень протеинурии. Протеинурию рассматривают в качестве фактора риска развития хронической трансплантационной нефропатии, а также осложнений беременности (преэклампсии, артериальной гипертонии).

В течение беременности протеинурия незначительно увеличивается и к концу срока гестации может превышать значения 0,5 г/л. Даже при неосложненной беременности у большинства женщин отмечается протеинурия, что обусловлено увеличением индекса плазмотока, объем которого возрастает более чем на 50%, застоем в почках и повышенным давлением в почечной вене. Поэтому умеренную стабильную протеинурию в период беременности не следует считать признаком прогрессирования почечной патологии при условии, что она не сочетается с артериальной гипертензией. Артериальная гипертензия часто встречается у женщин с трансплантированной почкой еще до наступления беременности. Среди причин ее развития - васкулотоксическое действие кальцийневринов, гипертензивный эффект кортико-стероидов, вазопрессорный эффект ишемии почки, наследственная предрасположенность к гипертонии у донора почки. Необходимость медикаментозной коррекции гипертонии и увеличение дозы антигипертензивных препаратов во время беременности возникает у 70-80% пациенток.

Артериальная гипертензия, усугубленная нарастающей протеинурией, может указывать на развитие преэклампсии. Вместе с тем, у пациенток с нефротрансплантатом известные клинико-лабораторные изменения - нарастание протеинурии,

артериальной гипертензии, повышение уровней креатинина, мочевины, уровня мочевой кислоты, возрастание значений индекса резистентности почечных сосудов - могут в равной степени свидетельствовать о нарушении функции трансплантированной почки вследствие реакции отторжения трансплантата и/или гестационных осложнений. Своевременное установление причины позволяет выработать рациональную тактику дальнейшего ведения беременности и определить срок родоразрешения. В сложных случаях для дифференциальной диагностики указанных состояний в ряде случаев показано выполнение чрескожной биопсии почечного трансплантата. Только микроскопическое исследование почечного биоптата нередко позволяет поставить правильный диагноз и определить дальнейшую тактику ведения.

Анемия является частым (до 97%) осложнением беременности у реципиенток почечного трансплантата. Ее причинами могут быть снижение синтеза эритропоэтина, побочный эффект приема иммуносупрессантов, β -адреноблокаторов, ингибиторов АПФ (ранее), а также истощение резервов ферритина, увеличение ОЦК и гемодилюция, задержка жидкости, обусловленная повышенной секрецией антидиуретического гормона и альдостерона, увеличение потребности в железе, недостаток фолиевой кислоты.

При неэффективности традиционной антианемической терапии продемонстрирован хороший терапевтический эффект применения рекомбинантного эритропоэтина α , β (рЭПО). Эффективность лечения улучшается при применении комплексной терапии с включением фолиевой кислоты в дозе до 5 мг в сутки и цианокобаламина в дозе 1-2 мг в сутки.

Самым частым инфекционным осложнением является пиелонефрит трансплантированной почки; его частота достигает 60%. Помимо свойственных беременности предрасполагающих факторов, реципиентки почечного трансплантата имеют дополнительные причины для развития гестационного пиелонефрита: длительную иммуносупрессию, существовавший ранее пиелонефрит трансплантата. К специфическим факторам, повышающим риск возникновения пиелонефрита трансплантата во время беременности следует отнести: инфицирование самого трансплантата; наличие пузырно-мочеточникового рефлюкса; гипотонию мочевого пузыря; катетеризацию мочевого пузыря; повышенную экскрецию с мочой глюкозы, которая является питательной средой для возбудителей.

Инфекция мочевыводящих путей во время беременности возникает чаще в случае предшествующего инфекционного поражения собственных почек. При отсутствии характерной клинической симптоматики диагностическими критериями пиелонефрита являются лейкоцитурия и бактериурия. При выявлении бактериурии беременные с трансплантированной почкой должны быть госпитализированы в стационар для проведения антибактериальной терапии с учетом чувствительности выделенных

микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Необходимо учитывать также особенности фармакокинетики препаратов, возможность эмбриотоксического и тератогенного действия, способность проникать через плаценту. Предпочтение следует отдавать полусинтетическим пенициллинам и цефалоспорином II, III и IV поколений. Антибиотики этих групп обладают различной степенью проницаемости через плаценту и накопления в амниотической жидкости, лишены эмбриотоксических и тератогенных свойств, что позволяет их использовать во время беременности.

Случаи обструктивного пиелонефрита крайне редки, что объясняется топографоанатомическим расположением беременной матки и трансплантированной почки, практически исключая сдавление мочеточника. При развитии обструктивного пиелонефрита, в частности, в результате отека мочеточника, пациентки нуждаются в нефростомии.

Беременность не противопоказана при пиелонефрите трансплантата при условии сохранения его нормальной функции. В качестве мер профилактики развития пиелонефрита показано назначение растительных уросептиков на протяжении всего периода гестации. Противопоказанием для беременности может быть обструкция мочеточника и нарушение оттока мочи на фоне пиелонефрита.

Все реципиентки, перенесшие инфекцию мочевыводящих путей во время беременности, в послеродовом периоде должны получать антибактериальную терапию с последующим длительным (не менее 3-х месяцев) назначением уросептиков с постоянной сменой препаратов, даже при отсутствии лейкоцитурии и клинических проявлений заболевания.

У пациенток с трансплантированной почкой отмечен высокий процент инфицирования вирусами, бактериями, простейшими, что объясняется воздействием иммуносупрессивной терапии на фоне естественной иммуносупрессии во время беременности. Это влечет за собой возможность трансплацентарной передачи инфекции, может способствовать увеличению частоты инфекционных осложнений беременности, послеродового и неонатального периодов. Поэтому большое внимание уделяется контролю за наличием антител к антигенам вирусов гепатитов В и С, простого герпеса, цитомегаловируса, а также детекция вируса папилломы человека, хламидий, уреаплазм, микоплазм, токсоплазмы и др.

Многие возбудители легко преодолевают маточно-плацентарный барьер, представляя тем самым реальную угрозу жизни и здоровью плода. Цитомегаловирус и вирус простого герпеса являются наиболее частыми возбудителями инфекции в посттрансплантационном периоде. Основным источником инфицирования является донорская почка. Наиболее частый путь инфицирования плода - трансплацентарный и вертикальный, особенно при генитальном герпесе.

У всех беременных с трансплантированной почкой необходимо проведение исследования отделяемого цервикального канала методом ПЦР на наличие возбудителей ВПГ, ЦМВ, а также хламидий, уреаплазмы и микоплазмы, вируса папилломы. Помимо этого исследования, показано определение в крови специфических антител классов IgG, IgM, IgA к указанным возбудителям.

Процент инфицирования вирусами гепатита В и С среди реципиентов крайне велик по сравнению с основной популяцией (причем преобладает гепатит С). Программный гемодиализ, гемотрансфузии, неоднократные оперативные вмешательства являются дополнительными факторами риска заражения вирусами гепатита. Инфицированный донорский трансплантат также может быть его источником.

Вероятность внутриутробного инфицирования плода этими вирусами особенно велика, если заражение произошло в III триместре беременности, в связи с чем необходимо проводить ряд профилактических мероприятий. Детей, рожденных от матерей-носительниц австралийского антигена, необходимо вакцинировать сразу после рождения с одновременным введением иммуноглобулина. Профилактики вирусного гепатита С в настоящее время не существует. Вместе с тем, новорожденным от этих матерей может быть рекомендована вакцинация против гепатита А и В.

Родоразрешение женщин с трансплантированной почкой целесообразно осуществлять оперативным путем, учитывая наличие тяжелой экстрагенитальной патологии. Роды через естественные родовые пути возможны, поскольку трансплантат расположен забрюшинно и риск обструкции или его повреждения во время родов минимальный. Но высокая частота остеопороза и риск травматизации костей таза в процессе родов у женщин с хронической почечной недостаточностью в анамнезе и длительно применявших иммуносупрессивную терапию позволяют рекомендовать им кесарево сечение. Кроме того, при самопроизвольных родах у женщин с трансплантированной почкой высока вероятность развития слабости родовой деятельности и внутриутробной гипоксии.

Наш опыт проведения кесарева сечения показал возможность и безопасность производства операции поперечным надлобковым доступом при условии тщательного контроля за органами и тканями при вскрытии передней брюшной стенки.

Повторные беременности у женщин с трансплантированной почкой возможны, но могут быть разрешены только при стабильной функции трансплантата. Поэтому во время кесарева сечения может производиться перевязка маточных труб при наличии согласия пациентки.

В качестве профилактики криза отторжения почечного трансплантата и купирования стрессовой реакции во время операции и в раннем послеоперационном периоде показано внутривенное введение метилпреднизолона в суммарной дозе 250-500 мг.

В послеродовом периоде в связи с высоким риском развития инфекционных осложнений на фоне иммуносупрессии необходимо проведение антибактериальной терапии в течение не менее 5 дней антибактериальными препаратами широкого спектра действия. Препаратами выбора могут считаться антибактериальные препараты, не обладающие нефротоксичностью (аминопенициллины, цефалоспорины II, III и IV поколений, фторхинолоны), (возможно сочетание с метронидазолом).

Коррекция схемы иммуносупрессии в послеродовом периоде осуществляется нефрологом. Снятие послеоперационных швов производится не ранее 7-х суток после родоразрешения по причине замедления репаративных процессов у женщин с трансплантированной почкой. Грудное вскармливание противопоказано в связи со способностью проникновения иммуносупрессивных препаратов в грудное молоко. Подавление лактации осуществляется по общепринятым схемам.

Таким образом, течение и исход беременности у женщин с трансплантированной почкой зависит от исходной функции пересаженного органа и адекватности иммуносупрессии в период гестации и родов.

Тактика ведения женщин при прерывании беременности

В ряде случаев по медицинским показаниям или по желанию реципиентки почечного трансплантата приходится прибегать к искусственному прерыванию беременности.

Аборт может оказать неблагоприятное воздействие на функцию трансплантированной почки. Поэтому рекомендуется временная коррекция иммуносупрессии, которая осуществляется трансплантологом и заключается в определенном увеличении дозы иммуносупрессивных препаратов до аборта с последующей коррекцией схемы терапии. Подобная тактика позволяет избежать ухудшения функции трансплантата, вызванного вмешательством.

К частым осложнениям искусственного прерывания беременности относятся инфекционно-воспалительные заболевания (обострение пиелонефрита, развитие эндометрита, формирование абсцессов почки). С целью профилактики последних в послеабортном периоде показано проведение курса антибактериальной терапии длительностью не менее 5 дней.

Таким образом, представленный анализ течения беременности и родов у реципиенток почечного трансплантата продемонстрировал высокие возможности благоприятного завершения гестационного процесса и рождения детей, не имеющих аномалий развития мочевой системы, а также других психосоматических отклонений. Вместе с тем следует помнить, что гестационный процесс и родоразрешение у данных пациенток сопряжены с высоким риском соматической и акушерской патологии. В связи с этим, осуществление контроля за этапами ведения пациенток должно проводиться мультидисциплинарной командой врачей - акушеров-гинекологов,

трансплантологов, нефрологов, неонатологов, хирургов на базе перинатального центра высокого уровня.

Список литературы

1. Aivazoglou L., Sass N., Silva H.T. Jr, Sato J.L., Medina-Pestana J.O., De Oliveira L.G. Pregnancy after renal transplantation: an evaluation of the graft function.//Eur.J.Obstet. Gynecol.Reprod.Biol., 2011, V 155, N. 2, P. 129-131.
2. Banaga A.S., Yousif M.E., Elmusharaf K. Risk factors of post renal transplant anaemia among Sudanese patients, a study in three renal transplant centres.// BMC Nephrol., 2011, N. 9, P. 12-37.
3. Chakravarti A, Kashyap B, Matlani M. Cytomegalovirus infection: an Indian perspective.// Indian J.Med.Microbiol., 2009, V 27, N. 1, P. 3-11.
4. Deshpande N.A., James N.T., Kucirka L.M., Boyarsky B.J., Garonzik-Wang J.M., Montgomery RA, Segev DL. Pregnancy outcomes in kidney transplant recipients: a systematic review and meta-analysis.//Am.J.Transplant., 2011, V 11, N. 11, P. 2388-2404.
5. Di Loreto P., Martino F., Chiaramonte S., Disegna D, Ronco C., Marchesoni D., Catapano P., Romano G., Montanaro D. Pregnancy after kidney transplantation: two transplantation centers--Vicenza-Udine experience.//Transplant.Proc., 2010, V 42, N. 4, P. 1158-1161.
6. European best practice guidelines for renal transplantation. Section IV: Long-term management of the transplant recipient. IV.10. Pregnancy in renal transplant recipients.//Nephrol.Dial.Transplant., 2002, V. 17, Suppl.4, P. 50-55.
7. Gorgulu N., Yelken B., Caliskan Y., Turkmen A., Sever M.S. Does pregnancy increase graft loss in female renal allograft recipients?//Clin. Exp. Nephrol., 2010, V 14, N. 3, P. 244-247.
8. Gurrieri C., Garovic V.D., Gullo A., Bojanic K., Sprung J., Narr B.J., Weingarten T.N. Kidney injury during pregnancy: associated comorbid conditions and outcomes.//Arch Gynecol Obstet., 2012, V 286, N. 3, P. 567-573.
9. Hirachan P, Pant S, Chhetri R, Joshi A, Kharel T. Renal transplantation and pregnancy.//Arab J Nephrol Transplant., 2012, V 5, N. 1, P 41-46.
10. Josephson M.A., McKay D.B. Pregnancy in the renal transplant recipient.//Obstet. Gynecol. Clin. North Am., 2010, V 37, N 2, P. 211-222.

Глава 43. Беременность и офтальмологические осложнения

Миопия - наиболее частый вид аметропии, прогрессирование и осложнения которого могут привести к серьезным необратимым изменениям органа зрения, вплоть до полной потери зрения.

Эпидемиология

В структуре экстрагенитальной патологии у беременных доля миопии составляет 18-19%. Во время беременности и родов повышается риск осложнения миопической болезни - отслойки сетчатки - периферические витреохориоретинальные дистрофии (ПВХРД). У женщин фертильного возраста частота данной патологии составляет 14,6%.

Код по МКБ-10

H30-H36 Болезни сосудистой оболочки и сетчатки

H31.1 Дегенерация сосудистой оболочки глаза

H31.2 Наследственная дистрофия сосудистой оболочки глаза

H31.4 Отслойка сосудистой оболочки глаза

H44.2 Дегенеративная миопия

Классификация

Миопия слабой степени (до 3 D), средней степени (3-6 D), высокой степени (больше 6 D).

Этиология

В возникновении ПВХРД доказана роль наследственных, трофических и травматических факторов. Известны также иммунологические механизмы формирования различных форм ПВХРД.

Патогенез

Во время беременности происходит снижение кровообращения глаз и внутриглазного давления, что связано с ухудшением кровотока в цилиарном теле, который участвует в регуляции гидродинамических показателей органа зрения. Как при физиологической беременности, так и при ее осложненном течении наряду с перераспределением центрального и мозгового кровообращения происходят существенные изменения гемодинамики глаз. Эти изменения обусловлены спазмом артериол. Различают функциональные сдвиги без офтальмологических нарушений сетчатки и органические - с видимыми изменениями на глазном дне. К функциональным изменениям относят

изменения калибра и хода ретинальных сосудов, к органическим - острую непроходимость артерий и ее ветвей, кровоизлияния в сетчатку, ее отек и отслойку. При физиологически протекающей беременности рефракция не усиливается. Прогрессирование миопии наблюдают только при тяжелых формах преэклампсии, очень редко на фоне ранних токсикозов. Во 2-й половине беременности возможно снижение аккомодации более чем на 1 диоптрию. Это происходит из-за нарушения проницаемости прозрачного хрусталика эстрогенами и прогестинами. Наиболее опасными осложнениями у этой группы беременных считают отек зрительного нерва, кровоизлияние в сетчатку и ее отслойку.

Патогенез осложнений гестации

У пациенток с миопией на фоне физиологически протекающей беременности отмечают умеренно выраженное сужение сосудов сетчатки, что является проявлением спазма кровеносных сосудов организма, который происходит в качестве реакции, направленной на поддержание необходимого уровня маточно-плацентарного кровообращения. При развитии преэклампсии на фоне типичных гемоциркуляторных расстройств, ухудшение функционального состояния глаз более выражено. Установлена прямо пропорциональная корреляция между степенью тяжести преэклампсии и выраженностью ангиопатии сетчатки.

Значительный дефицит кровообращения (до 35-40%) в органе зрения характерен также для беременностей, осложненных хронической и гестационной артериальной гипертонией, СД, артериальной гипотензией, анемией.

Клиническая картина

Фотопсии, плавающие помутнения зрения (обусловлены задней отслойкой стекловидного тела, частичным гемофтальмом или выраженной витреоретинальной тракцией).

К продромальным признакам отслойки сетчатки относят: периодическое затуманивание зрения, измененные световые ощущения (мелькание, искры), искажение восприятия форм и контуров предметов (искривление, неровность, изогнутость).

Диагностика

В анамнезе указание на наличие миопии, в том числе осложненной отслойкой сетчатки, операции на глазах.

Инструментальные исследования

Во время беременности и в послеродовом периоде уточнение диагноза осуществляется офтальмологом:

- офтальмоскопии при максимальном лекарственном мидриазе с осмотром экваториальных и периферических отделов глазного дна по всей его окружности;
- визометрии;
- биомикроскопии;
- тонометрии;
- эхоофтальмоскопии;
- реоофтальмографии.

Лечение

Медикаментозное лечение носит симптоматический характер, назначается и контролируется офтальмологом, направлено на улучшение микроциркуляции и обменных процессов в сетчатке.

Хирургическое лечение

Проводится в специализированных офтальмологических отделениях. При выборе метода профилактического лечения следует исходить из следующего принципа: все разрывы сетчатки, не имеющие тенденции к самоограничению, зоны решетчатых дистрофий, сочетающиеся с витреоретинальной тракцией, следует блокировать. Отграничивающая лазерная коагуляция сетчатки у беременных - наиболее эффективный и наименее травматичный способ профилактики отслойки сетчатки. Своевременно проведенная коагуляция сетчатки позволяет свести до минимума опасность возникновения ее отслойки.

Профилактика и прогнозирование осложнений во время беременности и послеродовом периоде

Все беременные должны быть амбулаторно осмотрены офтальмологом на 1014-й неделе беременности с обязательным проведением офтальмоскопии в условиях максимального лекарственного мидриаза. При обнаружении патологических изменений на глазном дне показано проведение отграничивающей лазерной коагуляции вокруг разрывов или хирургического вмешательства при отслойке сетчатки (лечение проводят в профильном офтальмологическом отделении). При миопии средней и высокой степени беременных осматривают в каждом триместре. Повторный осмотр офтальмологом показан на 36-37-й неделе беременности, при котором делают окончательное заключение о выборе метода родоразрешения по офтальмологическим показаниям. Если после коагуляции за время беременности состояние глазного дна не ухудшилось, родоразрешение через естественные родовые пути не противопоказано.

Изменения хода и калибра сосудов сетчатки, наблюдаемые после операции КС под эндотрахеальным наркозом у женщин с миопией, расценивают как местные проявления общих нарушений в системе вазодилатации и вазоконстрикции в раннем послеоперационном периоде. При любом способе родоразрешения применение региональной анестезии у беременных с миопией изменений сосудов глазного дна практически нет.

После родов на 1-2-е сутки родильницу должен осмотреть офтальмолог. Профилактический осмотр проводят также через 1 мес после родов. В случае обнаружения новых участков ПВХРД решают вопрос о необходимости проведения дополнительной лазерной коагуляции сетчатки. Всем женщинам с диагностированной и пролеченной во время беременности ПВХРД показано наблюдение у офтальмолога по месту жительства с осмотром не реже 1 раза в год.

Выбор срока и метода родоразрешения

Абсолютные показания к родоразрешению путем операции КС у больных миопией: Отслойка сетчатки во время настоящих родов, отслойка сетчатки, диагностированная и прооперированная на 30-40-й неделе данной беременности, а также ранее оперированная отслойка сетчатки на единственном зрячем глазу *Относительные показания к родоразрешению путем операции КС у беременных с миопией:* обширные зоны ПВХРД с наличием витреоретинальных тракций и отслойка сетчатки в анамнезе.

Альтернативным вариантом может быть родоразрешение с выключением потуг во 2-м периоде родов. Несмотря на то, что офтальмолог дает заключение о предпочтительном способе родоразрешения, решение в каждой конкретной ситуации принимают консультативно совместно с акушером-гинекологом, курирующим беременную.

Список литературы

1. Травкин А.Г., Ахвледиани К.Н., Петрова Т.Х. Миопия и беременность. - Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца.
2. Ахвледиани К.Н., Логутова Л.С., Травкин А.Г. и др. Тактика ведения и родоразрешения беременных с миопией // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2005. - №5.

Глава 44. Беременность и эндокринная патология

44.1. БЕРЕМЕННОСТЬ И БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Репродуктивная система женщины представляет собой тонко организованную систему тесно взаимосвязанных структурных и функциональных элементов. Репродуктивная функция женщины обеспечивается совокупностью механизмов, реализующихся на уровне репродуктивных органов (яичников, влагалища, матки, маточных труб) и находящихся под четким контролем высшего регуляторного центра - гипоталамо-гипофизарной системы. Весь каскад процессов, необходимых для созревания фолликула, овуляции, оплодотворения, функции желтого тела, подготовки эндометрия к имплантации, адгезии и инвазии бластоцисты, а также успешного пролонгирования беременности, зависит от сохранности в организме женщины нейроэндокринных путей регуляции, малейшее нарушение которых способно повлечь за собой расстройство функционирования всего сложного механизма.

Щитовидная железа (ЩЖ) представляет собой одно из важнейших звеньев нейроэндокринной системы и оказывает значительное влияние на репродуктивную функцию. Основной функцией ЩЖ является обеспечение организма тиреоидными гормонами: тироксином (Т4) и трийодтиронином (Т3), неотъемлемым структурным компонентом которых является йод.

Тиреоидные гормоны регулируют процессы развития, созревания, специализации и обновления почти всех тканей и имеют исключительное значение для закладки и развития головного мозга плода, формирования интеллекта ребенка, роста и созревания костного скелета, половой системы, оказывают влияние на половое развитие, менструальную функцию и фертильность.

Заболевания ЩЖ, являясь одной из самых распространенных эндокринных патологий у женщин репродуктивного возраста, могут оказывать негативное влияние на физиологию репродукции, воздействуя на метаболизм половых гормонов, менструальную функцию, фертильность, течение беременности, развитие плода и новорожденного.

Беременность является периодом повышенной стимуляции ЩЖ женщины, что обусловлено воздействием множества факторов, прямо или косвенно стимулирующих ЩЖ: гиперпродукция хорионического гормона (ХГЧ), повышение продукции эстрогенов и тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ); увеличение почечного кровотока и клубочковой фильтрации, приводящее к усилению экскреции йода с мочой; изменение метаболизма тиреоидных гормонов матери в связи с активным функционированием фетоплацентарного комплекса. Эти изменения направлены на увеличение пула тиреоидных гормонов, поскольку ЩЖ плода в полной мере начинает функционировать только с 15-16-й недели беременности, а в ранние сроки беременности весь эмбриогенез и, прежде всего, развитие центральной

нервной системы плода обеспечивается тиреоидными гормонами матери. В связи с этим потребность в тиреоидных гормонах в I триместре беременности повышается на 30-50%, а потребность в йоде у беременной женщины возрастает в 1,5-2 раза. Гипотироксинемия негативно отражается на развитии плода именно на ранних сроках беременности, причем наиболее уязвимой к дефициту тиреоидных гормонов является центральная нервная система плода.

Особенности диагностики нарушений функции щитовидной железы во время беременности

- Для беременных верхний референсный диапазон ТТГ снижен с 4,0 до 2,5 мЕД/л.
- Нормативы ТТГ по триместрам беременности: I триместр: 0,1-2,5 мЕД/л; II триместр: 0,2-2,5 мЕД/л; III триместр: 0,3-3,0 мЕД/л.
- Для I триместра беременности характерен низконормальный уровень ТТГ, что связано с ТТГ-подобными эффектами ХГЧ.
- В первой половине беременности после стимуляции овуляции или ЭКО уровень ТТГ в норме снижен или подавлен у 20-30% женщин и практически всегда снижен (подавлен) при многоплодной беременности.
- Уровни общих фракций Т4 и Т3 в норме всегда повышены в 1,5 раза, что связано с гиперэстрогенией и увеличением продукции ТСГ в печени. Определение общих Т4 и Т3 у беременных не целесообразно.
- Уровень свободного Т4 постепенно снижается от I к III триместру беременности и на поздних сроках (>26-30 нед) при использовании стандартных методик определяется как низконормальный или погранично сниженный в норме.

ЙОДОДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Йододефицитные заболевания (ЙДЗ) - все патологические состояния, развивающиеся в популяции в результате йодного дефицита, которые могут быть предотвращены при нормализации потребления йода. В группы максимального риска развития йододефицитных заболеваний относят женщин в период беременности и грудного вскармливания и детей.

Все механизмы стимуляции ЩЖ во время беременной носят физиологический характер, обеспечивая адаптацию эндокринной системы женщины к беременности, и при наличии адекватного количества йода не будут иметь каких-либо неблагоприятных последствий.

Недостаточность поступления йода в организм приводит к разворачиванию цепи последовательных приспособительных процессов, направленных на поддержание нормального синтеза и секреции гормонов ЩЖ. Но, если дефицит этих гормонов сохраняется достаточно долго, то происходит срыв механизмов адаптации с

последующим развитием ЙДЗ. Спектр ЙДЗ обширен и, кроме заболеваний ЩЖ, в него входит целый ряд акушерских, гинекологических и неврологических заболеваний, причем наиболее тяжелые йододефицитные состояния ассоциированы с нарушениями репродуктивной функции или развиваются перинатально: врожденные аномалии плода, эндемический кретинизм, неонатальный зоб, гипотиреоз, снижение фертильности. Самым тяжелым последствием дефицита йода в перинатальный период является эндемический (неврологический) кретинизм - крайняя степень задержки умственного и физического развития. Эндемический кретинизм, как правило, характерен для регионов с тяжелым йодным дефицитом. В регионах умеренного йодного дефицита наблюдаются субклинические нарушения интеллектуального развития. Различия в показателях IQ между населением, проживающим в регионах с йодным дефицитом и нормальным потреблением йода, составляет в среднем 13,5% пунктов.

Профилактика

Для преодоления дефицита йода используют следующие методы профилактики:

- массовая йодная профилактика - профилактика в масштабе популяции, осуществляемая путем добавления йода в наиболее распространенные продукты питания (хлеб, соль);
- групповая йодная профилактика - профилактика в масштабе определенных групп повышенного риска развития йододефицитных заболеваний: дети, подростки, беременные и кормящие женщины. Осуществляется путем регулярного длительного приема препаратов, содержащих физиологические дозы йода;
- индивидуальная йодная профилактика - профилактика у отдельных лиц путем длительного приема препаратов, содержащих физиологические дозы йода.

Поскольку беременность является периодом наибольшего риска формирования йододефицитных состояний, то уже на этапе ее планирования, в течение всей беременности и в послеродовом периоде женщинам показана индивидуальная йодная профилактика с использованием препаратов йодида калия (250 мкг в сутки) или поливитаминно-минеральных комплексов, содержащих йод в эквивалентных дозах.

Важно отметить, что для индивидуальной йодной профилактики у беременных необходимо избегать использования йодсодержащих биологически активных добавок.

Единственным противопоказанием для назначения препаратов йода во время беременности является тиреотоксикоз (болезнь Грейвса). Носительство антител к тканям ЩЖ (АТ-ТПО, АТ-ТГ) без нарушения функции ЩЖ не является противопоказанием для проведения индивидуальной йодной профилактики, хотя и требует динамического контроля функции ЩЖ на протяжении беременности.

ЭУТИРЕОИДНЫЙ ЗОБ

Эутиреоидный зоб (ЭЗ) - видимое и/или пальпируемое увеличение ЩЖ железы без нарушения ее функции. В большинстве случаев ЭЗ обнаруживается при целенаправленном обследовании.

Эпидемиология

Распространенность узлового зоба среди беременных (узловые образования, превышающие в диаметре 1 см) составляет 4%. Приблизительно у 15% женщин узлы впервые появляются при беременности.

Код по МКБ-10

E01 Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью, и сходные состояния

E01.0 Диффузный (эндемический) зоб, связанный с йодной недостаточностью

E01.1 Многоузловой (эндемический) зоб, связанный с йодной недостаточностью

Профилактика

Задачей профилактических мероприятий является достижение оптимального уровня потребления йода населением. Развитие зоба во время беременности, как у матери, так и у плода, напрямую коррелирует со степенью йодного дефицита.

Поэтому, проведение йодной профилактики с ранних сроков беременности является самым эффективным методом профилактики зоба и гипотироксинемии, как у матери, так и у плода.

Диагностика

Для диагностики диффузного эутиреоидного зоба достаточно определения уровня ТТГ и проведения УЗИ ЩЖ. УЗИ ЩЖ позволяет определить ее объем, структуру, наличие или отсутствие узловых образований и их размеры. Объем ЩЖ определяют по формуле, в которой учитываются ширина, длина и толщина каждой доли и коэффициент поправки на эллипсоидность:

Объем ЩЖ = [(Ш правой доли x Д правой доли x Т правой доли) + (Ш левой доли x Д левой доли x Т левой доли)] x 0,479.

У взрослых женщин зоб диагностируется в том случае, если объем ЩЖ, по данным УЗИ, превышает 18 мл.

При выявлении у беременной узлов ЩЖ, превышающих в диаметре >1 см для исключения опухоли щитовидной железы показано проведение тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ), которую осуществляют под ультразвуковым контролем, что позволяет минимизировать время проведения процедуры и снижает вероятность

получения неадекватного материала. Наличие зоба у беременной не является противопоказанием для наступления беременности. Исключение составляют случаи зоба больших размеров, сдавливающего соседние органы; узловые образования более 4 см в диаметре; подозрение на малигнизацию. В этих ситуациях целесообразно проведение оперативного лечения перед планируемой беременностью. Основным условием для наступления беременности после хирургического лечения является эутиреоидное состояние.

Клиническая картина

Картина клинических проявлений ЭЗ зависит в основном от степени увеличения ЩЖ, поскольку нарушение ее функции длительное время не выявляется. Стимуляция ЩЖ во время беременности в условиях йодного дефицита приводит к увеличению ее объема более чем на 20% от исходного. Следствием этого процесса является формирование зоба у 10 - 20% женщин, проживающих в условиях дефицита йода.

Лечение

Показанием для хирургического лечения зоба во время беременности является обнаружение рака ЩЖ по данным биопсии, сдавление трахеи и других органов при зобе больших размеров. Оптимальным сроком для проведения операции является 2-й триместр беременности - после завершения процессов плацентации (16-17 нед) до 22 нед беременности. В случае проведения тиреоидэктомии показана заместительная терапия левотироксином сразу же после оперативного лечения в суточной дозе 2,3 мкг/кг массы тела женщины.

При наличии диффузного или узлового зоба ЩЖ во время беременности основной задачей является поддержание стойкого эутиреоидного состояния. Для этого проводится обязательный контроль уровня ТТГ и свободного Т4 в каждом триместре беременности. Уменьшения размеров ЩЖ добиться практически невозможно, поэтому необходимо предотвратить чрезмерный рост зоба или узловых образований. Целесообразным является динамическое УЗИ ЩЖ на протяжении беременности одного раза в триместр.

Лечение эутиреоидного зоба во время беременности осуществляется с использованием трех вариантов терапии:

- монотерапия препаратами йода;
- монотерапия препаратами левотироксина;
- комбинированная терапия препаратами йода и левотироксина.

Наиболее оптимальным у женщин репродуктивного возраста является монотерапия калия йодидом 200 мкг/сутки, поскольку она также обеспечивает индивидуальную йодную профилактику. На втором месте - комбинированная терапия препаратами

йода и левотироксином. Если женщина получала комбинированную терапию еще до беременности, переводить ее на монотерапию препаратами йода нецелесообразно. Если женщина получала монотерапию левотироксином по поводу ЭЗ, во время беременности, с целью индивидуальной йодной профилактики, целесообразно добавление 200 мкг калия йодида.

Для мониторинга терапии, необходимо динамическое определение уровня ТТГ и свободного Т4 каждые 6-8 нед.

Показаниями для назначения комбинированной терапии левотироксином и йодом у беременной с зобом являются:

- чрезмерный рост зоба у беременной в случае неэффективности назначения монотерапии йодом;
- развитие гипотироксинемии у беременной - уровень ТТГ выше 2,5 мЕД/л.
- наличие признаков АИТ (эхографическая картина и/или повышение уровня АТ-ТПО).

Прогноз

Наличие зоба или узловых образований больших размеров не является противопоказанием для пролонгирования беременности, при отсутствии малигнизации по данным цитологического исследования. В большинстве случаев зоб не требует оперативного лечения.

При наличии зоба у беременной женщины могут нарушаться процессы дифференцировки ЩЖ плода, изменение ее структуры, нарушение функции, в основном происходит замедление развития фетальной ЩЖ, что обусловлено относительной гипотироксинемией матери. Это может способствовать гипофункции ЩЖ в постнатальном периоде. Зоб у беременной - фактор риска развития зоба у новорожденного.

СИНДРОМ ГИПОТИРЕОЗА У БЕРЕМЕННЫХ

Гипотиреоз - клинический синдром, обусловленный стойким дефицитом гормонов щитовидной железы в организме.

Эпидемиология

Гипотиреоз - одно из наиболее распространенных эндокринных заболеваний. У женщин гипотиреоз диагностируют в 6 раз чаще, чем у мужчин (6:1). Общая распространенность первичного манифестного гипотиреоза в популяции составляет 0,2-2%, субклинического - приблизительно 7-10% у женщин и 2-3% у мужчин. Распространенность гипотиреоза во время беременности: манифестного - 0,3-0,5%, субклинического - 2-3%.

Код по МКБ-10

E00 Синдром врожденной йодной недостаточности

E01 Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью, и сходные состояния

E02 Субклинический гипотиреоз вследствие йодной недостаточности

E03 Другие формы гипотиреоза

E06.3 Аутоиммунный тиреоидит

Классификация

- Первичный гипотиреоз

- вследствие разрушения или недостатка функционально активной ткани ЩЖ (хронический аутоиммунный тиреоидит (ХАИТ), операции на ЩЖ, терапия радиоактивным йодом, при подостром, послеродовом и «молчащем» (безболевым) тиреоидите, при агенезии и дисгенезии ЩЖ);

- вследствие нарушения синтеза тиреоидных гормонов (врожденные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов; тяжелый дефицит или избыток йода; медикаментозные и токсические воздействия (тиреостатики, препараты лития, калия перхлорат и др.).

- Центральный (гипоталамо-гипофизарный, вторичный) гипотиреоз:

- разрушение или недостаток клеток, продуцирующих ТТГ и/или ТТГ-РГ (опухоли гипоталамо-гипофизарной области; травматические или лучевые повреждения (хирургические операции, протонотерапия)); сосудистые нарушения (ишемические и геморрагические поражения, аневризмы внутренней сонной артерии); инфекционные и инфильтративные процессы (абсцесс, туберкулез, гистиоцитоз); хронический лимфоцитарный гипофизит; врожденные нарушения (гипоплазия гипофиза, септооптическая дисплазия).;

- нарушение синтеза ТТГ и/или ТТГ-РГ (мутации, затрагивающие синтез рецептора ТТГ-РГ, β -субъединицы ТТГ, гена Pit-1 (Pituitary-specific transcription factor 1); медикаментозные и токсические воздействия (допамин, глюкокортикоиды, препараты тиреоидных гормонов).

По степени тяжести первичный гипотиреоз подразделяют на:

- *субклинический* - повышенный уровень ТТГ при нормальном уровне свободного Т₄, бессимптомное течение или только неспецифические симптомы;

- *манифестный* - повышенный уровень ТТГ, при сниженном уровне свободного Т₄, характерные для гипотиреоза неспецифические симптомы присутствуют, однако возможно и бессимптомное течение;

■ компенсированный;

■ декомпенсированный;

■ *осложненный* - развернутая клиническая картина гипотиреоза, имеются тяжелые осложнения - сердечная недостаточность, полисерозиты, вторичная аденома гипофиза, микседематозная кома и т.д.

Этиология и патогенез

Чаще всего первичный гипотиреоз развивается в исходе аутоиммунного тиреоидита (АИТ), реже - после операций на ЩЖ и терапии радиоактивным йодом по поводу различных форм зоба. Первичный гипотиреоз в исходе АИТ может сочетаться с другими органоспецифическими аутоиммунными эндокринными заболеваниями в рамках аутоиммунного *полигlandsлярного синдрома 2-го типа*, наиболее распространенными вариантами которого являются синдром Шмидта (АИТ в сочетании с первичным гипокортицизмом) и синдром Карпентера (АИТ в сочетании с сахарным диабетом I-го типа). Вторичный и третичный гипотиреоз, развивающиеся вследствие дефицита тиреотропного гормона (ТТГ) и тиреотропин-рилизинг гормона (ТТГ-РГ), наблюдают редко (0,005%-1%), их дифференциальная диагностика в клинической практике представляет значительные трудности, в связи с чем их часто объединяют термином «центральный» (гипоталамо-гипофизарный) гипотиреоз. Центральный гипотиреоз, как правило, встречается при гипопитуитаризме и сочетается с недостаточностью других тропных функций аденогипофиза.

Заболеваемость гипотиреозом составляет от 0,6 до 3,5 на 1000 населения в год и увеличивается с возрастом, достигая в группе женщин старшего возраста около 12%. Распространенность врожденного первичного гипотиреоза - 1:3500-4000 новорожденных. Обязателен скрининг у всех новорожденных на 3-5-е сутки жизни.

Клиническая картина

Классические клинические проявления манифестного гипотиреоза (слабость, сонливость, «маскообразное» лицо, отеки конечности, периорбитальные отеки, непереносимость холода, уменьшение потоотделения, прибавка веса, понижение температуры тела, замедление речи, охрипший голос, сонливость, заторможенность, замедление речи, снижение тембра голоса, парестезии, снижение памяти, снижение слуха, ломкие волосы, поредение волос на голове, сухость кожи, гиперкератоз кожи локтей, холодная кожа, анемия, дискинезия желчевыводящих путей, брадикардия, диастолическая артериальная гипертензия, запоры, депрессия и т.п.) многообразны, неспецифичны, никогда не встречаются одновременно и не являются патогномоничными для данного заболевания, обладают низкой диагностической чувствительностью. Субклинический гипотиреоз также может проявляться неспецифическими симптомами или протекать бессимптомно. Клинические симптомы

как манифестного, так и субклинического гипотиреоза не могут выступать в качестве облигатных маркеров диагностики заболевания, поэтому для диагностики гипотиреоза данные клинической картины имеют второстепенное значение. Современные подходы к диагностике тиреоидной дисфункции не предлагают полностью игнорировать клинический этап диагностики, а основываются на положении, что *решающую роль в верификации нарушений функции ЩЖ играет лабораторная диагностика.*

Диагностика

Для установления диагноза гипотиреоза, определения уровня поражения и оценки степени его тяжести исследуют уровни ТТГ и свободного Т4 в сыворотке крови.

Первичный манифестный гипотиреоз характеризуется повышением уровня ТТГ и снижением уровня свободного Т4 (свТ4).

Субклинический гипотиреоз - изолированное повышение содержания ТТГ при нормальной концентрации свТ4.

Вторичный или третичный (центральный) гипотиреоз характеризуется нормальным или сниженным содержанием ТТГ (редко - незначительным повышением) и снижением концентрации свТ4.

Определение в сыворотке крови концентрации антител к тиреоглобулину (АТ-ТГ) или тиреопероксидазе (АТ-ТПО) позволяет установить причину гипотиреоза (при высоких уровнях АТ-ТПО причина гипотиреоза - аутоиммунный тиреоидит) и прогнозировать переход субклинического гипотиреоза в манифестный (при субклиническом гипотиреозе наличие АТ-ТПО служит предиктором перехода его в манифестный гипотиреоз).

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) - основная причина спонтанного гипотиреоза. Основанием для установления диагноза аутоиммунного тиреоидита считают наличие следующих «больших» клинико-лабораторные признаков: первичный гипотиреоз (манифестный или стойкий субклинический); наличие антител к ткани ЩЖ и ультразвуковые признаки аутоиммунной патологии (диффузное снижение эхогенности и неоднородность ткани ЩЖ). При отсутствии хотя бы одного из этих диагностических признаков диагноз АИТ носит вероятностный характер.

Среди антител к ЩЖ для диагностики АИТ целесообразно исследование одного только уровня АТ-ТПО, так как изолированное носительство АТ-ТГ встречается редко и имеет меньшее диагностическое значение.

Лечение

Компенсированный гипотиреоз не является противопоказанием для планирования женщиной беременности. Рекомендованным методом лечения гипотиреоза во время беременности является назначение таблетированных препаратов левотироксина.

Пациенткам с гипотиреозом, которые уже получают заместительную терапию и планируют беременность, до зачатия необходимо оптимизировать заместительную терапию таким образом, чтобы уровень ТТГ был меньше 2,5 мЕД/л. Низконормальный уровень ТТГ до зачатия снижает риск его повышения в I триместре беременности. Если вне беременности обычная заместительная доза левотироксина составляет 1,6-1,8 мкг на кг массы тела, то при наступлении беременности повышается потребность в левотироксине и его доза должна быть увеличена на 25-30% сразу при подтверждении беременности по положительному тесту. Степень увеличения дозы левотироксина, которая во время беременности обеспечит поддержание нормального уровня ТТГ, значительно индивидуально варьирует и зависит от этиологии гипотиреоза, а также от уровня ТТГ до наступления беременности.

Адекватной компенсации гипотиреоза соответствует поддержание уровня ТТГ у беременной в соответствии с триместр - специфическими референсными диапазонами: в I триместре - 0,1-2,5 мЕД/л; во II триместре - 0,2-2 мЕД/л; в III триместре - 0,3-3 мЕД/л.

У женщин с гипотиреозом, получающих заместительную терапию левотироксином, уровень ТТГ рекомендуется определять 1 раз в 4 нед в первой половине беременности, поскольку именно в это время чаще всего требуется изменение дозы препарата. В дальнейшем мониторинг адекватности дозы левотироксина осуществляется по уровню ТТГ и свТ4 не реже чем 1 раз в 30-40 дней в течение беременности.

Препараты левотироксина принимаются ежедневно утром натощак за 30 мин до завтрака. Учитывая, что некоторые лекарства могут значительно снижать биодоступность левотироксина (например, карбонат кальция, препараты железа), прием любых других препаратов следует по возможности перенести на 4 ч после приема левотироксина. При определении содержания свТ4 у беременных, находящихся на заместительной терапии левотироксином, перед забором крови для гормонального анализа не следует принимать препарат, поскольку в этом случае результаты исследования будут завышены. При исследовании только уровня ТТГ прием левотироксина не отражается на результатах исследования.

При манифестном гипотиреозе, впервые выявленном во время беременности (когда уровень ТТГ превышает триместр-специфические референсные диапазоны и определяется сниженный уровень свТ4 или когда уровень ТТГ превышает 10 мЕД/л независимо от уровня свТ4) женщине сразу назначается полная заместительная доза левотироксина (2,3 мкг/кг веса), без ее постепенного увеличения, принятого для лечения гипотиреоза вне беременности.

Несмотря на доказанную связь субклинического гипотиреоза с неблагоприятными исходами как для матери, так и для плода, в связи с отсутствием результатов рандомизированных контролируемых исследований на сегодняшний день

недостаточно доказательств для того, чтобы рекомендовать или не рекомендовать всем пациенткам назначение терапии левотироксином при субклиническом гипотиреозе и отсутствии АТ-ТПО. Если женщине с субклиническим гипотиреозом исходно не была назначена заместительная терапия, необходимо динамическое наблюдение с целью выявления прогрессирования гипотиреоза до явного. Для этого проводится динамическая оценка уровня ТТГ и свТ4 во время беременности каждые 4 недели до 16-20 недель и хотя бы один раз между 26-й и 32-й неделей.

Женщинам с субклиническим гипотиреозом при наличии циркулирующих АТ-ТПО показана заместительная терапия левотироксином. У женщин с эутиреозом, которые не получают левотироксин, при носительстве АТ-ТПО необходим мониторинг ее функции с определением уровня ТТГ каждые 4 недели в первой половине беременности и хотя бы 1 раз между 26-й и 32-й неделей. У женщин с гипотиреозом, получающих заместительную терапию левотироксином, уровень ТТГ между 26-й и 32-й неделей беременности необходимо оценить как минимум однократно. После родов доза левотироксина должна быть уменьшена до той, которую пациентка принимала до беременности. Уровень ТТГ следует дополнительно определить через 6 недель после родов.

Изолированная гестационная гипотироксинемия (сниженный уровень свТ4 при нормальном ТТГ) во время беременности лечения не требует.

В процессе лечения пациенток с адекватно компенсируемым гипотиреозом нет необходимости проводить какие-либо другие исследования, такие, как динамическое УЗИ плода, антенатальные тесты и/или определение каких-либо показателей в пуповинной крови, если для них нет акушерских показаний.

Профилактика

Своевременное выявление и компенсация гипотиреоза на этапе планирования беременности. Скрининг беременных в группах риска.

Скрининг

Несмотря на то, что на сегодняшний день недостаточно доказательных данных как за, так и против проведения всеобщего скрининга с оценкой уровня ТТГ в I триместре беременности, определение уровня ТТГ на ранних сроках беременности необходимо проводить в следующих *группах женщин с повышенным риском развития гипотиреоза*:

- заболевания ЩЖ в анамнезе, включая операции на ЩЖ;
- возраст старше 30 лет;
- симптомы нарушения функции ЩЖ или наличие зоба;
- носительство АТ-ТПО;

- диабет 1-го типа или другие аутоиммунные заболевания;
- выкидыши или преждевременные роды в анамнезе;
- облучение головы и шеи в анамнезе;
- семейный анамнез нарушения функции ЩЖ;
- морбидное ожирение (индекс массы тела $>40 \text{ кг/м}^2$);
- прием амиодарона, лития или недавнее назначение йодсодержащих контрастных средств;
- бесплодие;
- проживание в регионах тяжелого и средней тяжести йодного дефицита.

Прогноз

Как манифестный, так и субклинический гипотиреоз ассоциированы с неблагоприятными исходами беременности как для матери, так и для плода. У беременных с гипотиреозом повышен риск акушерских и неонатальных осложнений - самопроизвольных выкидышей, анемии, гестационной артериальной гипертензии, внутриутробной гибели плода, преждевременных родов, отслойки плаценты и послеродовых кровотечений, низкого веса при рождении и респираторного дистресс-синдрома новорожденных, нарушений нейрокогнитивного развития новорожденных, снижения коэффициента интеллектуального развития, задержки речи, моторики и внимания у детей младшего школьного возраста. Гипотиреоз беременной оказывает неблагоприятное влияние на органогенез плода, и прежде всего на развитие его центральной нервной системы. Т.к. в первую половину беременности ЩЖ плода практически не функционирует, при нормальной функции ЩЖ беременной развитие нервной системы будет адекватно обеспечено как у нормального плода, так и у плода с аплазией ЩЖ (с врожденным гипотиреозом). Гипотиреоз беременной более опасен для развития и функционирования головного мозга плода с нормальной закладкой ЩЖ, чем врожденный гипотиреоз плода, обусловленный аплазией ЩЖ, при нормальной функции ЩЖ беременной. Если ребенку с врожденным гипотиреозом, который внутриутробно не испытывал влияния гипотироксинемии в первой половине беременности, сразу после рождения будет назначена заместительная терапия левотироксином, развитие его нервной системы может не отличаться от нормального. Наоборот, при гипотиреозе у матери даже при наличии нормальной закладки ЩЖ плода последствия гипотироксинемии первой половины беременности на развитие и функционирование головного мозга плода крайне негативны.

СИНДРОМ ТИРЕОТОКСИКОЗА У БЕРЕМЕННЫХ

Тиреотоксикоз - клинический синдром, вызванный стойкой патологической гиперсекрецией гормонов щитовидной железы.

Эпидемиология

Около 80% всех случаев тиреотоксикоза в популяции обусловлены болезнью Грейвса (БГ) (болезнь Базедова, диффузный токсический зоб). У женщин болезнь Грейвса встречается в 5-10 раз чаще, чем у мужчин. Как правило, заболевание манифестирует в молодом и среднем возрасте.

Распространенность тиреотоксикоза во время беременности составляет 1-2 случая на 1000 беременностей.

Код по МКБ-10

E05.0 Тиреотоксикоз с диффузным зобом

E05.01 Тиреотоксикоз с токсическим одноузловым зобом

E05.02 Тиреотоксикоз с токсическим многоузловым зобом

Классификация

По степени тяжести тиреотоксикоз подразделяется на:

■ *субклинический* - сниженный или подавленный уровень ТТГ при нормальных уровнях свободного Т3 (свТ3) и свТ4;

■ *манифестный* - снижение уровня ТТГ в сочетании с повышением уровня свТ4 и/или свТ3;

■ *осложненный* - при наличии осложнений (мерцательная аритмия, сердечная недостаточность, тирогенная относительная надпочечниковая недостаточность, дистрофические изменения паренхиматозных органов, психоз, резкий дефицит массы тела)

Этиология и патогенез

Болезнь Грейвса - системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору ТТГ, клинически проявляющееся поражением ЩЖ с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстратиреоидной патологией (эндокринная офтальмопатия, претибиальная микседема, акропатия). Термин «диффузный токсический зоб» не отражает сути патогенеза заболевания, описывая лишь изменение структуры и функции ЩЖ. Нередко болезнь Грейвса протекает и без увеличения ЩЖ или может развиваться на фоне ее предшествовавшего узлового поражения.

В основе патогенеза болезни Грейвса лежит выработка стимулирующих ауто-антител к рецептору ТТГ. О наличии наследственной предрасположенности к заболеванию, свидетельствует выявление циркулирующих аутоантител к щитовидной железе у 50% родственников пациентов с болезнью Грейвса, частое обнаружение у больных

гаплотипа HLA DR3 (аллели DRB1*03 04 - DQB1*02 - DQA1*05 01), нередкое сочетание с другими аутоиммунными заболеваниями. Сочетание болезни Грейвса с аутоиммунной хронической надпочечниковой недостаточностью (болезнью Аддисона), сахарным диабетом 1-го типа, а также другими аутоиммунными эндокринопатиями обозначается как аутоиммунный полигландулярный синдром 2-го типа.

Клиническая картина

При БГ более выражены симптомы тиреотоксикоза: одышка, тахикардия, повышение аппетита, эмоциональная лабильность, высокое пульсовое давление, снижение веса или отсутствие его прибавки в динамике беременности. У 50% женщин отмечается эндокринная офтальмопатия, претибиальная микседема, усиление потливости и сухости кожи. Основным маркером БГ является выявление АТ к рецептору ТТГ.

Диагностика

Диагностика БГ во время беременности базируется на клинических данных и результатах лабораторно-инструментального исследования.

Дифференциальная диагностика

Необходимо проводить дифференциальную диагностику БГ и *транзиторного гестационного гипертиреоза* - физиологического транзиторного подавления уровня ТТГ в сочетании с повышением уровня свТ4, отмечающегося в первой половине беременности и связанного со структурной гомологией ТТГ и ХГЧ.

Отмечается более выраженное повышение концентраций свТ4 и свТ3 и более существенное подавление уровня ТТГ, причем эти изменения носят стойкий характер. При УЗИ отмечается увеличение объема и диффузная гипоэхогенность ЩЖ, однако в ряде случаев зоб может не выявляться.

Напротив, при транзиторном гестационном гипертиреозе клиническая картина неспецифична и встречаются симптомы, характерные для беременности (общая слабость, тахикардия, тошнота). Эндокринная офтальмопатия отсутствует. Уровень ТТГ снижен не до нуля, а уровень свТ4 повышен умеренно (за исключением многоплодной беременности). Может выявляться повышенный уровень АТ-ТПО, но АТ к рецептору ТТГ не определяются. Транзиторный гестационный гипертиреоз не требует специфической терапии, при необходимости (неукротимая рвота) возможна госпитализация и симптоматическое лечение (инфузионная терапия). К 16-20 неделе транзиторный гестационный гипертиреоз полностью купируется.

Скрининг

Скрининг в общей популяции экономически не оправдан из-за относительно низкой распространенности заболевания. В то же время определение концентрации ТТГ в

сыворотке крови при скрининге гипотиреоза, имеющей большую распространенность, позволяет выявить пациенток с низким уровнем ТТГ.

Лечение

Выявление у беременной БГ не является показанием для прерывания беременности. Тиреостатическая терапия является основным методом лечения БГ во время беременности. В настоящее время используются тиреостатические препараты, которые не противопоказаны во время беременности и лактации.

При БГ, впервые выявленной во время беременности, всем пациенткам показано консервативное лечение независимо от размеров зоба или каких-либо других факторов. Даже если по данным клинической картины пациентке показано радикальное лечение (оперативное удаление ЩЖ или терапия радиоактивным йодом), оно переносится на послеродовой период. В качестве единственного показания к оперативному лечению тиреотоксикоза во время беременности (оптимальный срок - вторая половина беременности) в настоящее время рассматривается непереносимость тиреостатиков (выраженная лейкопения, аллергические реакции и т.д.). Если принимается решение об оперативном лечении, сразу же после удаления ЩЖ (тиреоидэктомия или предельно субтотальная резекция ЩЖ) левотироксин назначается в дозе 2,3 мкг/кг массы тела.

Все тиреостатические препараты проникают через плаценту и могут оказать подавляющее воздействие на ЩЖ плода. Пропилтиоурацил (ПТУ) хуже проникает из материнской циркуляции в кровоток плода, а также из крови матери в молоко. В связи с этим ПТУ традиционно рассматривался как препарат выбора для лечения тиреотоксикоза у беременных, хотя тиамазол также может использоваться с этой целью на аналогичных принципах и в эквивалентных дозах. В соответствии с последними рекомендациями Американской тиреоидной ассоциации по диагностике и лечению заболеваний щитовидной железы во время беременности и в послеродовом периоде, ПТУ является предпочтительным препаратом для лечения тиреотоксикоза в I триместре беременности. Если беременность наступила на фоне приема тиамазола, пациентку целесообразно перевести на прием ПТУ, который в меньшей степени проникает через плаценту. По завершении I триместра ее снова рекомендуется перевести на тиамазол как менее гепатотоксичный препарат (Stagnaro-Green A., Abalovich M., Alexander E. et al. Guidelines of the American thyroid association the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. Thyroid 2011; 21: 1081-1125).

Стартовые дозы тиреостатических препаратов зависят от тяжести и уровня гипертироксинемии. При тиреотоксикозе средней тяжести стартовая доза ПТУ не должна превышать 200 мг в день (по 50 мг ПТУ 4 раза в день); соответственно для тиамазола это 20 мг (на 1-2 приема). После снижения уровня свТ4 до верхней границы

нормы доза пропилтиоурацила снижается до поддерживающей (2550 мг/сут). Обычно через 2-6 нед препарат отменяется.

Основной целью лечения тиреостатиками при беременности является достижение уровня свТ4 на верхней границе нормы референсных значений, специфичных для каждого триместра беременности, или несколько выше нормальных значений. Для контроля за проводимой терапией показано ежемесячное исследование уровня свТ4. Нецелесообразно добиваться нормализации уровня ТТГ и часто его исследовать.

Назначение левотироксина (в рамках схемы «блокируй и замещай»), которое приводит к повышению потребности в тиреостатике, во время беременности не показано, поскольку это небезопасно для плода. При чрезмерном снижении уровня свТ4 (низконормальный или ниже нормы) тиреостатик временно отменяется под ежемесячным контролем уровня свТ4, при необходимости может назначаться вновь.

Обычно симптомы тиреотоксикоза при болезни Грейвса на фоне лечения тиреостатиками становятся менее выраженными в I триместре, что позволяет снизить дозу препаратов во II и III триместрах до минимальной поддерживающей, а в 20-30% случаев возможна полная отмена препаратов после 28-30 недель беременности. Однако при сохраняющемся высоком титре АТ к рецептору ТТГ терапию тиреостатиками необходимо продолжать до родов.

Улучшение течения тиреотоксикоза во время беременности можно объяснить прежде всего тем, что беременность сопровождается физиологической иммуносупрессией и снижением продукции АТ к рТТГ. Кроме того, значительно повышается связывающая способность транспортных белков (в первую очередь, ТСГ), что приводит к снижению уровней свТ4 и свТ3. Кроме того, во время беременности изменяется баланс соотношения блокирующих и стимулирующих АТ-рТТГ.

При приеме малых доз ПТУ (100 мкг/сут) грудное вскармливание безопасно для ребенка. Через 2-3 месяца после родов, как правило, происходит утяжеление тиреотоксикоза, что требует назначения или повышение дозы тиреостатика.

Иногда послеродовое утяжеление тиреотоксикоза может быть столь выраженным, что приходится блокировать лактацию дофаминомиметиками и назначать тиреостатические препараты в больших дозах, принятых для лечения тиреотоксикоза вне беременности.

Проблемы лечения БГ во время беременности в отдельных случаях не ограничиваются ликвидацией тиреотоксикоза у женщины. Поскольку стимулирующие АТ к рецептору ТТГ проникают через плацентарный барьер, они могут вызывать транзиторный тиреотоксикоз у плода и новорожденного.

Транзиторный неонатальный тиреотоксикоз встречается у 1% детей, рожденных женщинами с болезнью Грейвса. Он может развиваться не только у детей, матери которых получали тиреостатическую терапию во время беременности, но и у детей,

матери которых в прошлом подвергались радикальному лечению БГ (тиреоидэктомия, терапия радиоактивным йодом), так как после удаления ЩЖ антитела могут продолжать вырабатываться на протяжении многих лет. Напротив, если у женщины развилась стойкая ремиссия после медикаментозной терапии БГ, транзиторный тиреотоксикоз у плода может не развиваться, поскольку ремиссия заболевания свидетельствует о прекращении выработки антител. Таким образом, у женщин, которые на протяжении беременности получают тиреостатическую терапию по поводу БГ и у женщин, которые в прошлом подверглись радикальному лечению (тиреоидэктомия, терапия радиоактивным йодом), на поздних сроках беременности (в III триместре) показано исследование уровня АТ - рТТГ. Выявление их высокого уровня позволяет отнести новорожденного в группу повышенного риска развития транзиторного неонатального тиреотоксикоза, который, в ряде случаев, требует временного назначения новорожденному тиреостатических препаратов. Если признаки тиреотоксикоза выявляются у плода до родов (увеличение ЩЖ у плода по данным УЗИ, тахикардия (более 160 уд/мин), задержка роста и повышение двигательной активности), беременной целесообразно назначение большей дозы тиреостатика (200-400 мг пропилтиоурацила или 20 мг тиамазола), при необходимости в сочетании с левотироксином для поддержания у нее эутиреоза. Тем не менее, чаще всего транзиторный неонатальный тиреотоксикоз развивается после родов и может проявляться сердечной недостаточностью, тахикардией, зобом, желтухой, повышенной раздражимостью. У всех новорожденных от женщин с БГ целесообразно проводить определение уровня ТТГ и Т4 в пуповинной крови.

Профилактика

Своевременное выявление и компенсация тиреотоксикоза на этапе планирования беременности.

Прогноз

Женщины с подозрением на тиреотоксикоз должны подвергаться полному специальному лабораторному обследованию и получить адекватное лечение, особенно на этапе планирования беременности, чтобы минимизировать риск развития как акушерских осложнений (артериальной гипертензии, преэклампсии, преждевременной отслойки плаценты, преждевременных родов, спонтанного аборта, анемии, сердечной недостаточности, тиреотоксического криза), так и осложнений со стороны плода (низкой массы тела, фетального и неонатального тиреотоксикоза, внутриутробной задержки развития плода, пороков развития и антенатальной гибели плода).

ПОСЛЕРОДОВОЙ ТИРЕОИДИТ

Послеродовой тиреоидит (ПТ) - синдром транзиторной или хронической дисфункции ЩЖ аутоиммунного генеза, развивающийся в течение первого года после родов.

Эпидемиология

ПТ развивается после 5-9% всех беременностей. Отмечается строгая ассоциация развития ПТ с носительством АТ-ТПО. К предрасположенным лицам, в первую очередь, относятся женщины-носительницы АТ-ТПО, риск развития ПТ у которых достигает 30-50%. У женщин, перенесших ПТ, риск его развития при следующей беременности составляет 70%. У женщин без АТ-ТПО, ПТ развивается редко.

Код по МКБ-10

O90.5 Послеродовой тиреоидит

Этиология и патогенез

Как правило, ПТ развивается после родов или после самопроизвольного прерывания беременности на более ранних сроках независимо от уровня обеспеченности йодом и генетической предрасположенности. ПТ ассоциирован с HLA-DR3 и DR5.

Морфологически ПТ проявляется лимфоцитарной инфильтрацией паренхимы ЩЖ без образования гигантских клеток, а клинически - сменой фаз транзиторного тиреотоксикоза и гипотиреоза.

Как известно, беременность сочетается с супрессией иммунной системы, которая направлена на максимальное увеличение толерантности к чужеродным антигенам. Во время беременности происходит изменение соотношения Т-хелперов (Th), с преобладанием Th-2, которые за счет продукции ИЛ-4, ИЛ-5 и ИЛ-10 способствуют иммунной супрессии и толерантности, и уменьшением количества Th-1, обладающих цитотоксическим и цитолитическим эффектом при активации интерфероном γ и интерлейкином-2 (ИЛ-2). Такое изменение соотношения Th-1/Th-2 происходит за счет эффектов материнских гормонов, которые подавляют образование воспалительных цитокинов. Этому способствуют катехоламины и глюкокортикоиды, эстрогены и прогестерон, витамин D3, уровень которых повышается на протяжении беременности.

ЩЖ обладает уникальной способностью накапливать большое количество готовых тиреоидных гормонов, которых было бы достаточно для обеспечения организма на протяжении 2-3 мес. Тиреоидные гормоны и йодированные тиронины преимущественно накапливаются в коллоиде, содержащемся в полости фолликулов ЩЖ.

ПТ является классическим вариантом деструктивного тиреоидита, при котором происходит массивное разрушение фолликулов ЩЖ, в результате чего избыток тиреоидных гормонов попадает в кровеносное русло, что приводит к характерной

симптоматике и лабораторной картине тиреотоксикоза. Деструкция фолликулов ЩЖ при ПТ обусловлена транзиторной аутоиммунной агрессией, в патогенезе которой основная роль принадлежит иммунной реактивации, или феномену «рикошета» - резком увеличении активности иммунной системы после ее долгого физиологического подавления во время периода гестации, что у предрасположенных к ПТ (носительницы АТ-ТПО) может спровоцировать развитие многих аутоиммунных заболеваний.

Классический вариант ПТ характеризуется развитием фазы транзиторного тиреотоксикоза, которая обычно сменяется фазой транзиторного гипотиреоза с последующим восстановлением эутиреоза.

Тиреотоксическая фаза ПТ характеризуется развитием транзиторного тиреотоксикоза приблизительно через 8-14 нед после родов, продолжается 1-2 мес и обусловлена высвобождением в кровь готовых тиреоидных гормонов, запасенных в ЩЖ, то есть развивается деструктивный тиреотоксикоз. Затем приблизительно на 19-й неделе после родов развивается гипотиреоидная фаза, которая продолжается 4-6 мес, сопровождается клинической симптоматикой гипотиреоза, что требует назначения заместительной терапии левотироксином. Через 6-8 мес функция ЩЖ восстанавливается. Очень редко гипотиреоз предшествует тиреотоксикозу. У части женщин эти две фазы развиваются независимо друг от друга: одна только тиреотоксическая фаза (19-20% женщин) или одна только гипотиреоидная фаза (45-50% случаев). Приблизительно у 30% женщин носительниц АТ-ТПО, у которых развился ПТ, гипотиреоидная фаза переходит в стойкий гипотиреоз, и требует постоянной терапии левотироксином.

Клиническая картина

В большинстве случаев выявляют субклинический тиреотоксикоз (изолированное снижение уровня ТТГ при нормальном уровне тиреоидных гормонов), и только у 20-30% женщин с ПТ встречаются клинические проявления тиреотоксикоза (усталость, тремор, похудение, тахикардия, нервозность, тревожность и раздражительность). Гипотиреоидная фаза возникает позже и имеет большее количество симптомов (депрессия, раздражительность, сухость кожи, астения, повышенная утомляемость, головная боль, снижение способности к концентрации внимания, склонность к запорам, мышечные и суставные боли). Данная фаза совпадает с наибольшим повышением уровня АТ-ТПО. Продолжительность фазы гипотиреоза вариабельна. Очень часто функциональные изменения ЩЖ сопровождаются клиническими проявлениями, тогда как частота бессимптомно протекающей гипотиреоидной фазы составляет 33%. Мягкий и прогностически благоприятный характер нарушения функции ЩЖ обуславливает определенную сложность выявления каких-либо специфических симптомов среди многочисленных стресс-симптомов, возникающих на фоне изменения условий жизни после родов.

Диагностика

Определение уровня АТ-рТТГ позволит диагностировать БГ.

Самым простым и точным методом диагностики является сцинтиграфия ЩЖ, которая обнаружит диффузное усиление накопления радиофармпрепарата при БГ и снижение или полное отсутствие его накопления при ПТ. УЗИ ЩЖ в проведении этой дифференциальной диагностики поможет мало - в обоих случаях будут определяться неспецифические признаки аутоиммунной патологии ЩЖ. Тем не менее, для ПТ не характерны значительное увеличение объема ЩЖ и эндокринная офтальмопатия

Дифференциальная диагностика

Иногда достаточно трудно провести дифференциальную диагностику ПТ и БГ, так как БГ может впервые выявляться в послеродовом периоде. Часто поспешно устанавливается диагноз БГ или стойкого гипотиреоза в ситуации, когда речь идет об одной из транзиторных фаз ПТ. Если женщина уже не кормит грудью, сцинтиграфия ЩЖ позволит быстро провести дифференциальную диагностику и определить дальнейшую тактику. Если у кормящей женщины выявлен тяжелый тиреотоксикоз, ей следует прекратить грудное вскармливание и провести сцинтиграфию ЩЖ, поскольку потребуется назначение больших доз тиреостатиков. При легком или субклиническом тиреотоксикозе нет необходимости прекращать грудное вскармливание, а дифференциальную диагностику позволит провести динамическое наблюдение: при БГ тиреотоксикоз будет стойким и прогрессирующим, а при ПТ произойдет постепенная спонтанная нормализация уровня ТТГ и тиреоидных гормонов. Дифференциальная диагностика различных фаз ПТ и стойких вариантов нарушения функции ЩЖ имеет очень большое значение, так как в первом случае нарушения носят транзиторный характер и прогностически благоприятны, а во втором - гипотиреоз требует пожизненной терапии левотироксином.

Лечение

Учитывая деструктивный характер тиреотоксикоза при ПТ, тиреостатические препараты в тиреотоксическую фазу не назначаются. При значительной выраженности симптомов тиреотоксикоза показано назначение β -адреноблокаторов. Симптомы гипотиреоидной фазы ПТ еще менее специфичны, поскольку в чаще всего развивается субклинической гипотиреоз у женщин с АТ-ТПО, но иногда отмечается существенное повышение уровня ТТГ ($>40-50$ мЕД/л). Пациентке назначается заместительная терапия левотироксином в дозе, необходимой для поддержания нормального уровня ТТГ. Через 9-12 месяцев терапия отменяется: при стойком гипотиреозе произойдет повышение уровня ТТГ, при транзиторном сохранится эутиреоз.

РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рак ЩЖ - наиболее часто диагностируемая злокачественная опухоль эндокринных желез, представленная многочисленными подтипами.

Код по МКБ-10

C73 Злокачественное новообразование щитовидной железы

Эпидемиология

Рак ЩЖ составляет 0,5-1,5% от всех злокачественных новообразований. Женщины болеют раком ЩЖ в 3-4 раза чаще мужчин.

Классификация

Выделяют следующие формы рака ЩЖ: папиллярный (около 80%), фолликулярный (около 14%), медуллярный (около 5-6%), недифференцированный и апластический (около 3,5-4%).

Проблема рака ЩЖ и беременности крайне актуальна, так как большинство больных - женщины репродуктивного возраста.

Вопрос о возможности наступления и сохранения беременности у женщин после оперативного лечения по поводу рака ЩЖ должен решаться индивидуально. Современная поэтапная тактика ведения пациентов с раком ЩЖ предполагает тиреоидэктомию с последующей терапией радиоактивным йодом. Объем оперативного лечения включает в себя удаление шейной клетчатки и лимфатических узлов.

Условия, при которых может быть разрешена беременность у женщин, прошедших полный курс лечения (радикальное хирургическое, радиотерапия) по поводу рака ЩЖ.

- Высокодифференцированный рак ЩЖ (прежде всего - папиллярный рак), при длительности послеоперационного периода более года, при отсутствии рецидивов заболевания.
- У больных, перенесших процедуры облучения йодом-131 в дозах до 250 мКи, при этом интервал между радиолечением и наступлением беременности должен составлять не менее года при условии ремиссии заболевания.
- Отсутствие отрицательной динамики заболевания на основании периодического определения уровня тиреоглобулина.
- Эутиреоидное состояние, полная компенсация послеоперационного гипотиреоза.

Тактика ведения беременности не отличается от общепринятой, однако необходимо помнить о более высокой частоте акушерских осложнений в течение беременности и родов у этой категории женщин.

Динамическое исследование уровня тиреоглобулина (как это принято у больных, прошедших полный курс лечения, в особенности после субтотальной резекции ЩЖ) во время беременности не проводится, так как этот показатель мало информативен вследствие физиологического увеличения его содержания во время беременности.

Процесс гестации не влияет на эволюцию карциномы. Риск развития рецидива рака повышается, если первая беременность закончилась выкидышем, или при наличии в анамнезе более четырех беременностей. В случае выявления малигнизации узлов в первом или начале второго триместра, беременность можно не прерывать, но во II триместре целесообразно проведение оперативного лечения. В ситуации, когда у женщины обнаружен папиллярный рак или фолликулярная неоплазия и при этом отсутствуют данные за прогрессирование процесса, возможна отсрочка хирургического лечения до послеродового периода, так как большинство высокодифференцированных раков ЩЖ характеризуются весьма медленным ростом и такая тактика скорее всего не изменит прогноз. При подозрении на малигнизацию в 3-ем триместре также целесообразно отложить лечение до послеродового периода за исключением случаев быстрорастущих узлов. Необходимо помнить о том, что лечение радиоактивным йодом противопоказано при кормлении грудью. Лактацию также следует прекратить за 1-2 мес до планируемого радиолечения йодом из-за возможности накопления радиофармпрепарата в ткани молочных желез.

Существуют определенные показания для назначения препаратов левотироксина в дозах, обеспечивающих некоторое подавление уровня ТТГ. Концентрации свТ4 при этом должна быть на верхней границе нормы для беременных. Такая терапия показана женщинам, получавшим до беременности лечение по поводу высокодифференцированного рака ЩЖ, в том случае, если при ТАБ во время беременности получен материал, подозрительный на рак ЩЖ и/или при отсрочке операции по поводу рака до послеродового периода.

Прогноз

Беременность противопоказана женщинам, получавшим лечение по поводу недифференцированной карциномы и медуллярного рака ЩЖ.

Большинство пациенток после проведения радикальной тиреоидэктомии получает препараты левотироксина в суточной дозе 2,5 мкг на кг веса, которая обязательно должна быть сохранена при наступлении беременности. У беременных, находящихся на заместительной гормональной терапии после оперативного лечения, вопрос об адекватности дозы решается по уровню ТТГ и свТ4 в крови. Наблюдение осуществляется по принципам ведения беременности с гипотиреозом.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ ПОСЛЕ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ (ВРТ)

Особенное значение приобретает нормальная функция ЩЖ в программах ВРТ. Эффективное восстановление репродуктивной функции на современном этапе развития медицины практически невозможно без использования методов ВРТ, позволяющих преодолеть любые формы бесплодия.

Однако не существует единой точки зрения о влиянии этих методов на функцию ЩЖ в норме и при ее патологии. Оценка функционирования гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы при проведении программы ЭКО важна для того, чтобы с одной стороны, оценить влияние контролируемой стимуляции суперовуляции и последующей гормональной поддержки на функционирование ЩЖ в норме и при различных вариантах тиреоидной дисфункции, а с другой - проанализировать влияние патологии ЩЖ на эффективность и исходы программ ВРТ. Так, например, опубликованы данные о развитии тиреотоксического криза при введении овуляторной дозы ХГЧ в циклах ЭКО у пациенток с субклиническим тиреотоксикозом, что, могло быть вызвано перекрестной стимуляцией ХГЧ рецепторов ТТГ. Полагают, что как гипо-, так и гиперфункция ЩЖ являются факторами риска низкой результативности контролируемой индукции овуляции. Уровни ТТГ и АТ-ТПО были значительно выше у женщин с низким качеством ооцитов и неудачными попытками программ ВРТ. Установлено, что концентрация ТТГ является одним из показателей прогноза эффективности программ ВРТ и свидетельствует о важной роли тиреоидных гормонов в физиологии ооцитов. Результаты изучения функции ЩЖ в ранние сроки беременности после ЭКО продемонстрировали выраженное повышение концентрации ТТГ и снижение концентрации свТ4 у женщин с АТ-ТПО по сравнению с женщинами без антител, что свидетельствует о снижении компенсаторных возможностей ЩЖ на фоне стимуляции суперовуляции у женщин с антитиреоидными антителами.

Распространенность носительства АТ-ТПО у женщин с бесплодием достигает 24%, что достоверно выше по сравнению с фертильными женщинами (8,7%). Носительство АТ-ТПО часто ассоциируется с наружным генитальным эндометриозом и эндокринным бесплодием.

Для женщин с АТ-ТПО в анамнезе характерны повторные неудачи программ ВРТ - 3-6 неудачных попыток ЭКО, что существенно выше, чем у женщин без патологии ЩЖ. Выявлены достоверно более низкие показатели оогенеза и эмбриогенеза в программе ЭКО у женщин с АТ-ТПО по сравнению с женщинами без антител.

Несмотря на то, что роль антитиреоидных антител как фактора неблагоприятных исходов беременности после ЭКО по-прежнему остается предметом дискуссии, в ряде исследований отмечено, что частота наступления беременности в программах ВРТ в

1,5-2 раза ниже, а распространенность самопроизвольных выкидышей в 2-3 раза выше в группе женщин с АТ-ТПО по сравнению с женщинами без антител. Поскольку носительницы АТ-ТПО составляют группу риска ранних репродуктивных потерь, необходимо специальное наблюдение этой категории женщин акушерами-гинекологами еще на этапе планирования беременности.

Современные подходы к восстановлению репродуктивной функции в программах ВРТ подразумевают широкое использование индукторов овуляции, аналогов гонадотропин-рилизинг гормона (ГнРГ), препаратов эстрогенов и прогестерона, применение которых может отразиться на морфофункциональном состоянии ЩЖ. Выраженная гиперпродукция гормонов вследствие гиперстимуляции яичников и приема большого числа гормональных препаратов может изменить обмен тиреоидных гормонов, привести к гиперстимуляции ЩЖ, что в свою очередь может неблагоприятно отразиться на течении беременности и развитии плода.

Как известно, контролируемая стимуляция суперовуляции является неотъемлемым этапом ВРТ. Она заключается в десенситизации гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы с помощью аналогов ГнРГ и непосредственной стимуляции функции яичников с помощью гонадотропинов под тщательным ультразвуковым мониторингом. Контролируемая стимуляция суперовуляции приводит к повышению концентраций эстрогенов и ТСГ, и, как следствие, к повышению уровня общего Т4 и снижению уровня свТ4. Как указывалось, уровень материнского свТ4 играет важную роль в раннем эмбриогенезе, особенно в I триместре беременности, когда ЩЖ плода еще не функционирует. У женщин с АТ-ЩЖ даже при исходно нормальной функции ЩЖ имеется повышенный риск развития относительной гипотироксинемии в ранние сроки беременности после ЭКО, то есть как стимуляция суперовуляции, так и носительство АТ-ЩЖ - факторы, снижающие нормальный функциональный ответ ЩЖ, необходимый для адекватного развития беременности, а АТ-ЩЖ могут быть независимым маркером риска неблагоприятного прогноза индуцированной беременности.

Индуцированная беременность (ИБ) - беременность, наступившая в результате применения индукторов овуляции - медикаментозных стимуляторов овуляции, широко используемых для восстановления фертильности при ановуляторной форме бесплодия и в программах экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбриона в матку (ЭКО и ПЭ).

Проведение программы ЭКО в режиме контролируемой стимуляции суперовуляции значительно повысило ее эффективность, но в то же время привело к наступлению многоплодных беременностей в 25-30% случаев, которые нередко являются причиной самопроизвольных выкидышей, преждевременных родов и рождения детей с низкой массой тела. Индукция овуляции сопровождается одновременным ростом нескольких, а иногда многих фолликулов, в отличие от спонтанного цикла, и соответственно, образованием множества желтых тел. Эти гормонально-активные структуры

секретируют гормоны, концентрация которых в десятки раз превышает физиологические. Повышенная секреция половых стероидов сохраняется длительное время после отмены индуктора овуляции, что в ряде случаев приводит к существенному изменению гомеостаза в организме женщины и развитию синдрома гиперстимуляции яичников (СГЯ) - тяжелому осложнению, в основе которого лежит неадекватный ответ яичников на экзогенное введение гонадотропинов.

У женщин с тяжелой формой СГЯ отмечалось значительное по сравнению с исходным показателем повышение уровня ТТГ через 2 недели после переноса эмбрионов, что соответствовало периоду манифестации клинической симптоматики СГЯ. К 7 неделям беременности уровень ТТГ несколько снижался, однако по-прежнему превышал исходные показатели. Полная нормализация уровня ТТГ отмечалась приблизительно к 14-й неделе беременности.

Изменение уровня ХГЧ при ИБ, по всей видимости, не отличается от такового при физиологической беременности за исключением случаев многоплодной беременности. С другой стороны, суперфизиологическое повышение продукции эстрадиола способствует значительному возрастанию продукции ТСГ и гиперстимуляции ЩЖ.

Таким образом, на протяжении всего I триместра ИБ, который является критическим периодом для адекватного эмбриогенеза, имеет место гиперстимуляция ЩЖ. У женщин без исходной тиреоидной патологии с сохраненным тиреоидным резервом эти изменения носят транзиторный характер и не могут привести к недостаточности продукции Т4. Однако у пациенток с ослабленным тиреоидным резервом, обусловленным АИТ, в ранние сроки ИБ дополнительная физиологическая стимуляция ЩЖ, пораженной аутоиммунным процессом, может не достичь своей цели и у женщины не произойдет повышения продукции тиреоидных гормонов, необходимого для адекватного эмбриогенеза, что закономерно приведет к гипотироксинемии с последующим неблагоприятным влиянием на течение беременности и развитие плода.

У женщин с компенсированным гипотиреозом и нормальным овариальным резервом (СПКЯ, мультифолликулярные яичники), вступающих в программы ВРТ, можно прогнозировать декомпенсацию гипотиреоза на фоне сверхвысоких уровней эстрогенов. При гипотиреозе на фоне заместительной терапии препаратами левотироксина связывание циркулирующего свТ4 избытком ТСГ не будет компенсироваться интенсификацией продукции Т4 собственной ЩЖ; в результате уровень ТТГ может существенно повыситься, а свТ4 - снизиться. Для того, чтобы предотвратить указанные изменения и возможные неблагоприятные эффекты гипотиреоза на эффективность программ ВРТ, а также на формирование плода и развитие ИБ, увеличение дозы левотироксина у женщин с гипотиреозом, вступающих в программы ВРТ, следует проводить на этапе стимуляции суперовуляции.

Несмотря на накопленный во всем мире большой опыт по тактике ведения ИБ, все еще нет эффективного метода борьбы с осложнениями, возникающими в I триместре беременности. В связи с этим ведение стимулированного цикла и I триместра ИБ требует тщательного динамического наблюдения и контроля функции ЩЖ.

Принципы ведения женщин с заболеваниями щж и бесплодием в программах врт

- Обязательна оценка функции ЩЖ (ТТГ, АТ-ТПО) на начальном этапе обследования женщины по поводу бесплодия и коррекция выявленных нарушений на этапе подготовки к программам ВРТ. Скрининг на АТ-ТПО у женщин с бесплодием позволяет выделить группу женщин с низкой эффективностью лечения бесплодия в программах ВРТ, прогнозировать развитие гипотироксинемии или гипотиреоза в ранние сроки беременности после ЭКО, а также определить группу женщин с риском развития послеродового тиреоидита.
- Индивидуальная йодная профилактика с использованием препаратов калия йодида или витаминно-минеральных комплексов (250 мкг/сут) проводится на этапе подготовки к программам ВРТ, в течение всей беременности и периода грудного вскармливания у всех женщин, кроме пациенток с БГ. Носительство АТ-ТПО без нарушения функции ЩЖ не является противопоказанием для индивидуальной йодной профилактики физиологическими дозами йода.
- У носительниц АТ-ТПО при вступлении в программы ЭКО заместительная терапия препаратами левотироксина показана при уровне ТТГ более 2,5 мЕД/л с последующим контролем уровней ТТГ и свТ4 каждые 30-40 дней.
- Женщинам с компенсированным гипотиреозом, у которых в программах ВРТ можно прогнозировать развитие СГЯ (СПКЯ, мультифолликулярные яичники), дозу препаратов L-тироксина следует увеличить на этапе стимуляции суперовуляции (приблизительно на 50 мкг/сут) и контролировать уровни ТТГ и свТ4 каждые 30-40 дней.
- У женщин без патологии ЩЖ с ИБ и тяжелой формой СГЯ динамическое исследование функции ЩЖ следует проводить до полного купирования симптомов СГЯ, при уровне ТТГ более 2,5 мЕД/л необходимо решить вопрос с эндокринологом о возможности назначения препаратов левотироксина.
- У женщин с бесплодием и БГ, у которых планируется использование ВРТ, выбор оптимального метода лечения патологии ЩЖ следует проводить с учетом возраста и состояния овариального резерва, при этом предпочтение отдается радикальным методам (тиреоидэктомия, терапия радиоактивным йодом).

ПЛАНИРОВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Решение о планировании беременности у женщин с патологией ЩЖ должно приниматься совместно эндокринологом и акушером-гинекологом. Беременность можно планировать у женщин:

- с компенсированным первичным гипотиреозом, развившемся в исходе АИТ или хирургического лечения неопухолевых заболеваний ЩЖ;
- с различными формами эутиреоидного коллоидного в разной степени пролиферирующего зоба (узловой, многоузловой, смешанный), когда отсутствуют прямые показания для оперативного лечения (компрессионный синдром);
- у женщин с носительством антител к ЩЖ при отсутствии нарушения ее функции;
- у женщин, получавших этапное лечение по поводу высокодифференцированного рака ЩЖ (тиреоидэктомия с последующей терапией радиоактивным йодом), не ранее, чем через 1 год при отсутствии отрицательной динамики по данным периодического определения уровня тиреоглобулина.

У женщин с БГ беременность можно планировать:

- минимум через 6 мес стойкого эутиреоидного состояния по окончании тиреостатической терапии, проведенной в течение 12-18 мес;
- через 6-12 мес после лечения радиоактивным йодом при условии поддержания эутиреоза;
- сразу после оперативного лечения на фоне полной заместительной терапии препаратами левотироксина;
- у женщин позднего репродуктивного возраста с бесплодием оптимальный метод терапии болезни Грейвса - оперативное лечение (тиреоидэктомия), так как сразу после операции назначается полная заместительная терапия препаратами левотироксина и при условии эутиреоза в ближайшее время можно планировать проведение программ ВРТ.

Список литературы

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 632 с.
2. Клинические рекомендации. Эндокринология / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2012. - 368 с.

3. Мельниченко Г.А., Фадеев В.В., Дедов И.И. Заболевания щитовидной железы во время беременности. Диагностика, лечение, профилактика. Пособие для врачей. - М: Мед. Эксперт. Пресс, 2003. - 48 с.
4. Фадеев В.В., Лесникова С.В., Мельниченко Г.А. Функциональное состояние щитовидной железы у беременных женщин в условиях легкого йодного дефицита: объединенные данные Московского исследования // Клиническая тиреоидология. - 2003. - №2. - С. 17-31.
5. Фадеев В.В., Перминова С.Г., Назаренко Т.А., Корнеева И.Е., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. Заболевания щитовидной железы и репродуктивная функция женщины. Пособие для врачей. - 2009. - 52с.
6. Фадеев В.В. По материалам клинических рекомендаций по диагностике и лечению заболеваний щитовидной железы во время беременности и в послеродовом периоде Американской тиреоидной ассоциации // Клиническая и экспериментальная тиреоидология, 2012, т.8, №1, с.7-18.
7. Krassas G. E., Poppe K., and Glinioer D. Thyroid Function and Human Reproductive Health. Endocrine Reviews, October 2010, 31(5):702-755.
8. Management of Thyroid Dysfunction during Pregnancy and Postpartum: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline // J ClinEndocrinolMetab. - 2007. - Vol. 92. - N8. - Suppl. - P.1-47.
9. Stagnaro-Green A., Abalovich M., Alexander E. et al. Guidelines of the American thyroid association the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. Thyroid 2011; 21:1081-1125).
10. Poppe K., Velkeniers B., Glinioer D. The role of thyroid autoimmunity in fertility and pregnancy // Nature Clinical PractEndocrinolMetab - 2008. - №4. - P.394-405.

44.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Петрухин В.А., Бурумкулова Ф.Ф.

Сахарный диабет (СД) - группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов [2].

Эпидемиология

В Российской Федерации частота СД 1 и 2 типов среди женщин репродуктивного возраста составляет около 0,9-2%, приблизительно в 1% случаев всех беременностей женщина имеет прегестационный диабет. Распространенность ГСД зависит от частоты СД 2 типа в популяции, и в нашей стране, по данным немногочисленных исследований, составляет 4,5-6,5%.

Код ПО МКБ-10

E10 Инсулинозависимый СД (в современной классификации - СД 1 типа)

E11 Инсулиннезависимый СД (в современной классификации - СД 2 типа)

O24.4 Диабет беременных (гестационный сахарный диабет (ГСД))

Классификация

У беременных различают несколько видов нарушений углеводного обмена.

- Диабет, существовавший у женщины до беременности (прегестационный диабет) - СД 1 типа, СД 2 типа, другие типы СД.
- Гестационный диабет, или диабет беременных. В зависимости от применяемого метода лечения различают ГСД: - компенсируемый диетотерапией; - компенсируемый с помощью диеты и инсулинотерапии.
- Манифестный сахарный диабет, выявленный во время беременности

Этиология и патогенез

СД 1 типа - это аутоиммунное заболевание, которое может быть индуцировано вирусной инфекцией, а также рядом других острых или хронических стрессорных факторов внешней среды, действующих на фоне определенной генетической предрасположенности. В ответ на изменение структуры антигенов β -клеток развивается аутоиммунный процесс. Он проявляется в воспалительной инфильтрации панкреатических островков иммунокомпетентными клетками и деструкции β -клеток.

Разрушение 80-90% функционально способных β -клеток приводит к клинической манифестации СД 1 типа.

При СД 2 типа определенные сочетания генов обуславливают предрасположенность к заболеванию, а его развитие и клинические проявления определяются различными факторами, такими как возраст, ожирение, неправильный пищевой режим, гиподинамия и стрессы. Патогенетически СД 2 типа представляет собой гетерогенную группу нарушений обмена веществ, с развитием у большинства пациентов тканевой инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и гипергликемии.

ГСД представляет собой заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям манифестного СД (табл. 44.1, 44.2). По своему патогенезу ГСД ближе всего к СД 2 типа. Синтез плацентой стероидных гормонов (плацентарный лактоген, эстрогены, прогестерон), а также повышение образования кортизола при одновременном изменении метаболизма и тканевого эффекта инсулина, ускоренное разрушение инсулина почками и активизация инсулиназы плаценты приводят во время беременности к состоянию физиологической инсулинорезистентности. У ряда беременных повышенная инсулинорезистентность, а следовательно, и повышенная потребность в инсулине превышает функциональный резерв β -клеток поджелудочной железы, что и приводит к гипергликемии. Высокая частота ГСД при многоплодии может быть обусловлена практически удвоенными концентрациями, а следовательно, и двойным контринсулярным действием плацентарного лактогена, кортизола и т.д. за счет функционирования нескольких плацент.

В последние годы увеличивается частота ятрогенных вариантов ГСД, обусловленных приемом больших доз глюкокортикоидов, обладающих выраженным контринсулярным действием (например, при бронхиальной астме, надпочечниковой недостаточности, аутоиммунной тромбоцитопении, системной красной волчанке, гемолитической анемии), а также нарушений толерантности к глюкозе различной степени тяжести, связанных с широким применением β -адреномиметиков. Широкую распространенность ГСД при беременности, наступившей в результате ЭКО, достигающей 12,6%, некоторые исследователи, наряду с высокой частотой многоплодия, традиционными факторами риска (возраст, ожирение, отягощенная по диабету наследственность, синдром поликистозных яичников), рассматривают, как результат применения препаратов эстрогенов и агониста гонадотропного релизинг-гормона (трипторелина ацетата или диферилина).

Таблица 44.1. Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики манифестного (впервые выявленного) СД во время беременности

Манифестный (впервые выявленный СД у беременных)	
Глюкоза венозной плазмы натощак	≥7,0 ммоль/л (126 мг/дл)
HbA _{1c}	≥6,5
Глюкоза венозной плазмы вне зависимости от времени суток и приема пищи при наличии симптомов гипергликемии	≥11,1 ммоль/л (200 мг/дл)

Таблица 44.2. Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики ГСД

ГСД, при первичном обращении в перинатальный центр		
Глюкоза венозной плазмы	ммоль/л	мг/дл
Натощак	≥5,1, но <7,0	≥92, но <126
ГСД, при проведении ПГТТ с 75 г глюкозы		
Глюкоза венозной плазмы	ммоль/л	мг/дл
Через 1 ч	≥10,0	≥180
Через 2 ч	≥8,5	≥153

Манифестный СД - это гипергликемия, впервые выявленная во время беременности, не соответствующая критериям ГСД. Выявленный во время беременности манифестный СД требует немедленного уточнения типа СД согласно существующему алгоритму [2].

В генезе развития осложнений беременности основную роль играют нарушения микроциркуляции, приводящие к спазму периферических сосудов, уже имеющих у беременных с СД. Развивающаяся на этом фоне гипоксия приводит к локальному повреждению эндотелия сосудов (в плаценте, почках, печени) и нарушению гемостаза. Активируется перекисное окисление липидов и фосфолипазы, в результате чего образуются свободные токсичные радикалы с повреждением клеточных мембран. Инсулиновая недостаточность обуславливает нарушение всех видов обмена веществ, возникающая при этом гиперлипидемия приводит к выраженным структурно-функциональным изменениям клеточных мембран. Все это способствует нарастанию тяжести гипоксии и микроциркуляторных нарушений, которые обуславливают развитие осложнений беременности (преэклампсия, плацентарная недостаточность и т.д.).

Наиболее частыми осложнениями беременности при СД являются: преэклампсии (60-70%), фетоплацентарной недостаточности (ФПН) (почти в 100%), многоводия (до 70%), преждевременных родов (25-60%), диабетической фетопатии (44-83%), аномалии

развития плода (до 9%). Перинатальная смертность в 45 раз превышает популяционные показатели.

В группу высокого акушерского и перинатального риска среди пациенток с СД 1 и 2 типов относятся беременные с длительностью заболевания более 10 лет, особенно в сочетании с перинатальной смертностью в анамнезе; с диабетической нефропатией в стадии стойкой протеинурии, особенно в сочетании с дисфункцией яичников; декомпенсированным течением СД до беременности со склонностью к кетоацидозу и частым гипогликемиям; диабетической полиневропатией; диабетической ретинопатией и присоединением инфекции мочевыводящих путей.

При беременности возможно прогрессирование микрососудистых осложнений СД, вплоть до потери зрения и необходимости гемодиализа при развитии почечной недостаточности; более часто развиваются кетоацидоз и тяжелые гипогликемии (вплоть до ком).

У беременных с СД 1 типа в I триместре беременности чувствительность тканей к инсулину повышается, что приводит к снижению потребности организма беременной в инсулине. Значительно увеличивается риск гипогликемии, что требует своевременного уменьшения дозы инсулина. В то же время, не следует допускать и гипергликемии, поскольку в этот период у плода не происходит синтез собственного инсулина, а глюкоза матери легко проникает через плаценту в его органы и ткани. Чрезмерное сокращение дозы инсулина быстро приводит к развитию кетоацидоза, что особенно опасно, так как кетоновые тела легко преодолевают плацентарный барьер и обладают мощным тератогенным эффектом. Таким образом, поддержание нормогликемии и профилактика кетоацидоза в ранние сроки беременности являются необходимым условием для профилактики врожденных пороков развития плода.

Во II триместре под воздействием гормонов плаценты (в основном, плацентарного лактогена), обладающих контринсулярным действием, потребность в инсулине возрастает (приблизительно на 50-100%), отмечается склонность к кетоацидозу, гипергликемическим состояниям. В этот период у плода уже синтезируется собственный инсулин. При неадекватной компенсации СД гипергликемия у матери приводит к гипергликемии и гиперинсулинемии плода, что является причиной таких осложнений, как диабетическая фетопатия, респираторный дистресс-синдром новорожденных, неонатальная гипогликемия. Потребность в инсулине при беременности во II и III триместрах может повышаться при применении β -адреномиметиков, а также при применении больших доз кортикостероидов (дексаметазон, бетаметазон) для профилактики синдрома дыхательных расстройств у новорожденного. В ряде случаев потребность в инсулине может повышаться при присоединении острой или обострении хронической инфекции (пиелонефрит, ОРВИ).

В последние недели беременности отмечается снижение потребности в инсулине (на 20-30%), что может приводить к развитию гипогликемических состояний у матери и антенатальной гибели плода. Снижение потребности в инсулине в конце беременности в ряде случаев может свидетельствовать о прогрессировании диабетической нефропатии, так как при этом состоянии снижается почечная деградация инсулина, и его концентрация в крови повышается. Кроме того, тенденцию к гипогликемиям в этот период беременности связывают с повышенным потреблением глюкозы растущим плодом и прогрессированием ФПН. Повышение потребности в инсулине в поздние сроки беременности может наблюдаться также при развитии преэклампсии и отеке подкожно-жирового слоя в результате снижения всасывания инсулина.

Клиническая картина

Клиническая картина СД 1 и 2 типов у беременных зависит от длительности заболевания и степени компенсации, наличия поздних сосудистых осложнений СД (артериальной гипертензии, диабетической ретинопатии, диабетической нефропатии, диабетической автономной невропатии и др.) и степени их выраженности.

ГСД в большинстве случаев протекает бессимптомно, клинические проявления отсутствуют или неспецифичны. ГСД может проявляться незначительной гипергликемией натощак, постпрандиальной гипергликемией, либо развивается классическая клиническая картина СД с высокими цифрами гликемии, при которой появляются жалобы на полиурию, жажду, повышение аппетита, кожный зуд и т.д.

У беременных с СД в 50-60% наблюдений имеет место артериальная гипертензия, которая может быть обусловлена как диабетической нефропатией или гипертонической болезнью, так и осложнениями самой беременности (преэклампсия).

Диагностика

Диагностика прегестационного СД не вызывает трудностей, так как пациентка знает о своем заболевании.

Для диагностики ГСД и «манифестного» СД проводится скрининг всех беременных [1, 2, 3].

Скрининг проводится в две фазы.

- **1 фаза:** При первом обращении беременной к врачу любой специальности (акушеру-гинекологу, эндокринологу, терапевту, врачу общей практики) на сроке до 24 нед всем женщинам в обязательном порядке проводится одно из следующих исследований (см. табл. 44.1):

- ✧ Глюкоза венозной плазмы натощак (определение глюкозы венозной плазмы проводится после предварительного голодания в течение не менее 8 часов и не

более 14 ч); данное исследование можно провести при проведении первого биохимического анализа крови.

✧ Гликированный гемоглобин (HbA_{1c}) с использованием метода определения, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP).

✧ Глюкоза венозной плазмы в любое время дня вне зависимости от приема пищи.

Если аномальные значения были получены впервые и нет симптомов гипергликемии, то предварительный диагноз манифестного СД во время беременности должен быть подтвержден уровнем глюкозы венозной плазмы натощак или HbA_{1c} с использованием стандартизированных тестов.

При наличии симптомов гипергликемии для установления диагноза СД достаточно одного определения в диабетическом диапазоне (гликемии или HbA_{1c}). Если результат исследования соответствует критериям манифестного СД (табл. 1), больная немедленно передается под наблюдение эндокринологу для уточнения типа СД в соответствии с «Алгоритмами специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» [3]. Если уровень HbA_{1c} <6,5% или случайно определенный уровень глюкозы плазмы <11,1 ммоль/л, то проводится определение глюкозы венозной плазмы натощак:

При уровне глюкозы венозной плазмы натощак $\geq 5,1$ ммоль/л, но <7,0 ммоль/л на любом сроке беременности, устанавливается диагноз ГСД (см. табл. 44.2);

• **2 фаза:** Всем беременным, у которых не было выявлено нарушение углеводного обмена на ранних сроках беременности, между 24 и 28 неделями проводится пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) с 75 г глюкозы.

Противопоказания к проведению ПГТТ

- Манифестный СД или ГСД, выявленный на первой фазе обследования.
- Индивидуальная непереносимость глюкозы.
- Заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся нарушением всасывания глюкозы (демпинг-синдром или синдром резецированного желудка, обострение хронического панкреатита и т.д.).

Временные противопоказания к проведению ПГТТ

- Ранний токсикоз беременных (рвота, тошнота).
- Необходимость соблюдения строгого постельного режима (тест не проводится до момента расширения двигательного режима).
- Острое воспалительное или инфекционное заболевание.

Оптимальным временем для проведения ПГТТ является срок 24-26 нед. Однако, в исключительных случаях тест может быть проведен вплоть до 32 нед беременности (высокий риск ГСД, размеры плода по данным УЗ-таблиц внутриутробного роста ≥ 75 перцентиля, УЗ-признаки диабетической фетопатии).

Исследуется только уровень глюкозы в венозной плазме. Использование проб цельной капиллярной крови не целесообразно.

По результатам ПГТТ для установления ГСД достаточно хотя бы одного значения уровня глюкозы венозной плазмы из трех, которые было бы равным или выше порогового (см. табл. 44.2). При получении аномальных значений в исходном измерении нагрузка глюкозой не проводится; при получении аномальных значений во второй точке, третье измерение не требуется.

Если глюкоза венозной плазмы натощак $< 5,1$ ммоль/л и через 1 ч в ходе ПГТТ $< 10,0$ ммоль/л, а через 2 ч $\geq 7,8$ ммоль/л и $< 8,5$ ммоль/л (что соответствует нарушенной толерантности к глюкозе у небеременных), то для беременных это будет вариантом нормы.

Правила проведения ПГТТ

Тест выполняется на фоне обычного питания (не менее 150 г углеводов в день), как минимум, в течение 3 дней, предшествующих исследованию. Тест проводится утром натощак после 8-14-часового ночного голодания. Последний прием пищи должен обязательно содержать 30-50 г углеводов. Пить воду не запрещается. В процессе проведения теста пациентка должна сидеть. Курение до завершения теста запрещается. Лекарственные средства, влияющие на уровень глюкозы крови (поливитаминные и препараты железа, содержащие углеводы, глюкокортикоиды, β -адреноблокаторы, β -адреномиметики), по возможности, следует принимать после окончания теста.

Определение глюкозы венозной плазмы выполняется только в лаборатории на биохимических анализаторах, либо на анализаторах глюкозы. Использование портативных средств самоконтроля (глюкометров) для проведения теста запрещено. Забор крови производится в холодную пробирку (лучше вакуумную), содержащую консерванты: фторид натрия (6 мг на 1 мл цельной крови), как ингибитор енолазы для предотвращения спонтанного гликолиза, а также EDTA или цитрат натрия, как антикоагулянты.

Этапы выполнения ПГТТ

- 1-й этап. После забора первой пробы плазмы венозной крови натощак уровень глюкозы измеряется немедленно, так как при получении результатов, указывающих на манифестный (впервые выявленный) СД или ГСД, нагрузка глюкозой не проводится и тест прекращается. При невозможности экспресс-определения уровня глюкозы тест продолжается и доводится до конца.

- 2-й этап. При продолжении исследования пациентка должна в течение 5 минут выпить раствор глюкозы, состоящий из 75 г сухой (ангидрита или безводной) глюкозы, растворенной в 250-300 мл теплой (37-40 °С) питьевой негазированной (или дистиллированной) воды. Если используется моногидрат глюкозы, для проведения теста необходимо 82,5 г вещества. Начало приема раствора глюкозы считается началом теста.
- 3-й этап. Пробы крови для определения уровня глюкозы венозной плазмы берутся через 1 и 2 часа после начала теста. При получении результатов, указывающих на ГСД после 2-го забора крови, тест прекращается.

Лечение

Для своевременного выявления осложнений гестации, профилактики острых осложнений и/или нарастания тяжести поздних осложнений СД необходимо осуществлять тщательный динамический контроль за беременной.

Врачебное наблюдение

Осмотр акушером-гинекологом проводится 1 раз в 2 недели в первую половину беременности и 1 раз в неделю во вторую половину;

Наблюдение эндокринологом проводится не менее 1 раза в 2 нед, при декомпенсации заболевания - чаще;

Основой благоприятного течения беременности, родов и удовлетворительного состояния новорожденного является максимальная компенсация СД.

Успешное лечение СД невозможно без активного, грамотного самоконтроля, осуществляемого самой беременной в домашних условиях, поэтому все пациентки, ранее обученные в школах для больных СД 1 и 2 типа, нуждаются в повторном обучении в I триместре беременности, а беременные с ГСД и манифестным СД - при установке диагноза. Беременная должна уметь самостоятельно измерять уровень гликемии, изменять дозу инсулина в зависимости от полученных результатов, иметь навыки профилактики и лечения гипогликемических и кетоацидотических состояний. Обязательным является соблюдение диеты и программы физических нагрузок в соответствии со схемой инсулинотерапии, ведение дневника самоконтроля, где фиксируется доза вводимого инсулина, уровни гликемии по данным глюкометра, количество эпизодов гипогликемии, уровень АД, наличие белка и ацетона в моче, динамика веса.

Контроль гликемии во время беременности осуществляется ежедневно 5-8 раз в сутки (до еды, через 1 и 2 ч после еды, перед сном, и при необходимости, дополнительно в 3 часа ночи). При лабильном течении СД или при трудностях в оценке степени компенсации ГСД, целесообразно осуществить постоянное суточное

мониторирование глюкозы (CGMS), по результатам которого, проводится назначение или коррекция инсулинотерапии.

Критериями идеальной компенсации СД во время беременности являются:

- глюкоза плазмы натощак/перед едой/перед сном - до 5,1 ммоль/л;
- глюкоза плазмы через 1 ч после еды - до 7,0 ммоль/л;
- HbA1c <6,0% (определяется каждый триместр или чаще).

Пациентка также должна осуществлять самоконтроль кетонурии по тест-полоскам в утренней порции мочи, а также при гликемии более 11-12 ммоль/л. При беременности появление ацетона в моче, особенно натощак, при нормальном уровне глюкозы в крови может свидетельствовать о так называемом «голодном» ацетоне или о нарушении азотовыделительной функции печени и почек. При длительной стойкой кетонурии (++ или +++) необходима госпитализация беременной в стационар.

Осмотр терапевтом осуществляется один раз в триместр беременности, *офтальмологом* - один раз в триместр и после родов с обязательным осмотром глазного дна с мидриазом, *неврологом* - 2 раза за беременность.

Лабораторные исследования

- Содержание общих липидов и холестерина в плазме крови контролируется 1 раз в месяц. Их повышение более чем на 50% от нормы свидетельствует о неблагоприятном течении беременности и высоком риске перинатальных осложнений.
- Суточная протеинурия - в I триместре 1 раз в 3 недели, во II триместре - 1 раз в 2 недели, в III триместре - 1 раз в неделю.
- Креатинин крови - не реже 1 раза в месяц,
- Проба Реберга - не реже 1 раза в триместр, общий анализ мочи - 1 раз в 2 недели. Посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам, анализ мочи по Нечипоренко, - при подозрении на мочевою инфекцию.
- Гормональный профиль фетоплацентарного комплекса: 1 раз в месяц во II триместре и 1 раз в 2 недели в III триместре.
- Показатели функции щитовидной железы: уровень ТТГ, свободного Т4, антител к тиреоидной пероксидазе в сыворотке крови и УЗИ щитовидной железы в 8-12 недель беременности.

Ультразвуковая биометрия плода

УЗ-обследования начинают с момента установления беременности. Обязательное проведение исследования в общепринятые сроки генетических скринингов, а также не реже 1 раза в месяц. Начиная с 20-22 нед исследование кровотока в плодовых сосудах

(пуповина, аорта плода, среднемозговая артерия) и маточно-плацентарных сосудах (спиральные и маточные артерии), по показаниям проводится трехмерная энергетическая доплерометрия. С этих же сроков беременности, с целью установления ранних признаков макросомии и диабетической фетопатии необходимо проводить перцентильную оценку фетометрических показателей, коэффициентов пропорциональности плода и выявление висцеральных признаков диабетической фетопатии (буккальный коэффициент, утолщение шейной складки и подкожной клетчатки, гепато-, сплено- и кардиомегалии).

Кардиомониторное наблюдение за состоянием плода

Проводится согласно общепринятым нормативам. Начиная с 37 нед беременности, учитывая высокий риск антенатальной гибели плода, контроль целесообразно осуществлять 2 раза в сутки.

Измерение массы беременной проводится в динамике

При первой явке беременной в женскую консультацию, исходя из первоначальной ее массы тела, составляется индивидуальная кривая ежедневной предельно допустимой прибавки веса. Если масса тела беременной в течение 3 недель и более превышает уровень личной предельной кривой (соответствующей 32 перцентильному уровню), риск для жизни плода и новорожденного увеличивается в 10 раз.

Гемостазиограмма

Учитывая высокий риск развития микроциркуляторных нарушений у беременных с СД, полное коагулологическое обследование необходимо проводить 1 раз в месяц.

Суточный мониторинг артериального давления (СМАД)

Частота артериальной гипертензии у беременных с различными типами СД колеблется от 55 до 60%, в связи с чем, для ее своевременной диагностики и лечения всем беременным с СД целесообразно проведение СМАД. Первый раз исследование целесообразно провести при проведении первичного обследования, затем в 18-24 недели гестации, при отсутствии изменений - повторно в 32-34 недели. При назначении гипотензивной терапии исследование необходимо повторить через 7-10 дней после начала терапии для оценки эффекта от лечения. Показанием к проведению СМАД в другие сроки являются эпизоды повышения АД при казуальных измерениях, отеки и появление или нарастание протеинурии. СМАД может проводиться как в стационаре, так и амбулаторно. При среднесуточных показателях систолического АД не более 126 мм рт.ст., диастолического АД 79 мм рт.ст. беременные не нуждаются в систематической гипотензивной терапии. При более высоких суточных показателях назначается гипотензивная терапия.

Холтеровское мониторирование ЭКГ

Холтеровское мониторирование ЭКГ проводится при наличии автономной диабетической невропатии, артериальной гипертензии, нарушении сердечного ритма.

Показаниями к искусственному прерыванию беременности при СД (Приказ Минздравсоцразвития России №736 от 3 декабря 2007) являются:

- тяжелая нефропатия с клиренсом креатинина менее 90 мл/мин, креатинином сыворотки крови более 120 ммоль/л, суточной протеинурией 3,0 г/л и более, артериальной гипертонией;
- прогрессирующая пролиферативная ретинопатия;
- трансплантированная почка.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика диабетической нефропатии с преэклампсией проводится на основании прегестационного анамнеза (протеинурия/микроальбуминурия, артериальная гипертензия и отеки до беременности) и времени развития преэклампсии (до или после 20 недели гестации). При присоединении преэклампсии показана консультация окулиста, с целью выявления изменений на глазном дне, невролога для исключения отека головного мозга. При ЭхоКГ для преэклампсии характерным является гипокинетический тип кровообращения и высокое общее периферическое сопротивление сосудов.

Лечение ГСД

Лечение ГСД, прежде всего, начинается с подбора индивидуальной диетотерапии в сочетании с дозированными физическими нагрузками и они могут быть рекомендованы врачом акушером-гинекологом. Диетические мероприятия должны быть адекватны метаболическим потребностям матери и плода. Поступление энергии должно покрываться за счет нерафинированных углеводов, жиров и белков приблизительно в следующих соотношениях: 35-40%, 35-40% и 20-25% соответственно. Женщинам с нормальным индексом массы тела (ИМТ) ($18,24,99 \text{ кг/м}^2$) рекомендуется суточная калорийность пищи, равная 30 ккал/кг; с избыточной (масса тела, превосходящая идеальную на 20-50%, ИМТ $25,29,99 \text{ кг/м}^2$) - 25 ккал/кг; при ожирении (масса тела, превосходящая идеальную более, чем на 50%, ИМТ ≥ 30) - 12-15 ккал/кг. Из питания должны быть исключены продукты, содержащие большое количество легкоусвояемых углеводов, прием которых вследствие быстрого всасывания в кишечнике приводит к значительному повышению глюкозы в крови. Желательно, чтобы пища включала большое количество нерафинированных углеводов с достаточным содержанием клетчатки, так как балластные вещества замедляют

всасывание глюкозы из кишечника в кровь. Умеренно ограничивают жиры (для профилактики чрезмерной прибавки массы тела).

Диета при ГСД рассчитана на частые и небольшие приемы пищи (завтрак, легкий «перекус», обед, полдник, ужин и легкий «перекус» перед сном) и направлена на предупреждение гипергликемии после еды и голодного кетоацидоза натощак. Наличие в моче кетоновых тел при нормальном уровне глюкозы в крови и отсутствии глюкозурии может свидетельствовать о недостаточном поступлении в организм беременной энергетических ресурсов в виде углеводов и об активизации липолиза. Резкое ограничение калорийности рациона и полное голодание при беременности противопоказано.

Прибавка в весе за беременность при ГСД в среднем должна составлять не более 10-12 кг, а у пациенток с ожирением - не более 7-8 кг.

Беременным с ГСД показаны дозированные аэробные физические нагрузки в виде ходьбы не менее 150 мин в неделю, плавание в бассейне. Необходимо избегать упражнений, способных вызывать повышение АД и гипертонус матки.

Адекватный контроль за течением СД возможен только при наличии у беременной средств самоконтроля (тест-полосок) и портативного глюкометра. Проведение CGMS позволяет более тщательно подбирать диету и своевременно решать вопрос о начале инсулинотерапии.

Критерии компенсации ГСД включают: уровень глюкозы в плазме цельной капиллярной крови натощак - до 5,1 ммоль/л, через 1 ч после еды - до 7,0 ммоль/л.

Если уровень гликемии натощак или после еды на фоне строгого соблюдения диеты в течение 1-2 недель, хотя бы дважды превышает указанные показатели, пациентке показана инсулинотерапия, назначение и контроль за которой проводит эндокринолог. В исследовании НАРО (2009) было показано, что частота макросомии при проведении интенсивного лечения ГСД снизилась с 21 до 10%, а частота преэклампсии - с 48 до 12% [3].

Дополнительными показаниями к назначению инсулина при ГСД являются выявленная при УЗИ макросомия плода и/или признаки диабетической фетопатии, а также впервые выявленное или нарастающее многоводие при установленном диагнозе ГСД и исключении других его причин многоводия.

Пероральные сахароснижающие препараты для лечения ГСД противопоказаны.

Схема инсулинотерапии и тип препарата инсулина выбираются в зависимости от данных самоконтроля гликемии.

Сроки и частота госпитализации беременной с СД в стационар определяются степенью компенсации СД и наличием акушерских осложнений.

- 1-я госпитализация (стационар эндокринологического профиля или терапевтическое отделение с эндокринологическими койками) - беременные с СД 1 и 2 типов в I триместре беременности. Цель госпитализации: коррекция метаболических и микроциркуляторных нарушений, выявление сосудистых осложнений СД (ретино-, нефро- и полиневропатии) и сопутствующих экстрагенитальных заболеваний, решение вопроса о возможности пролонгирования беременности, обучение в школе для больных СД. Пациентки с СД 2 типа, получающие пероральную сахароснижающую терапию, госпитализируются в стационар для подбора инсулинотерапии при констатации беременности.
- 2-я госпитализация (стационар акушерского профиля) - в 19-20 недель гестации. Цель госпитализации: коррекция метаболических и микроциркуляторных нарушений СД, контроль за динамикой поздних осложнений СД, углубленное исследование функции ФПК, выявление и профилактика акушерских осложнений, решение вопроса о возможности пролонгирования беременности.
- 3-я госпитализация - для больных СД 1 и 2 типов - в 35-36 недель беременности, для ГСД - в 36-37 недель. Цель госпитализации: пренатальная подготовка матери и плода и родоразрешение.

При выявлении осложнений гестации или декомпенсации СД госпитализация проводится на любом сроке беременности.

Госпитализация в стационар при выявлении ГСД или при инициации инсулинотерапии не обязательна и зависит лишь от наличия акушерских осложнений.

Профилактика и лечение акушерских осложнений (ФПН, угроза прерывания беременности, преэклампсия и др.) проводится по общепринятым в акушерстве схемам.

Применение кортикостероидов и β -адреномиметиков у беременных с СД не противопоказано, но требует коррекции дозы инсулина в сторону ее повышения. Гипотензивная терапия назначается по результатам СМАД: применяются β -адреноблокаторы (преимущественно, селективные), препараты центрального действия (метилдопа), антагонисты кальция.

Сроки и методы родоразрешения

К выбору срока родоразрешения при СД необходимо подходить индивидуально, исходя из состояния плода и тяжести акушерских осложнений.

Для СД 1 и 2 типов с тяжелыми поздними осложнениями оптимальным сроком родоразрешения являются 37-38 нед, так как пролонгирование беременности до 39 нед и более повышает частоту макросомии плода и оперативного родоразрешения. Декомпенсация диабета, диабетическая фетопатия или макросомия не являются показанием к досрочному родоразрешению. Досрочное родоразрешение

предпринимается при значимом ухудшении состояния плода, нарастании тяжести преэклампсии, ретинопатии (появление множественных свежих геморрагий на глазном дне), нефропатии (развитии признаков почечной недостаточности).

После 36-й недели беременности с целью контроля внутриутробного состояния плода необходимо осуществлять ежедневный подсчет количества шевелений плода (за 1 час утром и вечером), проведение КТГ (после 37 нед целесообразно проводить два раза в сутки) и исследование кровотока в магистральных сосудах плода (еженедельно). При риске преждевременных родов необходимо назначение кортикостероидов с целью профилактики дистресс-синдрома новорожденного.

При СД без тяжелых микро- и макрососудистых осложнений (таких как хроническая почечная недостаточность) возможны любые методы подготовки организма беременных к родам (механические, антипрогестероновые препараты, простагландины).

Любой тип СД не является показанием к проведению кесарева сечения. Показаниями к его проведению у беременных с СД является: предполагаемая масса плода >4000 г; тазовое предлежание плода; признаки внутриутробного страдания плода; наличие выраженных или прогрессирующих осложнений СД (например, свежих кровоизлияний на глазном дне). При выраженных признаках диабетической фетопатии (при предполагаемой массе плода 3600 г и более) во избежание родового травматизма (дистоция плечиков) показания для планового кесарева сечения целесообразно расширить.

Предпочтительным методом родоразрешения при СД являются программированные роды через естественные родовые пути. Обязательным условием при этом является постоянный мониторинг за состоянием плода.

Ведение родов у беременных с СД

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде проводится по общепринятым стандартам.

Показания к кесареву сечению в родах расширяют при отрицательной динамике в состоянии плода, отсутствии условий для бережного самопроизвольного завершения родов через 6-8 ч от начала регулярной родовой деятельности.

Для предотвращения родовой травмы у плода в результате затрудненного выведения плечиков головку следует выводить между потугами, после эпизиотомии.

Методом выбора анестезии при самопроизвольных родах и родах путем кесарева сечения является длительная эпидуральная анестезия.

При запланированном родоразрешении через естественные родовые пути или при плановом кесаревом сечении больная с утра не должна принимать пищу, ей

необходимо ввести инсулин короткого действия с учетом уровня гликемии. Продленный инсулин либо не вводится, либо вводится его половинная доза. В дальнейшем каждые 4-6 ч проводится контроль гликемии (по портативному глюкометру или в лаборатории) с введением инсулина короткого действия для снижения повышенной гликемии. При необходимости устанавливается капельница с 5% раствором глюкозы, так чтобы уровень глюкозы находился в пределах 3,9-6,9 ммоль/л. Гликемия 7,0 ммоль/л и выше требует назначения внутривенного введения короткого инсулина 2-4 ЕД еже часно (инфузоматом или болюсно) до тех пор, пока уровень гликемии не достигнет 3,9-6,9 ммоль/л.

Сразу же после родов потребность в инсулине резко снижается, иногда отсутствует совсем. Максимально низкий уровень гликемии приходится на первые три дня после родов, в этот период доза инсулина должна быть минимальной. Перевод на интенсифицированную инсулинотерапию осуществляется при переходе на обычный режим питания. К 7-10-му дню послеродового периода потребность в инсулине постепенно восстанавливается до уровня, существовавшего у женщины до беременности.

Во время родоразрешения (самопроизвольные или оперативные роды) беременных с ГСД следует избегать применения инфузий растворов, содержащих глюкозу и лактат. Исключение составляют ситуации, когда беременная с ГСД перед началом родовой деятельности ввела инсулин пролонгированного действия, что может привести к развитию клинической или лабораторно подтвержденной гипогликемии. Контроль гликемии в родах при ГСД (в лаборатории или по портативному глюкометру) проводится только у беременных, которые получали инсулинотерапию. При впервые выявленном во время беременности манифестном СД контроль гликемии и инсулинотерапия в родах проводится согласно протоколам ведения беременных с СД 1 или 2 типов.

Послеродовой период и послеродовое наблюдение

Противопоказаний к естественному вскармливанию при СД 1 и 2 типов практически нет. Исключение могут составлять женщины с тяжелыми осложнениями СД (например, с прогрессированием диабетической нефропатии, что требует назначения лекарственных препаратов, проникающих в грудное молоко). Для прекращения лактации не противопоказаны дофаминомиметики по общепринятой схеме.

При СД 2 типа во время грудного вскармливания рекомендуется продолжить инсулинотерапию (при недостижении целевых уровней гликемии на фоне диеты), поскольку применение пероральных сахароснижающих препаратов при лактации может вызвать гипогликемию у ребенка. После прекращения лактации пациентки нуждаются в консультации эндокринолога для подбора пероральной сахароснижающей и симптоматической терапии, а также для продолжения

мониторинга и лечения диабетических осложнений. Следующую беременность необходимо планировать.

При СД 1 и 2 типов следует проинформировать пациентку об особенностях инсулинотерапии на фоне грудного вскармливания (риск гипогликемий), необходимости контроля HbA1c, мониторинга сосудистых осложнений, уровня АД, веса. Необходимо подобрать метод контрацепции сроком на 1,5-2 года.

После родов у всех пациенток с ГСД отменяется инсулинотерапия. В течение первых трех суток после родов необходимо обязательное измерение уровня глюкозы венозной плазмы с целью выявления возможного нарушения углеводного обмена.

После родов у подавляющего большинства пациенток с ГСД углеводный обмен нормализуется. При сохранении гипергликемии и/или потребности в инсулине можно думать о манифестном СД. Приблизительно у 25-50% женщин, перенесших ГСД, со временем развивается настоящий диабет (в 50% случаев СД 2 типа). Следовательно, эти женщины должны находиться под постоянным контролем эндокринолога и акушера-гинеколога.

Необходимо информирование педиатров и подростковых врачей о необходимости контроля за состоянием углеводного обмена и профилактики СД 2 типа у ребенка, мать которого перенесла ГСД.

Во время последующих беременностей у женщин с ГСД в анамнезе характерен высокий риск повторного возникновения заболевания (при не устраненных факторах риска, таких как ожирение и гиперандрогения). Важной проблемой для пациенток, перенесших ГСД, являются последствия родового и материнского травматизма, гинекологические и урогинекологические проблемы (пролапс гениталий, недержание мочи).

Профилактика

Профилактика развития СД 1 и 2 типов является до сих пор полностью нерешенной проблемой современной медицины.

Профилактика акушерских и перинатальных осложнений при СД 1 и 2 типов заключается в адекватной предгравидарной подготовке и тщательном наблюдении в специализированных акушерских центрах «СД и беременность» на базе перинатальных центров или многопрофильных больниц, имеющих крупные акушерские стационары.

Предгравидарная подготовка пациенток с СД 1 и 2 типов должна включать.

- Информирование о риске для матери и плода, связанном с беременностью, наступившей на фоне СД.

- Обучение пациенток в школах для больных СД по структурированной программе. Идеальная компенсация диабета за 3-4 мес до зачатия (гликемия плазмы натощак/перед едой - до 6,1 ммоль/л, глюкоза плазмы через 2 ч после еды - до 7,8 ммоль/л, HbA1c <6,0%).

- Использование препаратов рекомбинантного человеческого инсулина или разрешенных при беременности биоподобных аналогов инсулина (категория В). При лабильном течении СД целесообразен перевод пациентки на помповую инсулинотерапию.

Пациентки с СД 2 типа на стадии планирования беременности должны быть переведены с пероральных гипогликемических препаратов на инсулинотерапию. Прием пероральных гипогликемических препаратов (или сенситайзеров), в I триместре беременности не является абсолютным показанием к прерыванию беременности, однако требует обязательной консультации генетика.

- Консультация акушера-гинеколога, эндокринолога, офтальмолога, невролога, терапевта и генетика (по показаниям). Выявление и лечение сосудистых осложнений СД, подбор гипотензивной терапии (с учетом планируемой беременности). Необходимо отменить ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и антагонисты ангиотензиновых рецепторов. Контроль артериального давления, которое не должно превышать 130/80 мм рт.ст. Консультация невролога необходима для диагностики дистальной полиневропатии, различных форм автономной диабетической невропатии (кардиоваскулярной, гастроинтестинальной, урогенитальной), синдрома диабетической стопы. Автономные формы диабетической невропатии, особенно кардиоваскулярной, среди женщин репродуктивного возраста встречаются редко, однако наличие этих осложнений у больной СД 1 типа свидетельствует о тяжелом течении и плохой компенсации СД и является основанием для решения вопроса о целесообразности планирования и вынашивания беременности.

- Исследование глазного дна с расширенным зрачком для определения стадии диабетической ретинопатии и показаний к лазерной коагуляции сетчатки (ЛКС), которая при выявлении показаний должна быть выполнена до беременности. Наличие у женщины диабетической катаракты, а также операций экстракции хрусталика, не является, при отсутствии других тяжелых осложнений СД, противопоказанием к планированию и пролонгированию беременности.

- При перинатальных потерях в предыдущие беременности, рождении детей с аномалиями развития, привычном невынашивании, а также СД 1 типа у обоих супругов обязательным является генетическое консультирование.

- Выявление и лечение сопутствующих гинекологических и экстрагенитальных заболеваний до беременности.

- Назначение фолиевой кислоты 500 мкг в сутки, препаратов йода (калия йодид 150-200 мкг/сут) за 2-3 мес до планируемого зачатия.
- Обследование на инфекции, передаваемые половым путем, мочевую инфекцию, санация выявленных очагов инфекции (бессимптомной бактериурии, хронического пиелонефрита и т.д.).
- Прекращение курения.
- Определение уровня ТТГ, свободного Т4 и антител к тиреоидной пероксидазе в сыворотке крови у пациенток с СД 1 и 2 типа **(повышенный риск заболеваний щитовидной железы)**.

После получения результатов обследования консультативно определяют противопоказания к планированию и вынашиванию беременности. До проведения надлежащего обследования и подготовки к беременности следует применять эффективный метод контрацепции.

Планирование беременности при СД 1 типа нежелательно при:

- уровне гликированного гемоглобина $>7\%$;
- тяжелой нефропатии с уровнем креатинина сыворотки крови >120 мкмоль/л, СКФ <60 мл/мин/1,73 м², суточной протеинурией $>3,0$ г, неконтролируемой артериальной гипертензией;
- пролиферативной ретинопатии и макулопатии до проведения ЛКС;
- наличии острых и обострении хронических инфекционно-воспалительных заболеваний (туберкулез, пиелонефрит и т.д.).

Профилактика ГСД на предгравидарном этапе проводится путем коррекции устранимых факторов риска его развития (прежде всего, ожирения, гиперандрогении и артериальной гипертензии). Профилактика осложнений ГСД для матери и плода заключается в раннем выявлении, активном лечении (расширении показаний к инсулинотерапии) этого заболевания, а также в обучении пациентки самоконтролю гликемии с помощью портативных глюкометров и обучению навыкам инсулинотерапии.

Список литературы

1. Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение. Клинические рекомендации (протокол лечения) МЗ РФ №15-4/10/2-9478 от 17 декабря 2013 г.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (6-й выпуск). М., 2013 - 120 с.

3. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. Diabetes Care - 2010; Vol. 335. - N3 - P. 676-82.

4. Guideines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. Washington (DC): National Academy of Clinical Biochemistry (NACB); 2011. 104 p.

Глава 45. Беременность и депрессивные состояния

ДЕПРЕССИЯ ПОСЛЕ РОДОВ

Депрессия (от лат. *deprimo* - давить, подавить) - психическое расстройство, характеризующееся «депрессивной триадой»: снижением настроения (гипотимия), утратой способности переживать радость (ангедония), торможением интеллектуальной и моторной деятельности, снижением витальных побуждений, пессимистическими оценками своей личности и своего положения в окружающей действительности, соматоневрологическими расстройствами.

Послеродовая депрессия - это форма депрессивного расстройства, развивающаяся непосредственно после родов, характеризующаяся угнетенным или тоскливым настроением, снижением психической активности, сочетающимися с двигательными расстройствами и разнообразными соматическими нарушениями. Послеродовая депрессия относится к чрезмерной, устойчивой и, иногда, приводящей к потере дееспособности, депрессии, переживаемой женщинами после рождения ребенка. В некоторых случаях женщина, страдающая ею, может начать злоупотреблять алкоголем или иными психотропными веществами. Как психическое расстройство - является нарушением аффекта.

Эпидемиология

Послеродовые депрессивные состояния отличаются большим многообразием и распространенностью. Послеродовая депрессия, вероятность которой оценивается в 10-38%, обычно проявляется в течение от трех недель до шести месяцев после родов.

Код по МКБ-10

F53 Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с послеродовым периодом, не классифицированные в других рубриках

Классификация

- **Невротическая депрессия** - у женщины обостряются те расстройства, которые были еще во время беременности. Она пребывает в унынии, часто плачет, и постепенно доходит до крайней степени нервного истощения. Возможны симптомы ипохондрического характера, а также бессонница и проявление ощущения бессилия. Мать постоянно боится чем-то навредить своему ребенку.
- **Травматический невроз**, как правило, проявляется после очень тяжелого процесса родов. У женщин, перенесших тяжелейшие роды, перед следующим рождением ребенка постепенно нарастает состояние тревоги, навязчивые страхи.
- **Меланхолия, сопровождающаяся бредовыми включениями** - для состояния женщины характерна сильная заторможенность, ощущение вины, а также

мысли о собственной несостоятельности. Пациентка может не узнавать близких ей людей, страдать от постоянного проявления неприятных галлюцинаций. Очень часто подобное состояние предшествует проявлению *маниакально-депрессивного психоза*.

В современной классификации выделяют три степени тяжести послеродовой депрессии: легкая, средняя, тяжелая с указанием наличия соматических симптомов, если таковые имеются.

Этиология и патогенез

Специфика послеродового периода в современной культуре состоит в том, что женщины часто на последних неделях беременности, находятся в условиях относительной депривации; если беременность осложнена, этот период продлевается и иногда приводит к семейным проблемам, которые действуют на беременную психогенно, а наличие дополнительных факторов риска усугубляет ситуацию.

Ведущее место среди причин возникновения тревожно - депрессивных нарушений после родов занимают социально - экономические причины: низкий материальный уровень, супружеская дисгармония, недостаток или отсутствие социальной поддержки, два и более тяжелых жизненных события за год до данной беременности, стресс или неприятные события во время беременности (смерть родителей или близких родственников, переезд на новое место жительства и т.д.). Конфликт между собственной личностью и формированием концепции материнства с приобретением новой социальной роли также может негативно влиять на эмоциональное состояние родившей женщины.

К акушерским факторам, способствующим развитию пуэрперальной депрессии, относятся: нежелательная беременность, отягощенный акушерский анамнез, осложненное течение беременности, первые роды, кровотечение в родах, инструментальные роды (наложение акушерских щипцов, экстренное кесарево сечение), обманутые ожидания, когда роды оказались сложнее, чем ожидала пациентка, страх перед предстоящими родами, рождение ребенка, здоровье которого не соответствует физиологической норме.

Выявлена положительная корреляция между наличием депрессии и приемом во время беременности наркотических средств и/или алкоголя. Такие пациентки имели в 16 раз более высокий риск развития депрессивных нарушений. Риск развития эмоциональных расстройств после родов у женщин, получавших во время беременности лечение по поводу заболевания передающихся половым путем (ЗППП), в 2 раза выше, чем у здоровых.

Резкое снижение уровня эстрогенов и прогестерона после родов тоже вносит вклад в эмоциональные расстройства. Прекращение влияния плацентарного кортикотропин-рилизинг гормона (КРГ) приводит к временному вторичному дефициту гипоталамического КРГ, что способствует развитию различных эмоциональных

расстройств. Безусловна взаимосвязь эмоциональных, нейроэндокринных и нейрофизиологических расстройств после родов. Доказано, что патогенез различных аффективных послеродовых расстройств связан с дефицитом серотонинергической и дисрегуляцией норадренергической систем.

Послеродовая депрессия развивается у 37% метеозависимых пациенток, против 18%, не имевших сезонных депрессий.

К факторам риска по развитию послеродовой дезадаптации также относятся наличие депрессии после предыдущих родов, во время данной или предыдущих беременностей, психиатрические проблемы в анамнезе женщины, личностные особенности пациентки (гиперисполнительность, беспокойство, пароксизмальная тревога), психиатрические заболевания у родственников. Рецидив стрессовых пуэрперальных расстройств после повторных родов, при их наличии после предыдущих отмечается в 27,3-50% случаев. У пациенток, имевших в анамнезе депрессивные состояния, не связанные с деторождением в 30% случаев после родов развиваются тревожно-депрессивные нарушения.

Определенную роль в развитии послеродовой депрессии играют генетическая предрасположенность и перенесенные ранее заболевания, приводящие к нейрональным повреждениям.

Особенно значительную роль в развитии тревожно-депрессивных расстройств после родов играет сочетание различных социальных, психических и биологических факторов риска.

Клиническая картина

Психопатологическая структура послеродовых депрессий в целом соответствует клиническим проявлениям гипотимических состояний при депрессивных нарушениях. Феноменологически переживания представлены тревожными опасениями, связанными с жизнью желанного ребенка, преобладают явления апатии, психической анестезии, отчуждения эмоций (чувство неспособности испытывать любовь к ребенку, близким), иногда сопровождающиеся суицидальными мыслями.

Согласно диагностическим критериям МКБ-10, диагноз депрессивного расстройства определяется, если длительность симптомов составляет не менее 2 нед. Однако диагноз может быть поставлен и для более коротких периодов, если симптомы необычно тяжелые и наступают быстро.

Симптомы послеродовой депрессии можно разделить на типичные (основные) и дополнительные. При наличии депрессии, согласно МКБ-10, должны присутствовать два основных симптома и не менее трех дополнительных.

К основным симптомам послеродовой депрессии относятся:

- подавленное настроение, не зависящее от обстоятельств, в течение длительного времени (от двух недель и более);
- ангедония - потеря интереса или удовольствия от ранее приятной деятельности;
- повышенная утомляемость, «упадок сил», характеризующиеся стабильностью данного состояния, снижения энергичности.

Дополнительные симптомы:

- пессимизм;
- чувство вины, бесполезности, тревоги и/или страха, страх остаться одной с младенцем;
- заниженная самооценка и чувство неуверенности в себе;
- идеи виновности и уничижения (даже при легком типе эпизода), самообвинение без повода, восприятие себя как плохой матери;
- проблемы с лактацией в сторону ее ухудшения;
- нарушение формирования взаимоотношений в диаде мать-дитя;
- неспособность концентрироваться и принимать решения;
- изменение аппетита (снижение или повышение) с соответствующими изменениями массы тела;
- нарушенный сон, бессонница, ужасные сновидения, связанные с прошедшими родами, здоровьем близких, безопасности новорожденного или всех детей в семье;
- преобладание аффективных расстройств, реакций отказа и отчаяния в сочетании с гиперактивностью, агрессивностью, антисоциальным поведением;
- злоупотребление спиртным и наркотическими средствами;
- идеи или действия по самоповреждению или суициду;
- мрачное и пессимистическое видение будущего.

Клинические варианты послеродовых депрессий.

- Послеродовая депрессия («Postpartum Blues», «Baby Blues») - как обычный феномен, встречающийся у 27-45% женщин в течение трех - четырех недель после рождения ребенка. Как правило, день возникновения расстройства не совпадает с днем родов. Незначительные кратковременные нарушения у пациенток, не имеющих отягощенного анамнеза, с физиологическим течением беременности и родов, закончившихся рождением здорового ребенка, являются психофизиологической реакцией, не требующей коррекции, и не приводят к развитию эмоциональных нарушений. Это преходящее состояние, как правило, не требует специального лечения.

Достаточно внимательного отношения к родильнице персонала в акушерском стационаре, в сочетании с пониманием, поддержкой и помощью близких.

- Легкое или умеренно выраженное депрессивное состояние, возникающее у 12-32% женщин в течение года, следующего за рождением ребенка. Может начинаться как «Postpartum Blues», но прогрессировать в течение двух - шести месяцев после родов, имеет затяжное, волнообразное течение, иногда может продолжаться несколько лет.
- Послеродовые психозы с атипичной картиной, когда депрессивные и маниакальные симптомы присутствуют одновременно, в дальнейшем обуславливают высокий риск развития биполярных расстройств. Частота послеродового психоза составляет 2-9%. Заболевание очень серьезное, может развиваться внезапно, часто, в течение первых двух недель после родов, иногда - через 48 ч после родов. Характеризуется потерей у женщины контакта с реальностью. Относительно высокая частота послеродовых психических расстройств при неуклонно снижающейся частоте инфекционных заболеваний после родов, свидетельствует о неправомерности отнесения послеродовых психозов к заболеваниям токсико-инфекционной природы, что подтверждается и синдромальным распределением в группах типично инфекционных и послеродовых психозов. В первом случае преобладают состояния психической спутанности, при послеродовых психозах - депрессивные состояния. В бредовых и депрессивных расстройствах послеродового периода обычно отражаются ситуация родов, материнства и соответствующие семейные обстоятельства.

Профилактика послеродовых тревожно - депрессивных нарушений предполагает предиктивную диагностику с учетом факторов риска. Необходима психологическая подготовка к родам на ранних сроках, в отдельных случаях ее следует начинать в преконцептуальном периоде. Занятия по подготовке к родам должны проводиться акушером-гинекологом, неонатологом, акушерками, закончившими семинары-тренинги по подготовке супружеских пар к родам, психологом - перинатологом, психотерапевтом и инструктором по лечебной физкультуре.

Темы на занятиях, должны освещать эмоциональные особенности женщин при беременности, рекомендации по сочетанию профессиональной деятельности с беременностью и уходом за младенцем, особенности мужского восприятия беременности и внутрисемейных отношений, организацию режима и гигиены, общение с ребенком до родов, в первый месяц и первый год после родов, послеродовую контрацепцию. Необходимо информировать будущих родителей о возможных осложнениях в родах, трудностях послеродового периода и при уходе за новорожденным. Оптимальным является проведение занятий с женщиной и будущим отцом ребенка.

В психиатрии период психической адаптации женщины к материнству определяется в 18 месяцев. Родоразрешение должно быть бережное, с адекватным обезболиванием.

При оперативном вмешательстве необходимо ясно объяснить роженице причины изменения тактики родов. Присутствие будущего отца или близкого человека на родах особенно важно для женщин с высоким риском развития тревожно-депрессивных нарушений. Первый контакт с ребенком, раннее прикладывание к груди и грудное вскармливание также являются профилактикой послеродовых депрессивных нарушений. Медицинскому персоналу нужно помочь родильнице выбрать рациональный режим дня, работы, отдыха и сна при дополнительной нагрузке после рождения ребенка, обучить ее гимнастике, рациональному питанию. Обязательна помощь, касающаяся грудного вскармливания, должна оказываться совместно с неонатологами.

Необходима подготовка медицинских специалистов, общающихся с родившей женщиной, по вопросам выявления, коррекции послеродовой депрессии и своевременного направления пациентки к психотерапевту. В крупном акушерском стационаре и перинатальном центре в штате должны быть должности психотерапевта и психолога, умеющих работать с беременными и родившими женщинами.

Наиболее часто у молодых матерей после первых родов встречается затяжное течение послеродовой депрессии. При этом подобное состояние очень часто протекает у женщины недиагностируемым, хотя страдают им приблизительно 38% молодых матерей. В качестве симптомов подобного состояния возникает постоянное чувство усталости, уныния, изнеможения. Матери очень трудно переносить плач малыша, она становится раздражительной, и при этом постоянно ощущает вину за подобное поведение.

Диагностика

К скрининговым инструментам диагностики тревожно-депрессивных нарушений после родов относятся психометрические и диагностические шкалы, являющиеся полноценным инструментом, соответствующим современным требованиям - максимальной информативности, надежности, высокой валидности и специфичности, а также доступности и краткости. Оценка должна быть мультимодальной, а не основываться на единственном источнике информации. В условиях женской консультации, родильного дома и перинатального центра для выявления послеродовых эмоциональных нарушений рекомендуется применять шкалу реактивной и личностной тревожности Спилбергера-Ханина, тест депрессии Бека (BDI - Beck Depression Inventory), Эдинбургскую шкалу послеродовой депрессии (EPDS), шкалу депрессии Гамильтона (HDRS). Обследование матерей, имеющих факторы риска по развитию депрессии, следует проводить на 4-е сутки, через полтора месяца и через полгода после родов. Необходимо выяснить наличие депрессии у пациентки в анамнезе или у близких родственников.

О наличии тревожно-депрессивных нарушений свидетельствуют жалобы пациентки на сильную усталость, заторможенность, ощущение грусти, безнадежности, нарушения сна, изменения аппетита, сильное волнение, страх и панику в течение дня, неспособность решать повседневные проблемы, необоснованное беспокойство за ребенка, мысли о причинении вреда себе или ребенку, наличие средней и высокой степени личностной и реактивной тревоги по шкале Спилбергера-Ханина, наличие средней или тяжелой депрессии по тесту Бека, по Эдинбургской шкале послеродовой депрессии или по шкале депрессии Гамильтона. Результаты обследования по этим шкалам коррелируют между собой.

Трудностям диагностики и назначению своевременного правильного лечения способствуют ограниченные экономические возможности, минимальная подготовка акушеров-гинекологов по вопросам послеродовых тревожно-депрессивных расстройств, сложившаяся тенденция в медицине, отдавать предпочтение физическому здоровью перед психическим, а также использование не всегда достоверных методов обследования и диагностических критериев.

Наиболее распространены следующие клинические ошибки, приводящие к диагностическим и терапевтическим неудачам, связанным с послеродовыми тревожно-депрессивными нарушениями:

- недостаточный сбор анамнеза;
- отсутствие консультирования с членами семьи. Постановка диагноза может быть затруднена без дополнительной информации от близкого родственника;
- постановка диагноза депрессивного расстройства, несмотря на отсутствие диагностических критериев и без сопутствующих психических или физических симптомов;
- исключение диагноза послеродовой депрессии и не назначение лечения, несмотря на наличие всех признаков.

Своевременно поставленный диагноз может предотвратить дальнейшее прогрессирование процесса с включением эндогенных механизмов. Лечение может быть эффективно при выявлении тревожно-депрессивных нарушений в первые 6 нед до 2 мес после родов, при более поздней диагностике включаются эндогенные механизмы и терапия гораздо сложнее и менее эффективна.

Дифференциальный диагноз проводится с хроническими расстройствами настроения, паническими расстройствами, разнообразными тревожными расстройствами, злоупотреблением алкоголем и другими психоактивными веществами, расстройствами личности. С соматическими заболеваниями - анемией, артериальной гипертензией, системной красной волчанкой, наличием заболеваний щитовидной железы.

Послеродовой психоз - частый признак сепсиса, что требует срочной дифференциальной диагностики и последующей госпитализации в стационар, где может быть оказана и гинекологическая, и психиатрическая помощь. Нельзя исключить, что послеродовой психоз связан с биполярным аффективным расстройством (т.е. маниакально - депрессивным психозом). Он часто возникает у женщин, страдающих шизофренией или психическим расстройством, которое не было диагностировано до родов. Первые симптомы (мания преследования, жесточайшая депрессия или шизофренические проявления) послеродового психоза появляются через две недели после родов. У больных послеродовым психозом также случается бред и галлюцинации по поводу ребенка. Часто при этом мама испытывает страх за ребенка и считает, что он постоянно подвергается смертельной опасности. Показана срочная консультация психоневролога, а в тяжелых случаях - психиатра, при необходимости госпитализация в стационар.

Лечение

После того, как диагноз депрессивного расстройства поставлен, основной задачей терапевтического процесса становится сокращение времени проявления соматических и психопатологических симптомов. В первую очередь должны применяться средства, имеющие высокую эффективность и низкую вероятность развития побочных эффектов.

Целью лечения является уменьшить или полностью исключить все признаки и симптомы депрессивного расстройства, восстановить психосоциальные и коммуникационные возможности пациента до преморбидного уровня, минимизировать вероятность ухудшения состояния или рецидива заболевания. Показанием к госпитализации являются тяжелые, осложненные формы депрессий с психотическими включениями, эндогенизацией, выраженными соматическими компонентами, суицидальными тенденциями.

В связи с тем, что в акушерстве фармакотерапия может быть использована с большими ограничениями, метод психотерапии является серьезной альтернативой для лечения женщин с признаками депрессивных нарушений после родов. Основная цель психотерапии заключается в том, чтобы максимально полно восстановить преморбидный уровень социального и личностного функционирования пациентки. В основном, при коррекции стрессовых расстройств, возникающих у женщин после родов, применяют психологическое консультирование, групповую психотерапию, интерперсональную (межличностную) поддерживающую терапию для матерей, краткосрочную динамическую терапию, познавательную-поведенческую и семейную психотерапию.

Дополнительно к психотерапии может проводиться дыхательно-релаксационный тренинг. При наличии в анамнезе сезонных аффективных расстройств показана

светотерапия. При наличии угнетенного состояния и нарушений сна можно рекомендовать метод депривации сна. К традиционным методам относятся занятия гимнастикой, фитнес. Перспективно использование компьютерных программ с приборами биологической обратной связи. Возможно применение иглорефлексотерапии, ароматерапии, арттерапии. Обязательно обучение методам аутогенной тренировки. Особого внимания заслуживает качество подготовки специалистов по психотерапии, которая должна проводиться на основе новейших достижений нейронауки. К недостаткам психотерапии следует отнести ее длительность. Оптимальным является проведение занятий дома или амбулаторно в реабилитационном центре, чтобы не рвалась связь мать-дитя. При лечении матери в стационаре без ребенка ухудшается психологическое состояние обоих, что усугубляет ситуацию.

Перспективным медикаментозным методом является фитотерапия. При раздражительности и нарушениях сна показаны средства седативного спектра. В случаях преобладания астенических расстройств, предпочтительны лекарственные травы со стимулирующим эффектом. В отдельную группу выделяют фитоантидепрессанты, к которым относятся гелариум, левзея, аралия, заманиха. При выборе гомеопатических средств и фитопрепаратов предпочтение следует отдавать средствам не вызывающим сонливости, гипотонии, не снижающим трудоспособности женщины.

Если состояние пациентки отвечает критериям депрессии в соответствии с МКБ-10, отсутствуют противопоказания и ограничения, стандартная терапия антидепрессантами может проводиться в амбулаторных условиях. Требования к антидепрессантам, используемым в акушерско-гинекологической практике, это - отсутствие выраженных побочных эффектов, минимальная выраженность нежелательных нейротропных и соматотропных эффектов, ограниченность признаков поведенческой токсичности (степени нарушения психомоторного и когнитивного функционирования под влиянием психотропных лекарственных средств (ЛС), минимальный тератогенный эффект, не препятствующий проведению психофармакотерапии во время беременности, низкая вероятность взаимодействия с другими ЛС, безопасность при передозировке, простота использования.

Психотропные средства беременным назначаются при крайней необходимости по строгим показаниям: при выраженных аффективных проявлениях с тревогой, ажитацией, расстройствами сна и аппетита, усугубляющих соматическое состояние беременных и родильниц; при суицидальных тенденциях и мыслях.

Большое значение для успешной терапии имеет раннее выявление депрессий, манифестирующих в период беременности. Благодаря этому удастся провести щадящую психофармакотерапию: купирование депрессивных расстройств на еще

неразвернутой стадии с помощью невысоких доз медикаментов, непродолжительными курсами.

В послеродовом периоде при выборе антидепрессантов необходимо учитывать риск развития токсических эффектов у грудных детей, матерей, принимающих психотропные средства. При сохранении грудного вскармливания психотропные средства следует назначать при крайней необходимости по строгим показаниям. Родители должны дать письменное информированное согласие. Обязательно наблюдение ребенка неонатологом. При анализе факторов риска и благоприятных результатов применения психотропных лекарственных препаратов в период грудного вскармливания необходимо учитывать преимущества кормления грудью, возможное неблагоприятное влияние эмоциональных нарушений у матери на развитие когнитивной деятельности и формирование поведения у младенца, а также последствия длительного депрессивного расстройства у матери. Доза препарата должна быть как можно ниже, в то же время она должна обладать эффективностью. Предпочтение следует отдавать лекарственным средствам кратковременного действия.

Наиболее обосновано применение в этот период следующих антидепрессантов:

■ миансерин внутрь, начальная доза составляет 30-40 мг/сутки, при недостаточном клиническом эффекте дозу постепенно увеличивают до 90-150 мг/сутки. При стабилизации состояния начинают постепенное снижение дозы до минимальной поддерживающей. Суточная доза может быть разделена на 2-3 приема; возможен прием однократно на ночь.

■ тразодон внутрь, после еды, начальная суточная доза - 150-200 мг (в 3 приема).

При легких формах депрессии средняя поддерживающая доза составляет 150 мг/сутки; при умеренной и тяжелой формах - 300 мг/сутки. При необходимости дозу можно увеличивать до 600 мг/сутки. Основную часть суточной дозы рекомендуется принимать перед сном.

■ моклобемид внутрь, после еды, начальная суточная доза - 300 мг, среднетерапевтическая 300-600 мг/сутки, за 2-3 приема, максимальная - 600 мг;

■ ТЦА (амитриптилин, имипрамин, мелипрамин, кломипрамин), начальная доза 50-75 мг/сутки, с постепенным увеличением дозы на 25-50 мг/сутки до получения желаемого антидепрессивного эффекта, средняя терапевтическая доза 150-250 мг, кратность приема 3-4 раза в течение дня и перед сном, поддерживающая доза 25-75 мг/сутки;

■ сертралин - внутрь: начальная доза 50 мг 1 раз в сутки, при необходимости дозу повышают с интервалом 1 неделю, максимальная доза 150 мг/сутки;

■ флуоксетин - внутрь, начальная доза 20 мг/сутки, средняя терапевтическая доза 20-40 мг/сутки, максимальная - 80 мг/сутки. Не следует применять в сочетании с ингибиторами моноаминоксидаза (МАО) или в течение 14 дней после прекращения их приема.

Особого внимания заслуживают потенциально перспективные средства повышения устойчивости к стрессорным воздействиям и коррекции стрессорных повреждений. Ими могут быть природные нейропептиды или их стабильные химические аналоги - пептид субстанции Р и пептид дельтасон. Обладающие нейропротективным действием поливитаминные комплексы, содержащие витамины Е, С, В1, В6, В12 и D3 и комбинированные смеси энзимных препаратов. Регуляторы интегративной деятельности мозга пропротеин S-100, нейрокинин А и нейрокинин В, трипептид CRF4-6.

Депрессии, связанные с действием социально-психологических стрессоров, возникают в структуре нарушений приспособления. Эти расстройства, согласно DSM-IV, могут длиться до одного года. Если нарушения приспособления длятся более одного года, это должно насторожить специалиста, который может «пропустить» период перехода нарушения приспособления в другое состояние, сопровождающееся включением эндогенных механизмов. Под эндогенными реактивными депрессиями подразумеваются состояния, которые начались как реактивные, но затем постепенно, при большой длительности, перешли в разряд эндогенных. Психогенная депрессия, очевидно, в таких случаях провоцирует развитие эндогенной депрессии. Сегодня термин «эндореактивность» приобретает более широкое значение, распространяясь на диагностику не только эндореактивных депрессий, но и эндореактивных параноидов. Кроме того, при отсутствии своевременной коррекции могут присоединяться соматические нарушения, такие как синдром раздраженной кишки (irritable bowel syndrome - IBS), безъязвенная диспепсия (nonulcer dyspepsia - NUD), синдром хронической усталости (chronic fatigue syndrome - CFS), головные боли и т.п.

Лечение послеродовых психозов является комплексным, направленным на коррекцию не только психических расстройств, но и соответствующих соматических нарушений (ликвидация воспалительного процесса, нормализация эндокринных функций), а также нормализацию психологической ситуации в семье (если таковая нарушена).

Профилактика

Вопрос разработки профилактики, адекватной и своевременной терапии послеродовых эмоциональных нарушений у женщин в настоящее время стоит очень остро. Во многих странах разработаны государственные социальные программы помощи как женщинам, испытывающим послеродовую депрессию, так и их семьям. Для таких матерей с младенцами созданы реабилитационные центры, послеродовые стационары одного дня и клиники для снятия тревожно-депрессивных нарушений.

Необходима подготовка медицинских специалистов, общающихся с родившей женщиной, по вопросам выявления, коррекции послеродовой депрессии и своевременного направления пациентки к психотерапевту. В крупном акушерском стационаре и перинатальном центре в штате должны быть должности психотерапевта и психолога, умеющих работать с беременными и родившими женщинами.

Прогноз

Депрессивное расстройство является хроническим рекуррентным заболеванием. У пациентов, перенесших первый депрессивный эпизод в 50% случаев развивается повторное депрессивное расстройство, у пациентов перенесших повторный депрессивный эпизод последующие эпизоды расстройства развиваются в 80% наблюдений. Пациенты с депрессивными расстройствами требуют длительного поддерживающего лечения и наблюдения. Выздоровление после психоза при своевременно назначенном лечении наблюдается почти в 75% случаев. Повторные приступы болезни отмечаются, по данным разных исследователей, в 14-47% случаев (более высокие величины приводятся в публикациях, в которых недостаточно четко дифференцированы послеродовые соматогенные и эндогенные психозы). Возникновение рецидивов психических расстройств не всегда бывает связано с родами.

Список литературы

1. Джекобсон Дж. Л., Джекобсон А.М. Секреты психиатрии. Пер. с англ. / Под общ. ред. акад. РАМН П.И. Сидорова. - 2-е изд. - Москва: МЕДпресс-информ, 2007. - 576 с.
2. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии // Под ред. В.И. Кулакова, В.Н.Прилепской, В.Е. Радзинского. - М.: ГЭотар-Медиа, 2007. - С. 325-327.
3. Каспер З., Зоар Дж., Стейн Д. (2008).Фармакотерапия монополярной депрессии // Нейро News: психоневрология и нейропсихиатрия. - 2008. - В. 3 (1).
4. Практические рекомендации по ведению пациентов с депрессией(2011) / Подготовил С. Костюченко // Нейро News: психоневрология и нейропсихиатрия. - Январь 2011. - №1 (28). На основе материала: Gelenberg AJ, Freeman MP, Markowitz JC et al «Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder" // American Journal of Psychiatry (2010; Vol. 167, №10, P. 2-124).
5. Beck, C.T. (2008). Exemplar: Teetering on the Edge: A continuing emerging theory of postpartum depression. In P.L.Munhall (Ed.), Nursing Research (4th ed., pp. 273-292). Sudbury, MA: Jones & Bartlett Publishers.
6. Beck, C.T. (2006). Further development of the Postpartum Depression Predictors Inventory-Revised. Journal of Obstetric, Gynecologic and Neonatal nursing, 35, 735-745.

7. Bunkers, S.S. (2006). The nurse scholar of the 21st century. In W.K. Cody (Ed.), *Philosophical and theoretical perspectives for advanced nursing practice* (pp. 73-84).
8. Chaudron, L.H., Szilagyi, P.G. et al. (2010). Accuracy of depression screening tools for identifying postpartum depression among urban mothers. *Pediatrics*, 125(3), 609-617.
9. Chen, C-M., Kuo, S-F., Chou, Y-H., & Chen, H-C. (2007). Postpartum Taiwanese women: Their postpartum depression, social support and health-promoting lifestyle profiles. *Journal of Clinical Nursing*, 16, 1550-1560.
10. Clara, I.P., Cox, B.J., & Enns, M.W. (2007). Assessing self-critical perfectionism in clinical depression. *Journal of Personality Assessment*, 88, 309-316.
11. Sherryl H. Goodman, Rouse Matthew H. et al. Deconstructing antenatal depression: What is it that matters for neonatal behavioral functioning? *Infant Mental Health Journal* Volume 32, Issue 3, pages 339-361, May/June 2011.
12. Cindy-Lee Dennis, Therese Dowswell (2013). Psychosocial and psychological interventions for preventing postpartum depression. Editorial Group: Cochrane Pregnancy and Childbirth Group.
13. Dennis, C.L., & Ross, L. (2006a). Women's perceptions of partner support and conflict preventing postpartum depression. Editorial Group: Cochrane Pregnancy and Childbirth Group in the development of postpartum depressive symptoms. *Journal of Advanced Nursing*, 56, 588-599.
14. Dennis, C.L., & Ross, L. (2006b). The clinical utility of maternal self-reported personal and familial psychiatric history in identifying women at risk for postpartum depression. *Acta Obstetrica et Gynecologica*, 85, 1179-1185.
15. Dindar, I., & Erdogan, S. (2007). Screening of Turkish women for postpartum depression within the first postpartum year: The risk profile of a community sample. *Public Health Nursing*, 24, 176-183.
16. Duncombe, D., Wertheim, E.H. et al. (2008). How well do women adapt to changes in their body size and shape across the course of pregnancy? *Journal of Health Psychology*, 13, 503-515.

Глава 46. Беременность и психоактивные вещества

Наркомания (наркомания и беременность, наркотические вещества и беременность, алкоголизм и беременность) - хроническое заболевание, характеризующееся патологическим влечением к психоактивным веществам (опиоидные и неопиоидные наркотики, алкоголь), развитием зависимости от них и выраженными медицинскими и социальными последствиями. Разновидность наркомании, выражающуюся в патологическом влечении к алкогольсодержащим продуктам, называют алкоголизмом.

Код по МКБ-10

F10 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя

F11 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением опиоидов

F12 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением каннабиноидов

F13 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением седативных или снотворных средств

F14 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением кокаина

F15 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением других стимуляторов (включая кофеин)

F16 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением галлюциногенов

F17 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением табака

F18 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением летучих растворителей

F19 Психические и поведенческие расстройства, вызванные одновременным употреблением нескольких наркотических средств и использованием других психоактивных веществ

Эпидемиология

Курение табака беременными не имеет тенденции к снижению. В Италии курят 21,6% беременных, в Румынии число курящих беременных достигает 43%. Доля курящих беременных в РФ составляет 23%. В г. Москве 95,5% подростков знакомы с алкоголем, а 16,7% из них уже перенесли алкогольные отравления (Семятов С.Д., 2009).

По данным американских исследователей, от 14 до 20% беременных женщин в той или иной степени употребляют алкоголь. Приблизительно 0,2-1% из них принадлежат к

группе сильно пьющих. В России 42% женщин принимают алкоголь во время беременности, 12% - злоупотребляют им.

29,4% женщин в течение 12 мес, предшествовавших беременности, употребляет наркотики, 11% - продолжало их употребление во время беременности, а 7% указывало на наркотическую зависимость (P.A. Harrison et al., 2012).

Классификация

Психоактивные средства классифицируют в зависимости от действующего вещества, входящего в их состав, на следующие группы:

- опиоиды;
- каннабиноиды;
- седативные и снотворные средства;
- психостимуляторы;
- препараты кокаина;
- алкоголь;
- прочее (токсические вещества).

Осложнения гестации

Употребление табака

Курение сопровождается проникновением в кровь матери оксида углерода (СО). При взаимодействии его с Hb образуется карбоксигемоглобин, что приводит к циркуляторной гипоксии. В результате этого развивается микроангиопатия, вазоконстрикция, повреждение эндотелия сосудов, подавление синтеза ПГ в сосудах плаценты. Данные процессы приводят к нарушению формирования плацентарного ложа с последующим развитием преждевременного старения плаценты, ПН, ЗРП. Во время курения концентрация карбоксигемоглобина в крови плода превышает таковую в крови матери в 2-3 раза, что приводит к тяжелой гипоксии.

Курение во время беременности способствует:

- активации канцерогенов, увеличивая риск онкологических заболеваний у детей;
- увеличению числа делеций в некоторых генах клеток крови плода;
- накоплению токсических веществ (кадмия, марганца) и снижению уровня цинка, меди в крови плода.

Наиболее часто встречающимися осложнениями у курящих женщин являются:

- угроза прерывания беременности - 60,4%;

■ преждевременные роды - 43%;

■ анемия - 78%, с преобладанием среднетяжелых форм (в 4,5 раза чаще, чем у некурящих);

■ ПН - 92,5%;

■ ЗРП - 10%.

Употребление алкоголя

Считают, что перинатальные патогенные факторы, в частности этанол, искажают реализацию генетической программы, что проявляется на клеточном, субклеточном, биохимическом и молекулярном уровнях, что ведет к повышенной заболеваемости в течение всей жизни и ускоренному старению. Алкоголь легко проникает через плацентарный барьер и его концентрация в крови плода достигает 80-100% его содержания в крови матери. Это обстоятельство представляет значительную угрозу для плода в связи с незрелостью почек и других органов выделительной системы, но, главным образом, из-за несовершенства ферментных систем, расщепляющих алкоголь. Синтез полноценной алкогольдегидрогеназы происходит только к 5-6 годам жизни ребенка.

Этанол, как и ацетальдегид, образовавшийся в организме матери, накапливается в амниотической жидкости и присутствует там даже тогда, когда его уже нет в крови матери. Это значит, что однократно принятый алкоголь длительно действует на плод. В 60-70 гг. прошлого столетия был описан симптомокомплекс у плодов, родившихся от матерей-алкоголичек, при котором ВПР сочетались с многочисленными нарушениями физического и умственного развития. Данный симптомокомплекс получил название «алкогольный синдром плода». В зарубежной литературе он более известен как фетальный алкогольный синдром. Под этим синдромом в настоящее время понимают сумму различных патологических признаков, обусловленных множественными уродствами, а также нарушениями физического и психического развития ребенка. Ежегодно у матерей алкоголичек рождаются 4,3% детей с фетальным алкогольным синдромом. Плод и новорожденный с признаками фетального алкогольного синдрома мало жизнеспособны, что обуславливает высокую ПС - 170‰ и более.

Наряду с фетальным алкогольным синдромом исследователи выделяют так называемый фетальный алкогольный эффект, характеризуемый меньшей степенью поражений, основными из которых - различные нарушения умственного развития.

Диагностические критерии фетального алкогольного синдрома в настоящее время:

■ пре- и/или постнатальная задержка роста;

■ изменения со стороны ЦНС;

■ характерный спектр черепно-лицевых дисморфий, а также пороки развития внутренних органов и скелета.

Ни один из этих признаков не специфичен, и поэтому обязательно указание на употребление алкоголя матерью во время беременности. Наличие всех признаков фетального алкогольного синдрома встречаются относительно редко. Обычно развивается только часть перечисленных нарушений - признаков фетального алкогольного эффекта.

Наиболее постоянный признак алкогольного синдрома плода - пре- и/или постнатальная задержка роста, наблюдаемая в 97%.. Замедление роста начинается еще во внутриутробный период и может сохраняться вплоть до периода полового созревания, возможно, из-за произошедших в антенатальном периоде необратимых изменений в организме плода. Дефицит массы тела является очень чувствительным неонатальным показателем токсичности этанола, потому что регистрируется и тогда, когда других проявлений внутриутробного действия алкоголя не наблюдается. В связи с этим предлагается использовать этот показатель как предиктор отдаленных нарушений, еще не наблюдаемых при рождении.

Специфический спектр черепно-лицевых дисморфий включает: микроцефалию, выступающий лобный бугор, узкий удлинённый лоб, гипотелоризм, гипоплазию верхней и нижней челюстей, выступающий эпикантус с узкой глазной щелью. Наиболее распространенные черты лица - тонкая верхняя губа (86,6%) и узкие глазные щели (82%). Характерна гипоплазия средней части лица: уплощенная переносица, маленький, седловидного типа нос, сглаженные носогубные складки, тонкая, ярко-красная верхняя губа (рот рыбы), неправильный прикус. Отмечают также низкое расположение, заднюю ротацию и асимметрию ушных раковин, расщелину верхней губы и твердого неба.

Наиболее серьезное последствие пренатального воздействия алкоголя - поражение ЦНС. Дефекты развития ЦНС наблюдают приблизительно у 80% детей, родившихся с признаками фетального алкогольного синдрома. Если лицевые дисморфии при фетальном алкогольном синдроме становятся с возрастом едва различимы, то отставание роста, и особенно нарушение функции ЦНС - постоянные признаки алкогольных фетопатий.

Токсические эффекты внутриутробного воздействия этанола зависят от момента и длительности его воздействия, режима алкоголизации, дозы этанола, а также генетического полиморфизма. Существует мнение, что приблизительно 1530 мл этанола в день - пороговая доза для негативного воздействия этого вещества на плод. По данным российской литературы, фетальный алкогольный синдром закономерно возникает при систематическом ежедневном употреблении женщиной около 60-80 мл этанола (приблизительно 150 мл водки).

Любое количество алкоголя, потребляемого во время беременности, представляет опасность для будущего ребенка. Это стало основой обращения к американкам: «Если вы беременны, то не пейте, а если пьете, то предохраняйтесь от беременности!»

Наиболее часто встречающимися осложнениями беременности и родов у женщин, потребляющих алкоголь, являются:

- угроза прерывания - 44%;
- преждевременные роды - 12%;
- ПН - 72%;
- быстрые и стремительные роды - 34%;
- антенатальная гибель плода в сроки 24-28 недель - 7%.

Употребление наркотиков

Большинство беременных-потребительниц героина (77,8%) до начала употребления наркотических препаратов систематически употребляли алкоголь (два-три раза в неделю). По мере увеличения стажа потребления героина достоверно снижалась доля женщин, употребляющих алкоголь: с 77,8% до 25%.

Практически все наркотики вызывают задержку физического и умственного развития плода, а некоторые угрожают его жизни, провоцируют невынашивание и пороки развития. Употребление наркотиков женщиной во время беременности может стать причиной рождения ребенка со сформированной наркотической зависимостью.

Употребление кокаина

Кокаин для беременных - наиболее опасный наркотик, особенно в чистом виде. У 8% систематически употребляющих кокаин матерей беременность заканчивается мертворождением из-за ПОНРП. Попадая через плаценту в кровь плода, кокаин вызывает у него спазм сосудов, сильное сердцебиение, повышает АД. При этом нарушается маточно-плацентарное кровообращение, развивается хроническая внутриутробная гипоксия плода, хроническая плацентарная недостаточность. Характерно формирование врожденных пороков развития мочевыводящих путей. Прием кокаина может приводить к развитию судорог, аритмий и других состояний, во время которых вероятна травма или смерть плода, у каждой четвертой могут быть преждевременные роды.

Новорожденные могут страдать от инфаркта или от острых нарушений мозгового кровообращения вследствие повышенного АД и спазмов сосудов (особенно повышается риск, если беременная употребляла кокаин за 48-72 ч до родов). При грудном вскармливании кокаин поступает прямо в молоко матери. Ребенок становится беспокойным, плохо спит, в некоторых случаях отмечают эпилептические припадки.

Воздействие кокаина на нервные рецепторы может способствовать возникновению у ребенка нарушений поведения, повышенную раздражительность, замедленное развитие речи и нарушение мыслительных способностей.

Употребление опиоидов

В Российской Федерации основным инъекционным наркотиком, потребляемым беременными, является героин. Опасность длительного употребления опиатов заключается в быстром развитии пристрастия, психической и физической зависимости.

Осложнения беременности связаны с употреблением и резким прекращением приема опиатов. Опиоиды не влияют на риск возникновения врожденных пороков развития у плода.

Именно образ жизни злоупотребляющих опиатами часто приводит к преждевременным родам (недоношенные дети), а резкое прекращение приема героина ведет к мертворождению и спорадическому выкидышу. Развитие осложнений беременности вызвано асоциальным поведением, нищетой, большим количеством заболеваний у наркоманок. Все это приводит к дефициту массы тела наркоманок, токсическому поражению печени в подавляющем большинстве случаев.

Высокая заболеваемость плодов, новорожденных и детей первого года жизни обусловлена их биосоциальной детерминированностью, то есть низким социально-экономическим уровнем семей, резко сниженным нутритивным статусом (низкий уровень потребления белка и полинасыщенных жирных кислот), высокой экстрагенитальной заболеваемостью (прежде всего, это анемия и нарушения сосудистого тонуса), большой обсемененностью родовых путей.

Употребление каннабиноидов

Употребление гашиша (изготавливают из пыльцы конопли), марихуаны (из ее листьев) - наиболее распространенного наркотика - ведет к тому, что содержащиеся в конопле тетрагидроканнабинолы, попадая в организм беременной, приводят к задержке развития плода. Установлена прямая зависимость веса и окружности головки плода от количества выкуренной марихуаны. Выкуривание более 5 сигарет с марихуаной в неделю снижает вес плода приблизительно на 130 г.

Употребление психостимуляторов

Действие амфетаминов сходно с эффектами, возникающими в связи с употреблением кокаина: они вызывают возбуждение, бессонницу и потерю аппетита. Амфетаминовые наркоманки обычно истощены и мало заботятся о своем здоровье. Этот вид наркомании особенно опасен для беременных. Амфетамины проходят через плацентарный барьер и воздействуют непосредственно на плод. Наблюдают ЗРП, вес новорожденного уменьшается в среднем на 225 г. Абстинентный синдром у

новорожденного возникает при регулярном употреблении матерью амфетаминов и вызывает сонливость и вялое сосание.

Употребление галлюциногенов

ЛСД (диэтиламид лизергиновой кислоты) - наиболее распространенный в наши дни синтетический галлюциноген. Прием ЛСД не влияет на риск преждевременных родов, отслойки плаценты, преэклампсии, а также самопроизвольного аборта. Отдаленные последствия действия ЛСД на плод неизвестны.

Употребление токсических веществ

Токсикоманки обычно вдыхают органические растворители (чаще всего толуол), входящие в состав красок, смол, лаков. При длительном употреблении этих веществ снижается интеллект, развивается атрофия коры головного мозга. Есть сведения, что регулярное вдыхание паров толуола будущей матерью повышает риск пороков развития у ребенка, характерных для детей матерей-алкоголичек (уплощение переносицы, узкая верхняя губа, срастание век в углах глаз и т.д.). Задерживается физическое и умственное развитие, часто диагностируют психические нарушения. Нередко развивается микроцефалия, микрофтальмия, гидроцефалия.

Диагностика

Диагностику осуществляет нарколог. Диагноз ставят на основании клинических данных. Обнаружение наркотика или его метаболитов в биологических средах может служить лишь косвенным подтверждением наркомании.

Анамнез

В анамнезе отмечают:

- сильное желание, «тягу» к введению наркотика;
- утрату жизненных интересов, кроме стремления к приему наркотика;
- «огрубление» личности больного (лживость, равнодушие, скрытность).

Физикальное обследование

Клиническая картина наркотического опьянения (на примере опиоидного опьянения):

- апатия, благодушное настроение, эйфория;
- психомоторная заторможенность, реже расторможенность со смазанностью речи, ускоренной сменой ассоциаций, снижением критики к своим поступкам и высказываниям;
- резкий миоз («симптом булавочной головки»);
- бледность, сухость кожи и слизистых оболочек, гипотензия, брадикардия;

- повышение сухожильных рефлексов. Признаки абстинентного синдрома:
- развитие через 12-14 ч после последнего введения препарата и достижение максимума через 24-48 ч;
- сильное желание принять наркотик (в этот период стремление практически непреодолимо);
- сильные мышечные и суставные боли («ломка»);
- тоска, чувство безнадежности, бесперспективности, тревога, беспокойство, сенестопатии;
- бессонница;
- абдоминальные судороги, тошнота или рвота, диарея;
- расширение зрачков, образование «гусиной кожи», периодический озноб, тахикардия или АГ и другие вегетативные нарушения;
- зевота, слезотечение, насморк с чиханьем, зуд в носу и носоглотке, ощущение «заложенности» носа (ранние признаки абстинентного синдрома).

Период остаточных проявлений абстинентного синдрома может продолжаться 2-5 нед после исчезновения острой симптоматики. У больных отмечают пониженное неустойчивое настроение, дисфорию, психический дискомфорт, астению, нарушение сна; возможны суицидальные тенденции. У пациентов легко актуализируется влечение к наркотику, что влияет на их поведение, в это время часты спонтанные рецидивы заболевания.

Лабораторные исследования

Исследование мочи - наиболее простой и доступный метод диагностики наркомании. Поскольку беременной регулярно проводят общий анализ мочи, токсикологическое исследование можно проводить одновременно. Обследование должно быть направлено на диагностику сопутствующих заболеваний, характерных для наркоманов (вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекцию, эндокардиты и т.д.).

Инструментальные исследования

УЗИ в стандартные сроки для диагностики пороков развития плода, ЗРП, структурных нарушений плаценты.

Показания к консультации других специалистов

Показана консультация нарколога, осуществляющего первичную диагностику заболевания. Также этот специалист обследует при первой явке в женскую консультацию беременную с ранее установленной наркоманией и в случае рецидива заболевания.

Лечение

Лечение проводит врач-нарколог.

Цели лечения

Минимизация негативного воздействия наркотических веществ на мать и плод.

Немедикаментозное лечение

К наиболее распространенным методам относят психотерапию. С больными проводят семейную, поведенческую, рациональную, групповую, эмоционально-стрессовую психотерапию, гипнотерапию, аутотренинг.

Медикаментозная терапия

Возможности применения седативных, снотворных и транквилизирующих препаратов и другой психотропной терапии, а также средств, подавляющих патологическое влечение к наркотическим веществам, во время беременности ограничены. Мероприятия, направленные на редукцию вегетативных и соматических расстройств, могут быть проведены в амбулаторных условиях с помощью:

- детоксикационной терапии;
- ноотропных препаратов;
- витаминов;
- аминокислот;
- гепатопротекторов;
- спазмолитиков.

Показания к госпитализации

Мероприятия, направленные на купирование острых психотических нарушений и признаков острой интоксикации, проводят только в условиях психоневрологического стационара.

Список литературы

1. Радзинский В.Е., Оразмурадов А.А. Ранние сроки беременности. - М.Медицинское информационное агентство. - 2009. - С.436.
2. Семятов С.Д. Репродуктивное здоровье девушек-подростков Московского мегаполиса в современных социально-экономических и экологических условиях: Автореф. дис....док.мед.наук. - М. - 2009. - 54с.
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Alcohol use and binge drinking among

women of childbearing age--United States, 2006-2010. // MMWR Morb Mortal Wkly Rep. - 2012. - V. 61(28). - P.534-538.

4. Harrison P.A., Godecker A., Sidebottom A. Validity of the prenatal risk overview for detecting drug use disorders in pregnancy. // Public Health Nurs. - 2012. - V.29(6). - P. 563-573.

Глава 47. Инфекционные заболевания во время беременности

47.1. БЕРЕМЕННОСТЬ И БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ

Бактериальный вагиноз (БВ) - это общий инфекционный невоспалительный синдром, связанный с дисбиозом влагалищного биотопа, характеризующийся усиленным ростом облигатно-анаэробных условно-патогенных микроорганизмов и резким снижением доли лактобактерий в отделяемом влагалища.

Код по МКБ-10

Отсутствует.

Этиология

Бактериальный вагиноз является полимикробным заболеванием. Первичными возбудителями БВ считаются анаэробные бактерии - *Gardnerella vaginalis*, *Atobium vaginae*, *Prevotella spp.*, *Mobiluncus spp.*, *Mycoplasma hominis*, и другие, концентрация которых возрастает в несколько раз и достигает $10^{10\text{КОЕ}}/\text{мл}$. Повышение количества аэробных и анаэробных бактерий с преобладанием последних объясняет название бактериальный, а отсутствие воспалительной реакции со стороны влагалища (отсутствие лейкоцитов) - вагиноз.

Варианты течения заболевания

Бессимптомное течение заболевания - отсутствие клинических признаков при сохранении лабораторных критериев диагностики.

Симптомное течение заболевания - характерные клинические симптомы заболевания, рецидивирующий характер течения, частое сочетание с доброкачественными процессами шейки матки.

Осложнения течения заболевания

Бактериальный вагиноз ассоциирован с самопроизвольным прерыванием беременности, преждевременным излитием околоплодных вод и преждевременными родами, хориоамнионитом, развитием послеродового эндометрита. БВ повышает риск рождения детей с низкой массой тела и внутриутробной инфекцией.

Распространенность

Частота данной патологии зависит от контингента обследованных женщин. Она составляет 15-25% в амбулаторной поликлинической практике, у женщин с инфекциями, передаваемыми половым путем - до 40%, в структуре воспалительных заболеваний женских половых органов репродуктивного возраста - 40-60%, во время беременности - 20-46%. Достоверно чаще БВ встречается у девушек до 25 лет.

Исследования последних лет свидетельствуют об увеличении числа сочетанных форм БВ и кандидозного вагинита.

Патогенез

Дисбиоз влагалища обусловлен нарушением физиологического взаимодействия микроорганизмов во влагалищном биотопе. При БВ происходит увеличение концентрации аэробных и анаэробных микроорганизмов на несколько порядков. На этом фоне отмечается снижение концентрации факультативных лактобацилл, что приводит к уменьшению количества молочной кислоты, снижению кислотности влагалищного содержимого и росту анаэробов. Существенную роль в патогенезе БВ отводится иммунным реакциям организма: снижение неспецифической резистентности у данных пациентов является одной из причин воспалительного процесса, рецидивирующего его течения, торможения регенерации и восстановления функции пораженных органов.

Профилактика

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации заключается в своевременном выявлении и лечении БВ во время беременности.

С целью профилактики рецидивов показано выявление предрасполагающих факторов риска БВ и их устранение. Необходимо провести обследование женщин на инфекции, передаваемые половым путем.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза обращают внимание на наличие в прошлом воспалительных заболеваний половых органов, БВ, сахарного диабета, фоновых заболеваний шейки матки, нарушения менструального цикла, преимущественно по типу олигоменореи или аменореи, длительного использования внутриматочных контрацептивов, гормональных средств, нерационального применения антибактериальных препаратов и др.

При наличии осложнений беременности в анамнезе (преждевременный разрыв плодных оболочек, преждевременные роды, рождение детей с низкой массой тела, мертворождение, эндометрит) показано проведение обследования с целью выявления БВ в сроки 12-16 нед.

Клиническая картина

Основными клиническими проявлениями БВ являются гомогенные выделения из влагалища, пенистые, слегка тягучие, белого или серого цвета с неприятным запахом. Количество белей варьирует от умеренных до весьма обильных. Нередко женщины предъявляют жалобы на продолжительные и более обильные менструации, боли внизу

живота. Зуд, диспареуния и дизурия не специфичны. У 35-50% пациенток заболевание протекает бессимптомно, женщины не отмечают каких-либо субъективных жалоб. У беременных вследствие восходящей инфекции возможно инфицирование околоплодных вод и оболочек, что может являться причиной самопроизвольного выкидыша и преждевременных родов. Плод подвержен инфицированию как антенатально, так и интранатально.

Данные обследования

Физикальное обследование

При осмотре выявляют наличие гомогенных выделений, равномерно распределяющихся по стенкам влагалища, и отсутствие признаков воспаления (отека, гиперемии) стенок влагалища. При кольпоскопии возможно выявление дистрофических изменений и сочетанием с патологическими процессами шейки матки.

Лабораторные и инструментальные методы

Диагностика БВ основана на интегральной оценке микробиоценоза влагалища с определением титра лактобацилл и исключением микст-инфекций с участием БВ, которая включает в себя: микроскопию мазка, окрашенного по Граму, и культуральное исследование. Дополнительно может быть использовано молекулярно-генетическое исследование микрофлоры влагалища методом ПЦР в режиме реального времени, которое позволяет выявить ассоциированные с БВ облигатно-анаэробные микроорганизмы: *Gardnerella vaginalis*, *Atobium vaginae*, *Prevotella spp.*, *Sneathia spp.*, *Leptotrichia spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Mobiluncus spp.*, *Corinebacterium spp.*, *Peptostreptococcus spp.* и др.

Микробиологическое исследование является наиболее приемлемым в диагностике БВ. Этот метод служит критерием для оценки клинического значения скрининговых методов диагностики и эффективности этиотропной терапии.

Обследование на БВ проводят у следующих групп лиц:

- женщины с фоновыми процессами шейки матки (эрозия, эктопия, лейкоплакия, эндоцервицит и эндометриоз шейки матки с частым рецидивированием после проведенной терапии);
- женщины, имевшие в анамнезе указания на самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, рождение детей с низкой массой тела;
- пациентки, направляемые на прерывание беременности.

Беременных обследуют трижды: при постановке на учет, в сроках 27-30 и 36-40 нед беременности, дополнительно - по показаниям (субъективные жалобы, выделения из половых путей и др.). В родильном учреждении обследованию подлежат женщины без

обменных карт и родильницы с осложненным течением послеродового периода на 5-6-е сутки после родоразрешения.

В мазках, окрашенных по Граму, выявляют:

- наличие большого количества вагинальных эпителиоцитов;
- наличие «ключевых клеток» - вагинальных эпителиоцитов с адгезированными на них грамвариабельными палочками и/или коккобациллами (*Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus spp.*, грамотрицательными облигатно-анаэробными бактериями);
- резкое снижение или полное отсутствие лактобактерий;
- наличие большого количества грамвариабельных и/или грамнегативных палочек, и/или коккобацилл (*Gardnerella vaginalis*, *Bacteroides spp.*, *Fusobacterium spp.*), а также изогнутых (вирионоподобных) грамвариабельных палочек (*Mobiluncus spp.*);
- отсутствие или редкое присутствие полинуклеарных лейкоцитов.

Таким образом, основными критериями постановки диагноза являются:

- гомогенные обильные выделения из влагалища;
- положительный аминный тест (неприятный рыбный запах выделений при добавления раствора гидроксида калия - KOH);
- pH вагинального отделяемого >4,5;
- наличие «ключевых клеток» при микроскопии нативных неокрашенных мазков из влагалища.

Наличие трех из четырех указанных признаков позволяет поставить диагноз БВ.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с вульвовагинитами (кандидозным, трихомонадным, аэробным) и цервицитами (гонококковым, хламидийным, бактериальным) на основании клинико-лабораторных данных.

Возможности скрининга для выявления заболевания

Обследованию подлежат пациентки с обильными выделениями из половых путей.

Такие методы диагностики, как pH-метрия и «аминный тест» с 10% раствором гидроокиси калия, являются эффективными для выявления заболевания и могут использоваться в повседневной клинической практике.

Лечение

Цель лечения

Терапия направлена на купирование симптомов заболевания и восстановление нормального микробиоценоза влагалища.

Показания к госпитализации

При БВ госпитализация не показана.

Немедикаментозное лечение

Рекомендуется диета, направленная на восполнение молочнокислых бактерий кишечника.

Медикаментозное лечение

При пероральном применении антибактериальных препаратов наряду с высокой эффективностью наблюдается большое число нежелательных побочных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта. Следует отдавать предпочтение местному влагалищному пути введения препаратов при БВ, который не уступает по эффективности пероральной терапии.

В I триместре беременности проводят исключительно местную терапию. Рекомендованы антисептические препараты: свечи хлоргексидин интравагинально в течение 6-10 дней на ночь.

Во втором и III триместре беременности могут быть использованы следующие препараты: далацин (克林да霉素) 100 мг свечи вагинальные по одной свече на ночь в течение 3 дней; далацин (克林да霉素) 2% крем, 5 г интравагинально один раз в сутки 7 дней на ночь; клиндамицин 300 мг 2 раза в день перорально в течение 7 дней; метронидазол 500 мг интравагинальные таблетки два раза в день в течение 5 дней, метронидазол 1% гель, 5 г интравагинально один раз в сутки 5 дней, метрогил 1% гель, 2 г интравагинально однократно либо 500 мг два раза в сутки в течение 10 дней, а также метронидазол 500 мг три раза в день перорально в течение 5-7 дней. В качестве альтернативных лекарственных средств может быть использован комплексный препарат, содержащий тернидазол + неомицина сульфат + нистатин + преднизолон по одной влагалищной таблетке в течение 10 дней на ночь. Бессимптомный БВ также требует проведения лечения. На следующем этапе терапии проводят восстановление нормальной микрофлоры влагалища с использованием эубиотиков (препаратов лакто- и бифидобактерий).

Дальнейшее ведение пациенток

Оценку элиминации анаэробов проводят через 7-10 дней после окончания терапии путем повторения стандартного обследования, эффективность лечения оценивают

через 4-6 недель. Критерием излеченности считают восстановление нормального микробиоценоза влагалища.

Прогноз

При своевременном выявлении заболевания и проведении медикаментозного прогноз благоприятный, излечение наблюдается у 85-95% беременных женщин.

Литература

1. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз: монография. - Медицинское информационное агентство, 2012. - 472 с.
2. Кира Е.Ф. Современные подходы к выбору препарата локального действия в терапии бактериального вагиноза. // Акушерство и гинекология. - 2012; 7: 59-67.
3. Меджидова М.К., Донников А.Е., Балущкина А.А., Тютюнник В.Л. Микробиоценоз влагалища у беременных перед родами. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2012; 11(2): 38-46.
4. Решетько О.В., Луцевич К.А. Современные подходы и направления антимикробной терапии бактериального вагиноза. // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. - 2009; 11(3): 196-210.
5. Серов В.Н., Михайлова О.И., Балущкина А.А. и соавт. Современный подход к терапии бактериального вагиноза у беременных во II триместре. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2012; 11(5):19-24.
6. Brocklehurst P., Gordon A., Heatley E., Milan S.J. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. // Cochrane Database Syst Rev. - 2013; 1: CD000262, pub 4.
7. Djukic S., Opavski N., Mijac V., Ranin L. Current knowledge of bacterial vaginosis. // Srp Arh Celok Lek. - 2011; 139 (5-6): 402-8.
8. Donders G., Bellen G., Rezeberga D. Aerobic vaginitis in pregnancy. // BJOG. - 2011; 118(10): 1163-70.
9. Donders G. Diagnosis and management of bacterial vaginosis and other types of abnormal vaginal bacterial flora: a review. // Obstet. Gynecol. Surv. - 2010; 65(7): 462-473.
10. Lamont R.F., Taylor-Robinson D. The role of bacterial vaginosis, aerobic vaginitis, abnormal vaginal flora and the risk of preterm birth. // BJOG. - 2010; 117(1): 119120.
11. Larsson P.G., Brandsborg E., Forsum U. et al. Extended antimicrobial treatment of bacterial vaginosis combined with human lactobacilli to find the best treatment and minimize the risk of relapses. // BMC Infect Dis. - 2011; 19(11): 223-25.
12. Menard J.P. Antibacterial treatment of bacterial vaginosis: current and emerging therapies. // Int. J. Womens Health. - 2011; 3: 295-305.

13. Nelson D.B., Hanlon A., Nachamkin I. et al. Early pregnancy changes in bacterial vaginosis-associated bacteria and preterm delivery. // Paediatr Perinat Epidemiol. - 2014; 28(2): 88-96.
14. Petersen E.E., Genet M., Caserini M., Palmieri R. Efficacy of vitamin C vaginal tablets in the treatment of bacterial vaginosis: a randomised, double blind, placebo controlled clinical trial. // Arzneimittelforschung. - 2011; 61(4): 260-65.
15. Turovskiy Y., Sutyak N.K., Chikindas M.L. The aetiology of bacterial vaginosis. // J. Appl. Microbiol. - 2011; 110: 1105-28.

47.2. УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ КАНДИДОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Вульвовагинальный кандидоз (ВВК) - заболевание слизистой влагалища, обусловленное грибковой инфекцией, нередко распространяющееся на слизистую наружных половых органов

Код по МКБ-10

В 37 Кандидоз

В37.3 Кандидоз вульвы и вагины

Этиология

Возбудители урогенитального кандидоза - грибы рода *Candida*, являются одноклеточными условно-патогенными микроорганизмами, относящимися к классу аэробов, семейству *Cryptococcaceae* класса несовершенных грибов *Deuteromycota*, так как не имеют половых форм размножения и половых спор.

Грибы рода *Candida* имеют оформленное ядро, клеточную стенку, содержащую хитин и целлюлозу. Клетки гриба имеют круглую или овальную форму с размерами от 1,5 до 10 мкм. При этом они образуют псевдомицелий, который образуется за счет удлинения клеток и расположения их в цепи, который не имеет общей оболочки, перегородок. В местах сочленения псевдомицелия грибы могут отпочковывать бластоспоры, а внутри псевдомицелия могут формироваться колбовидные вздутия, из которых образуются хламидоспоры, в процессе инвазии бластоспоры грибов трансформируются в псевдомицелий. Благоприятным для роста грибов является pH 6,0-6,5, однако они могут длительно находиться и в очень кислых средах, при этом их развитие замедляется.

Морфологически они представляют собой одноклеточные микроорганизмы округлой или овальной формы, образующие при линейном расположении почкующихся элементов нитевидные формы - гифы и псевдогифы. Грибы рода *Candida* имеют оформленное ядро, клеточную стенку, содержащую хитин и целлюлозу. Величина дрожжевой клетки 3-4 мкм, псевдогифов - 5-10 мкм. *Candida* образуют также и истинные гифы, имеющие параллельные сетки и септы, в отличие от псевдогифов, которые сужаются на концах.

Род *Candida* насчитывает более 170 видов, при этом в 85-90% случаев возбудителем вульвовагинального кандидоза является *C. albicans*. Вторым после *C. albicans* возбудителем, выделяемым при вагинальном кандидозе, является *C. glabrata*, частота выделения которого составляет от 15 до 30%. *C. glabrata* значительно чаще выделяется при ВВК на фоне сахарного диабета, носительство и заболеваемость инфекцией, вызванной этим видом, ассоциируются также с ВИЧ-инфекцией. Вагинальный кандидоз, вызванный *C. glabrata*, нередко протекает в хронической

рецидивирующей форме, в 7% возбудители устойчивы к имидазольным антимикотикам. Третье место в этиологии ВБК занимают такие виды *Candida*, как *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis* и другие дрожжевые грибы, в частности *Saccharomyces cerevisiae*. *C. glabrata*, *C. krusei* и *C. parapsilosis* показывают большую резистентность к антимикотическим препаратам первой линии.

Варианты течения заболевания

В зависимости от состояния вагинального микроценоза выделяют две формы кандидозной инфекции влагалища: истинный кандидоз, при котором грибы выступают в виде моновозбудителя (высокая концентрация грибов сочетается с высокой концентрацией лактобактерий) и сочетание ВБК и бактериального вагиноза, при котором грибы участвуют в микробных ассоциациях (грибы вегетируют при подавляющем преобладании облигатных анаэробов). Кандидоносительство не является патологией ввиду наличия грибов у здоровых женщин, однако при микробиологическом исследовании в отделяемом влагалища обнаруживают дрожжеподобные грибы в небольшом количестве ($<10^4$ КОЕ/мл) при отсутствии в большинстве случаев псевдомицелия.

Осложнения течения заболевания

Во время беременности возможно развитие восходящей инфекции с антенатальным инфицированием плода и новорожденного с развитием внутриутробной инфекции.

Поражение плода и новорожденного чаще происходит интранатально при прохождении через инфицированные родовые пути матери. Доказаны трансплацентарный и восходящий пути заражения (врожденный кандидоз). Возможно развитие постнатального кандидоза у новорожденных. Инфицированию плода и новорожденного способствует наличие ВБК у матери, особенно в III триместре беременности, сопутствующие заболевания (сахарный диабет).

Распространенность

Около 75% женщин в возрасте до 25 лет имели не менее чем один эпизод вульвовагинального кандидоза в анамнезе, у 40-50% женщин случаются повторные эпизоды заболевания и у 5% женщин - рецидивирующая форма (4 и более эпизода за один год). При этом у 20-50% женщин в составе нормальной микрофлоры влагалища определяются грибы рода *Candida* без проявления клинических симптомов. У беременных данное заболевание встречается в 30-40% случаев, перед родами этот показатель может достигать 45-50%. Столь высокая частота вульвовагинального кандидоза при беременности обусловлена изменением гормонального баланса, так как повышение уровня эстрогенов и прогестерона увеличивают адгезивные свойства эпителиоцитов влагалища. Кроме этого, гиперэстро-генемия способствует

повышенной пролиферации клеток влагалищного эпителия и увеличению содержания в них гликогена - питательной среды для грибов.

Патогенез

Патогенез вульвовагинального кандидоза сложен. Колонизация дрожжеподобными грибами рода *Candida* слизистых оболочек половых органов, как и манифестный кандидоз, - проявление ослабления защиты организма хозяина. Кандидоз у взрослых обычно возникает в результате аутогенного суперинфицирования. Дисбактериоз и нарушение защитной системы слизистой оболочки и кожи способствуют адгезии микроорганизма к эпителиоцитам и проникновению его через эпителиальный барьер.

В развитии кандидоза различают следующие этапы: адгезию грибов к поверхности слизистой оболочки с ее колонизацией, инвазию в эпителий, преодоление эпителиального барьера слизистой оболочки, попадание в соединительную ткань собственной пластинки, преодоление тканевых и клеточных защитных механизмов, проникновение в сосуды, гематогенную диссеминацию с поражением различных органов и систем. При ВВК инфекционный процесс чаще затрагивает поверхностные слои эпителия влагалища. В силу существующего на этом уровне динамического равновесия между микроорганизмами, которые не могут проникнуть в более глубоко расположенные слои слизистой оболочки, и макроорганизмом, который сдерживает распространение и не способен полностью элиминировать возбудитель, инфекция может персистировать на протяжении длительного времени. При этом сдвиги в этом равновесии могут привести либо к обострению заболевания, либо к ремиссии или выздоровлению.

Профилактика

Лечение инфекции во время беременности с целью профилактики передачи возбудителя плоду. С целью предотвращения рецидивов заболевания показано выявление предрасполагающих факторов риска ВВК и их устранение. Необходимо провести обследование женщин на инфекции, передаваемые половым путем.

Классификация

- острый уrogenитальный кандидоз;

- хронический уrogenитальный кандидоз: рецидивирующий и персистирующий.

В течении заболевания выделяют острую (свежую, или спорадическую) и хроническую формы. Острая форма протекает не более 2 мес. В хронической форме заболевания выделяют рецидивирующий и персистирующий вульвовагинальный кандидоз. Рецидивирующий ВВК рассматривается, как особый вариант течения хронической формы заболевания, для которого характерны 4 и более эпизода в течение года, подтвержденные данными лабораторной диагностики. Приблизительно у половины женщин с рецидивирующим ВВК симптомы заболевания появляются в интервале от

нескольких дней до 3 месяцев после успешного излечения острой формы. Наиболее тяжелым вариантом течения хронической формы является персистирующий ВВК, при котором симптомы заболевания сохраняются постоянно с той или иной степенью выраженности, несколько уменьшаясь после проведенного курса терапии.

Диагностика

Анамнез

При сборе анамнеза следует учитывать такие предрасполагающие факторы, как: эндокринные заболевания (гиперкортицизм, сахарный диабет, ожирение, гипотиреоз и гипопаратиреоз), тяжелые общие заболевания (лимфома, лейкемия, ВИЧ-инфекция и др.), осложненная беременность. Развитию кандидоза способствует применение антибиотиков широкого спектра действия, глюкокортикоидов, цитостатиков, гормональная контрацепция, ряд экзогенных факторов, таких, как повышенная температура и избыточная влажность, приводящие к мацерации кожи и слизистых оболочек, микротравмы, повреждение химическими веществами и др. Воздействие одновременно нескольких предрасполагающих факторов существенно увеличивает риск развития кандидоза.

Клиника

Пациенты предъявляют жалобы на обильные или умеренные творожистые выделения из половых путей; зуд, жжение, раздражение в области наружных половых органов; усиление зуда во время сна или после водных процедур и полового акта; неприятный запах, усиливающийся после половых контактов.

Данные обследования

Физикальное обследование

При осмотре выявляют гиперемия, отек, обильные или умеренные творожистые выделения из половых путей, высыпания в виде везикул на коже и слизистых оболочках вульвы и влагалища.

При хронической форме ВВК на коже и слизистых оболочках вульвы и влагалища могут преобладать вторичные элементы в виде инфильтрации, лихенизации и атрофичности тканей.

Лабораторные и инструментальные методы

При диагностике оценивают данные анамнеза, жалоб, клинических проявлений и результатов лабораторных исследований. Основными методами диагностики являются микробиологические методы исследования, диагностическая ценность которых достигает 95%.

Микроскопическое исследование является одним из наиболее доступных и простых методов диагностики. Для микроскопии используют неокрашенные препараты, а также окрашенные по Граму, Романовскому-Гимзе и метиленовым синим. Основанием для диагноза служит обнаружение элементов гриба: единичных почкующихся клеток, псевдомицелия, других морфологических структур (бластоконидии, псевдогифы).

Исследование мазков по Граму позволяет дополнительно определить общее количество микроорганизмов и соотношение различных морфотипов бактерий в исследуемом материале.

При помощи культурального исследования определяют родовую и видовую принадлежность грибов, их чувствительность к антимикотическим препаратам, также возможно выявить и идентифицировать сопутствующую флору.

В качестве метода для диагностики ВВК возможно использование ПЦР как высокочувствительного и быстрого способа выделения возбудителя в случае хронической рецидивирующей формы заболевания, а также при подозрении на *C. non-albicans*-инфекцию.

Дифференциальная диагностика

В связи с тем, что основная жалоба пациенток - это наличие выделений из влагалища, дифференциальный диагноз следует проводить с бактериальным вагинозом и вульвовагинитом другой этиологии (трихомонадным, неспецифическим бактериальным), с цервицитом (гонококковым, хламидийным, бактериальным).

Возможности скрининга для выявления заболевания

Скринингом является микроскопия нативного мазка из вагинального отделяемого при наличии жалоб на выделения из половых путей.

Лечение

Цель лечения

Лечение направлено на элиминацию дрожжеподобных грибов рода *Candida* и нормализацию клинической картины заболевания.

Показания для госпитализации

Вульвовагинальный кандидоз - как самостоятельное заболевание госпитализации не требует.

Немедикаментозное лечение

Не используется.

Медикаментозное лечение

Для назначения рационального лечения необходимо учитывать клиническую форму кандидоза, его распространенность и предрасполагающие факторы (общие и местные).

Во время беременности при любом сроке назначают местную терапию.

В I триместре применяют натамицин 100 мг интравагинально в течение 6 дней. Во II и III триместре используют сертоконазол 300 мг интравагинально однократно, эконазол 150 мг интравагинально в течение 3 дней, клотримазол 100 мг интравагинально в течение 6-10 дней.

Дальнейшее ведение пациенток

Контроль излеченности не проводится. Инфекция считается излеченной, если у пациентки нет клинических проявлений. Лечение полового партнера проводят только в том случае, если у него имеется кандидозный баланит/баланопостит.

Прогноз

У 5-25% женщин после завершения курса терапии в среднем через 1-3 месяца возникают рецидивы, у 5% инфекция приобретает рецидивирующий характер.

Литература

1. Байрамова Г.Р. Современный взгляд на проблему хронического рецидивирующего вульвовагинального кандидоза // Акушерство и гинекология. - 2008; 4:52-56.
2. Прилепская, В.Н. Вульвовагинальный кандидоз: клиника, диагностика, принципы терапии. - М: Гэотар Медиа, 2010. - 80с.
3. Цветкова Т.П. Рациональная терапия кандидозного вульвовагинита у беременных // Акушерство и гинекология. - 2011; 4: 130-133.
4. Buchta V., Spacek J. Pitfalls of the current laboratory diagnosis and treatment of vulvovaginal candidiasis. // Klin. Mikrobiol. Infekc. Lek. - 2011; 17(5): 158-63.
5. Del-Cura G.I., Garcia-de-Blas G.F. Patient preferences and treatment safety for uncomplicated vulvovaginal candidiasis in primary health care. PRESEVAC project. // BMC Public Health. - 2011; 31(11): 63-65.
6. Esim B.E., Kars B., Karsidag A.Y. et al. Diagnosis of vulvovaginitis: comparison of clinical and microbiological diagnosis. // Arch. Gynecol. Obstet. - 2010; 282(5): 515-59.
7. Fardiazar Z., Ronaci F., Torab R., Goldust M. Vulvovaginitis candidiasis recurrence during pregnancy. // Pak. J. Bio.l Sci. - 2012; 15(8): 399-402.
8. Ilkit M., Guzel A.B. The epidemiology, pathogenesis, and diagnosis of vulvovaginal candidosis: a mycological perspective. // Crit Rev Microbiology. - 2011; 37(3):250-61.

9. Kennedy M.A., Sobel J.D. Vulvovaginal Candidiasis Caused by Non-albicans *Candida* Species: New Insights. // Curr. Infect. Dis. Rep. - 2010; 12(6): 465-70.
10. Leli C., Mencacci A., Meucci M. et al. Association of pregnancy and *Candida* vaginal colonization in women with or without symptoms of vulvovaginitis.// Minerva Ginecol. - 2013; 65(3): 303-39.
11. Mendling W., Brasch J. Guideline vulvovaginal candidosis (2010) of the German Society for Gynecology and Obstetrics, the Working Group for Infections and Infectimmunology in Gynecology and Obstetrics, the German Society of Dermatology, the Board of German Dermatologists and the German Speaking Mycological Society. // Mycoses. - 2012; 55(3): 1-13.
12. Roberts C.L., Rickard K., Kotsiou G., Morris J.M. Treatment of asymptomatic vaginal candidiasis in pregnancy to prevent preterm birth: an open-label pilot randomized controlled trial. // BMC Pregnancy Childbirth. - 2011; 11: 18.
13. Stock I. Fungal diseases of vulva and vagina caused by *Candida* species. // Med. Monatsschr. Pharm. - 2010; 33(9): 324-33.

47.3. УРЕАПЛАЗМЕННАЯ И МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Название

Уреаплазменная и микоплазменная инфекция при беременности.

Синонимы

Уреаплазмоз, микоплазмоз.

Код по МКБ-10

A49.3 Инфекция, вызванная микоплазмой, неуточненная

Определение заболевания

Уреамикоплазменная инфекция - наиболее часто встречающаяся инфекция мочеполовой системы, вызванная генитальными микоплазмами.

Этиология

Микоплазмы выделены в самостоятельный класс *Mollicutes* из-за своеобразия биологических свойств, отличающих их от бактерий. Это мельчайшие из свободно живущих микроорганизмов, они не имеют клеточной стенки, не окрашиваются по Граму, резистентны к действию антибиотиков, подавляющих синтез клеточной стенки, культивируют эти микроорганизмы на специальных питательных средах. Класс *Mollicutes* объединяет микоплазмы, ахлеплазмы, спироплазмы, уреаплазмы, анаэроплазмы. Микоплазмы объединяются в род *Mycoplasma* семейства *Mycoplasmataceae*. Большинство микоплазм является условно-патогенными микроорганизмами. Наиболее часто в половых путях женщин выявляют виды *M. hominis*, *M. genitalis*. Уреаплазмы объединяются в род *Ureaplasma* семейства *Mycoplasmataceae*. В этот род входят *U. urealyticum* и *U. diversum*.

Из 16 видов микоплазм, вегетирующих на слизистых оболочках человека, 4 вида преимущественно населяют мочеполовые органы. Это *M. hominis*, *M. fermentans*, *M. genitalium*, *U. urealyticum*, которых можно обнаружить как у здоровых лиц обоего пола, так и при некоторых заболеваниях.

В этиологии уреамикоплазменной инфекции выделяют:

- *M. genitalium* - патогенный микроорганизм, способный вызывать уретрит, цервицит;
- *M. hominis* - условно патогенный микроорганизм, реализация патогенных свойств которого происходит при определенных условиях;

■ *U. urealyticum* - условно патогенный микроорганизм, реализация патогенных свойств которого происходит при определенных условиях, способен вызывать уретриты у мужчин и циститы у женщин.

В ассоциации с другими патогенными и/или условно патогенными микроорганизмами может принимать участие в развитии различных патологических состояний, в том числе бактериального вагиноза, вагинита, цервицита, ВЗОМТ, осложнений течения беременности, послеродовых и послеабортных осложнений.

Варианты течения заболевания

Заболевание может протекать по типу моноинфекции или микст-инфицирования. Моноинфекция *U. urealyticum* встречается в 1,5-24,5%, *M. hominis* - в 2,0-3,5%. Наиболее часто уреаплазменная инфекция протекает в ассоциации с факультативно-анаэробными микроорганизмами, несколько реже - с хламидиями, еще реже - с вирусами.

В 73,0-79,0% *U. urealyticum* встречается в ассоциации с *Gardnerella vaginalis*, реже - с *Chlamydia trachomatis* (25,0-30,0%), *M. hominis* (21,4%) и другими возбудителями.

M. hominis выявляется наиболее часто в ассоциации с *Gardnerella vaginalis*, реже - с *U. urealyticum*, *Chlamydia trachomatis* и вирусами простого герпеса.

Течение заболевания, вызванного ассоциацией микроорганизмов, тяжелее, чем моноинфекция, характеризуется высокой резистентностью к проводимой терапии.

Осложнения течения заболевания

Носительство уреаплазменной инфекции может сопровождаться воспалительными процессами гениталий (хронический эндометрит, сальпингоофорит), приводящими к бесплодию, а также вызывать уретриты, простатиты и бесплодие у мужчин.

Уреаплазмоз может быть причиной самопроизвольных выкидышей, преждевременных родов, многоводия, плацентарной недостаточности, хориоамнионита, внутриутробного инфицирования и низкого веса плода при рождении, послеродового эндометрита у родильниц.

Передача генитальных микоплазм от матери ребенку происходит как антенатально, так и в родах. Колонизация кожных покровов, слизистых оболочек полости рта, глотки, мочеполовых органов обычно не сопровождается выраженными клиническими симптомами. Лишь у недоношенных детей уреаплазмы могут вызвать тяжелые заболевания легких (врожденная пневмония, бронхолегочная дисплазия), головного мозга, иногда со смертельным исходом. Уреаплазмы у таких детей обнаруживают в ликворе, жидкости из желудочков мозга, трахеальном аспирате. Чем выше количественное содержание уреаплазм в половых путях матери, тем чаще

наблюдается колонизация ими новорожденных. Степень колонизации строго коррелирует с неблагоприятным действием на мать, плод, новорожденного. При низком уровне колонизации влагалища генитальными микоплазмами не наблюдают влияния на исход беременности.

Распространенность

Широкое распространение микоплазм среди здоровых женщин разного возраста позволило большинству исследователей рассматривать их как комменсалов в составе нормального вагинального микробиоценоза, способных при определенных условиях к реализации патогенных свойств.

В препубертатном возрасте генитальные микоплазмы у девочек обнаруживают в 5-22% случаев (8-17% приходится на *M. hominis*). При достижении половой зрелости колонизация урогенитального тракта генитальными микоплазмами происходит при половых контактах и коррелирует с числом половых партнеров.

Генитальные микоплазмы встречаются у 80% женщин с симптомами генитальной инфекции и у 51% женщин с нарушениями репродуктивной функции. *U. urealyticum* встречается в 2-3 раза чаще при урогенитальных инфекциях, чем *M. hominis*, *M. genitalium* вызывает заболевания еще реже.

Во время беременности частота обнаружения микоплазм увеличивается в 1,52,0 раза, а у женщин с привычным невынашиванием беременности этот показатель достаточно велик и составляет 24,4%. Более частое обнаружение *U. urealyticum* у беременных зависит либо от гормонального фона, либо от изменений других условий среды их обитания, связанных с физиологическими процессами в организме человека, в частности от состояния иммунологической реактивности макроорганизма.

Патогенез

Патогенные свойства уреоплазм проявляются при определенных состояниях организма, характеризующихся снижением сопротивляемости к действию патогенных агентов и определяются их способностью прикрепляться к эпителию слизистых оболочек, образованием эндо- и экзотоксинов и других токсически действующих химических соединений.

Основным фактором патогенности генитальных микоплазм считают реактивную генетическую изменчивость. К ведущим факторам патогенности относят адгезины, протеазу, фосфолипазы, а также уреазу для *U. urealyticum*.

Для уреоплазменной инфекции характерна длительная персистенция. *U. urealyticum* может вызвать острую инфекцию, однако чаще вызывает латентную. Проведение специфической терапии, приводящее к клиническому благополучию, часто не приводит к элиминации возбудителя из организма, а лишь способствует переходу острой формы инфекции в латентную. Персистирующие уреоплазмы могут

активироваться под влиянием различных факторов (присоединение инфекции другой этиологии, изменение иммунного статуса организма).

Профилактика

Методы профилактики уреаплазмоза не отличаются от методов профилактики заболеваний, передающихся половым путем. Рекомендовано своевременное выявление и лечение этого заболевания у пациенток и их половых партнеров.

Профилактическое лечение уреаплазмоза при малом количестве уреаплазм назначают только женщинам, планирующим беременность.

Классификация

По длительности заболевания различают:

■ свежий урогенитальный уреаплазмоз (с давностью заражения до 2 мес) - острый, подострый, вялотекущий;

■ хронический (с давностью заражения свыше 2 мес), для которого характерно малосимптомное течение.

Носительство инфекции - состояние, при котором уреа- и/или микоплазмы обнаруживают в исследуемом материале в титре менее 10^4 КОЕ/мл и отсутствуют клинические проявления заболевания.

По локализации поражения различают: уреамикоплазменный уретрит, простатит, кольпит, цервицит, эндометрит и сальпингоофорит.

Диагностика

Анамнез

При анализе анамнестических данных учитывается возраст пациентки, социально-экономический статус, наличие заболеваний, передающихся половым путем, возраст первого полового акта, количество половых партнеров и применяемый метод контрацепции. При этом гинекологический анамнез часто отягощен бесплодием, наличием воспалительных заболеваний органов мочеполовой системы, акушерский анамнез - неблагоприятными исходами беременностей (невынашивание беременности, перинатальные потери и др.), а также высокой частотой инфекционных осложнений.

Клиника

Уреамикоплазменная инфекция проявляется незначительными симптомами, которые мало беспокоят больных, а часто вообще не проявляется. Пациенты могут предъявлять жалобы на появляющиеся прозрачные выделения из влагалища, мало отличающиеся от нормальных. У некоторых может возникать чувство жжения при мочеиспускании.

Данные обследования

Физикальное обследование

При наличии уреамикоплазменной инфекции при осмотре в зеркалах отмечают наличие слизисто-гнойных выделений и признаков воспаления влагалища или цервикального канала. При колонизации влагалища генитальными микоплазмами признаков воспаления нет.

Лабораторные и инструментальные методы

Для обнаружения *M. genitalium* следует использовать молекулярно-генетические методы: ПЦР и другие методы амплификации нуклеиновых кислот. Для других микоплазм используют методы, позволяющие произвести количественную оценку содержания микроорганизмов в исследуемом материале. Это культуральные методы, преимущественно с использованием плотных питательных сред и определением количества КОЕ, а также ПЦР в реальном времени. Для исследования используют материал, полученный из уретры, влагалища, цервикального канала. Серологические и иммунофлюоресцентные методы диагностики обладают низкой информативностью и их использование нецелесообразно.

Верификация диагноза должна основываться на идентификации генитальных микоплазм, определении их количественного содержания. Обязательным условием является также наличие клинических проявлений воспалительного процесса в органах малого таза.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз следует проводить с вульвовагинитом (кандидозным, трихомонадным, неспецифическим), с цервицитом (гонококковым, хламидийным, бактериальным), бактериальным вагинозом. Следует учитывать, что генитальные микоплазмы могут присутствовать в норме.

Возможности скрининга для выявления заболевания

Женщинам, планирующим беременность, и всем беременным проводят обследования на генитальные микоплазмы методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. Отрицательный результат ПЦР означает отсутствие уреа- и/или микоплазм в организме человека. Если ПЦР выявляет наличие уреа- и/или микоплазм, необходимо продолжать дальнейшее обследование с целью определения количественных характеристик возбудителя.

Цели лечения

- Эрадикация *M. genitalium*.
- Клиническое выздоровление.

- Предотвращение развития осложнений.
- Предупреждение инфицирования других лиц.

Показания для госпитализации

Уреамикоплазменная инфекция - как самостоятельное заболевание госпитализации не требует.

Немедикаментозное лечение

Не используется.

Медикаментозное лечение

При лечении следует учитывать, что мико- и уреоплазмы чаще вызывают инфекционно-воспалительные процессы мочеполовых органов в ассоциации с другими патогенными и/или условно-патогенными микроорганизмами.

Обязательному лечению подлежит уреамикоплазменная инфекция, вызванная *M. genitalium*, а также наличие *M. genitalium* у полового партнера и невозможность проведения тестов на *M. genitalium* у больных с симптомами воспалительных заболеваний нижних отделов мочеполового тракта. Терапия при выявлении *M. hominis*, *M. fermentans*, *U. urealyticum* назначается только при клинических проявлениях инфекционно-воспалительных процессов гениталий, при которых доказана этиологическая значимость данных видов микоплазм, а также перед оперативными или инвазивными манипуляциями, отягощенном акушерско-гинекологическом анамнезе пациентки либо осложненном течении беременности. Лечение назначают при наличии клинических симптомов воспалительного процесса и в том случае, если *U. urealyticum* и *M. hominis* обнаружены в количестве более 10^4 КОЕ/мл.

При беременности можно применять лишь некоторые из макролидов, препараты тетрациклинового ряда и фторхинолоны противопоказаны.

При лечении микоплазменной инфекции у беременных целесообразно назначение джозамицина в соответствии с инструкцией со второго триместра беременности.

Схема этиотропной терапии при выявлении микоплазм: джозамицин по 500 мг 2-3 раза в сутки в течение 7-10 дней.

Этиотропная терапия при обнаружении *M. genitalium*: азитромицин по 1,0 г однократно (уровень доказательности IIA) или джозамицин по 500 мг 2-3 раза в сутки в течение 10 дней.

С позиций доказательной медицины проведение дополнительной терапии (системной энзимотерапии, иммуномодулирующей, местной антисептической терапии) не рекомендуется (уровень доказательности IIA).

Дальнейшее ведение пациенток

Контроль излеченности проводят пациентам при обнаружении *M. genitalium* через 4 нед после окончания терапии с использованием методов амплификации нуклеиновых кислот.

Прогноз

Большинство пациентов полностью излечиваются после проведенного курса терапии. Рецидив болезни чаще всего связан с повторным заражением.

Литература

1. Карапетян Т.Э., Муравьева В.В., Анкирская А.С. и соавт. Генитальные микоплазмы и исходы беременности. // Проблемы репродукции. - 2012; 18(3): 88-93.
2. Михайлова О.И., Балущкина А.А., Тютюнник В.Л. Принципы лечения микоплазменной инфекции при беременности. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2010; 9(3): 76-82.
3. Рациональная фармакотерапия в акушерстве, гинекологии и неонатологии: Руководство для практикующих врачей. 2-е изд., испр. и доп. в 2 т. Т. 1. Акушерство, неонатология // Под общ. ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих. - М.: «Литтерра», 2010; 784 с.
4. Akhvlediani L. Prevalence of *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* in pregnant and women with reproductive problems. // Georgian. Med. News. - 2012; 208209: 59-63.
5. Bayraktar M.R., Ozerol I.H., Gucluer N. et al. Prevalence and antibiotic susceptibility of *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* in pregnant women. // Int. J. Infect. Dis. - 2010; 14(2): 90-5.
6. Capoccia R., Greub G., Baud D. *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* and adverse pregnancy outcomes. // Curr. Opin. Infect. Dis. - 2013; 26(3): 231-40.
7. Hunjak B., Sabol I., Vojnovic G. et al. *Ureaplasma urealyticum* and *Ureaplasma parvum* in women of reproductive age. // Arch. Gynecol. Obstet. - 2014; 289(2): 407-12.
8. Kacerovsky M, Pavlovsky M, Tosner J. Preterm premature rupture of the membranes and genital mycoplasmas. // Acta Medica (Hradec Kralove). - 2009; 52(3): 117-20.
9. Kasper D.C., Mechtler T.P., Reischer G.H. et al. The bacterial load of *Ureaplasma parvum* in amniotic fluid is correlated with an increased intrauterine inflammatory response. // Diagn. Microbiol. Infect. Dis. - 2010; 67(2): 117-21.
10. Kwak D.W., Hwang H.S., Kwon J.Y. et al. Co-infection with vaginal *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* increases adverse pregnancy outcomes in patients with preterm labor or preterm premature rupture of membranes. // J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. - 2014; 27(4): 333-37.

11. See H., Lachenaud J., Alberti C. et al. Outcome of very preterm infants with Mycoplasma/Ureaplasma airway colonization treated with josamycine. // Acta Paediatr. - 2010; 99(4): 625-6.
12. Sethi S., Singh G., Samanta P., Sharma M. Mycoplasma genitalium: an emerging sexually transmitted pathogen. // Indian J. Med. Res. - 2012; 136(6): 942-55.
13. Viscardi R.M. Ureaplasma species: role in neonatal morbidities and outcomes. // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. - 2014; 99(1): 87-92.
14. Workowski K.A., Berman S.M. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010 // MMWR Recomm. Rep. - 2010; 59(12): 1-110.

47.4. ХЛАМИДИЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Название

Хламидийная инфекция.

Синонимы

Хламидиоз, урогенитальная хламидийная инфекция.

Код по МКБ-10

A55 Хламидийная лимфогранулема (венерическая)

A56 Другие хламидийные болезни, передающиеся половым путем

Определение заболевания

Хламидийная инфекция - заболевание, относящееся к группе инфекций, передающихся половым путем, характеризующееся многоочаговостью поражения с вовлечением в воспалительный процесс органов половой сферы, а иногда суставов, органа зрения и дыхательных путей.

Этиология

Поражение половых путей вызывает вид *Chlamydia trachomatis*, относящийся к порядку *Chlamydiales*, семейству *Chlamydiaceae*, роду *Chlamydia*. Патогенными для человека считаются следующие виды: *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia pneumoniae* и *Chlamydia pecorum*.

Хламидии - облигатные внутриклеточные паразиты, обладающие уникальным циклом развития, который состоит из смены внутриклеточной и внеклеточной фазы. Основными формами хламидий являются элементарное тельце - высоковирулентная форма возбудителя, адаптированная к внеклеточному существованию, и ретикулярное тельце - метаболически активная форма внутриклеточного существования паразита, обеспечивающая репродукцию микроорганизма. Хламидии представляют собой мелкие грамотрицательные бактерии, абсолютно патогенные для человека и являющиеся облигатными внутриклеточными паразитами. Хламидии проявляют наибольший тропизм к клеткам цилиндрического эпителия, вызывая инфекции урогенитального тракта, органов дыхания, конъюнктивы глаз и др. Источник инфекции при урогенитальном хламидиозе - человек с острой или хронической формой заболевания, с манифестным или бессимптомным течением процесса. Основные пути передачи инфекции - половой, контактно-бытовой (редко), вертикальный (от матери плоду в родах или антенатально). Ввиду общности путей передачи возбудителей при ИППП хламидии часто встречаются в ассоциации с другими микроорганизмами, такими, как гонококки, трихомонады, микоплазмы, уреаплазмы и др.

Варианты течения заболевания

Заболевание может протекать в острой, подострой и хронической персистирующей форме. Выделяют манифестное и бессимптомное проявления заболевания.

Осложнения течения заболевания

Последствия хламидиоза у беременных проявляются в виде хронических воспалительных заболеваний мочеполовых путей, шейки матки, послеродового эндометрита, патологии беременности с возможным инфицированием плода. У беременных с выявленной хламидийной инфекцией повышен риск перинатальной патологии (рождение ребенка с низкой массой тела, антенатальная гибель плода, преждевременные или запоздалые роды, преждевременный разрыв плодных оболочек).

Наиболее часто развивается восходящая инфекция из нижних отделов мочеполовых органов с инфицированием околоплодных вод и развитием хориоамнионита. Аспирация или заглатывание инфицированных околоплодных вод ведет к инфицированию легких, пищеварительного тракта плода с развитием инфекционного процесса.

Инфицирование плода хламидиями происходит как внутриутробно (антенатально), так и при контакте с инфицированными родовыми путями во время родов (интранатально).

Распространенность

Распространенность хламидийной инфекции в популяции составляет от 1 до 10% и зависит от сексуальной активности контингента обследуемых. Хламидии выявляются у каждой второй женщины с хроническими воспалительными процессами мочеполовой системы, у 70-80% - с привычным невынашиванием, у 40-50% - с трубно-перитонеальным фактором бесплодия. По наблюдениям европейских исследователей, 80% случаев острых воспалительных процессов в органах малого таза развивается в результате ИППП, 60% вызывает *Chlamydia trachomatis*.

Патогенез

В патогенезе хламидиоза условно можно выделить несколько стадий: инфицирование - попадание возбудителя на слизистые оболочки; развитие первичной регионарной инфекции, характеризующееся поражением хламидиями различных клеток-мишеней; далее происходит множественное поражение эпителиальных клеток и появление клинических симптомов болезни; вслед за этим развиваются морфологические и функциональные изменения различных органов и систем на фоне развившихся иммунологических реакций.

У беременных возможно несколько механизмов внутриутробного инфицирования: восходящий путь при наличии специфического кольпита и цервицита; нисходящий путь инфицирования - при локализации воспалительного процесса в области придатков матки; трансплацентарный - при наличии инфекции в эндометрии и децидуальной оболочке; в родах - прямая контаминация плода хламидиями в результате контакта с инфицированными родовыми путями матери.

Профилактика

Методы профилактики хламидиоза не отличаются от методов профилактики инфекций, передающихся половым путем.

Профилактика осложнений гестации заключается в своевременном выявлении заболевания и проведения этиотропной терапии.

Классификация

- Хламидийная инфекция нижних отделов половых путей.
- Хламидийная инфекция верхних отделов половых путей.

Диагностика

Анамнез

Особое внимание уделяют следующим данным: жалобы на слизисто-гнойные выделения из половых путей; половой контакт с больным хламидийной инфекцией; обнаружение других ИППП в анамнезе.

Клиника

От 5% до 13% беременных инфицированы хламидиями, у 4-11% генитальный хламидиоз протекает бессимптомно. Поскольку клинических симптомов, патогномоничных для генитального хламидиоза, в том числе и у беременных, не существует, оценка его частоты проводится на основании данных лабораторного исследования по обнаружению хламидий в цервикальном канале. Прогрессирование беременности при наличии урогенитального хламидиоза без назначения адекватного лечения увеличивает число перинатальных осложнений и заболеваний новорожденного.

Самая частая клиническая форма генитального хламидиоза у беременных, также как у небеременных, - цервицит, однако у беременных это заболевание клинической диагностике поддается труднее. Особого внимания у беременных заслуживает острый уретральный синдром, нередко связанный с хламидийным поражением шейки матки и уретры. В послеродовом или послеабортном периоде возможно развитие эндометрита. При остром процессе повышается температура до 38-39 °С, появляются боли внизу живота, обильные слизисто-гнойные выделения из цервикального канала.

Возможно и хроническое течение эндометрита без выраженной клинической симптоматики.

Частота инфицирования новорожденного при диагностированной инфекции у матери достигает 40-70%. Во время родов хламидии передаются при непосредственном контакте плода с инфицированными родовыми путями. У новорожденных и детей раннего детского возраста хламидии чаще всего поражают конъюнктиву и слизистую носоглотки. При этом развивается конъюнктивит, назофарингит и пневмония. В некоторых случаях хламидии вызывают гастроэнтерит, проктит, вульвит у девочек, уретрит у мальчиков.

Данные обследования

Физикальное обследование

При осмотре в зеркалах можно обнаружить признаки цервицита. В некоторых случаях клинические проявления заболевания отсутствуют. Рекомендуется осматривать протоки парауретральных желез. При симптомах слабо выраженного воспаления, ощущении боли или жжения при мочеиспускании назначается исследование на хламидии.

Лабораторные и инструментальные методы

Для диагностики хламидиоза используются методы, направленные на выявление возбудителя или его антигена и определение антител к хламидиям в сыворотке крови больных. Клинические образцы у женщин берут из цервикального канала, уретры (культуральный метод, ПИФ, ИФА, ПЦР) и влагалища (ПЦР).

Методы обнаружения возбудителя: обнаружение антигена *Chlamydia trachomatis* методом прямой иммунофлюоресценции (ПИФ) с моноклональными антителами.

Молекулярно-биологические методы: ДНК-гибридизация; ПЦР в реальном времени; NASBA (Nucleic Acid Sequence-based Amplification) в реальном времени и др. Методы амплификации нуклеиновых кислот высоко специфичны и чувствительны, могут быть использованы для скрининга, особенно для исследования клинических материалов, полученных неинвазивным путем. Эти методы не требуют сохранения жизнеспособности возбудителя, однако необходимо следовать строгим требованиям к условиям транспортировки клинического материала. NASBA в реальном времени позволяет определить жизнеспособного возбудителя и заменить метод культивирования.

Культивирование возбудителя на культуре клеток используется для определения чувствительности хламидий к антибиотикам и незаменимо при контроле излеченности хламидиоза.

Методы обнаружения специфического иммунного ответа - серологические исследования, способные определять IgM, IgA, IgG к хламидийным АГ, что особенно важно для диагностики хламидиоза при восходящей инфекции. Инфекция считается свежей, если в половых путях присутствуют хламидии, а в сыворотке крови имеются IgM к этому возбудителю. Присутствие IgG является показателем неактивной стадии инфекции. Серологические методы (микроиммунофлюоресцентные, иммуноферментные) имеют ограниченную диагностическую ценность и не могут быть использованы для постановки диагноза урогенитальной хламидийной инфекции и контроля излеченности.

Верификация диагноза базируется на обнаружении возбудителя с помощью двух методов, один из которых - ПЦР. Кратность исследований: до лечения и через 3-4 недели после лечения, далее по показаниям.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз следует проводить с заболеваниями нехламидийной этиологии (гонококковой, трихомонадной, неспецифической инфекцией).

Возможности скрининга для выявления заболевания

Обследованию на хламидийную инфекцию подлежат: женщины со слизисто-гнойными выделениями из половых путей, сальпингоофоритом, бесплодием; новорожденные от матерей, перенесших хламидийную инфекцию во время беременности.

Лечение

Цель лечения

- Элиминация *Chlamydia trachomatis*.
- Разрешение клинических симптомов заболевания.
- Предупреждение инфицирования половых партнеров.
- Предупреждение инфицирования новорожденных.

Показания для госпитализации

При развитии осложнений лечение проводят в специализированных стационарах дерматовенерологического, акушерско-гинекологического профиля. Продолжительность стационарного лечения определяется характером клинических проявлений и степенью выраженности воспалительного процесса и составляет от 2 до 6 нед.

Немедикаментозное лечение

Не используется.

Медикаментозное лечение

В последние десятилетия основными антибактериальными препаратами для элиминации *Chlamydia trachomatis* являются макролиды и тетрациклины, и прежде всего азитромицин и доксициклин.

У беременных используются только препараты из группы макролидов. Терапию проводят после 12-16 нед гестации. Согласно данным доказательной медицины рекомендуемым препаратом в лечении хламидиоза при беременности является азитромицин (уровень доказательности IIA).

Схемы лечения:

- азитромицин внутрь по 1,0 г однократно;
- амоксициллин внутрь по 500 мг каждые 8 часов в течение 7 дней;
- джозамицин внутрь по 500 мг два раза в сутки в течение 10 дней.

Дальнейшее ведение пациенток

Контроль излеченности рекомендуется проводить через 4 нед после лечения. Рекомендуемые методы - культивирование и ПЦР, а также метод NASBA в реальном времени.

В случае диагностики хламидиоза у беременной, родильницы или роженицы, не получившей своевременного лечения, показано обследование новорожденного с взятием материала из конъюнктивальных мешков обоих глаз.

Прогноз

Пациенты должны быть проинформированы о том, что при неадекватном лечении возможно развитие осложнений в виде восходящей инфекции органов малого таза, а во время беременности возможно преждевременное ее прерывание, а также инфицирование плода и новорожденного.

Литература

1. Никонов А.П., Чилова Р.А., Остроумова М.В. и соавт. Применение азитромицина при лечении хламидийной инфекции у беременных женщин. // Гинекология. - 2009; 11(3): 12-15.
2. Рациональная фармакотерапия в акушерстве, гинекологии и неонатологии: Руководство для практикующих врачей. 2-е изд., испр. и доп. в 2 т. Т. 1. Акушерство, неонатология / Под общ. ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих. - М.: «Литтерра», 2010; 784 с.
3. Chojnacka K., Szczapa J., Kedzia W. Perinatal transmission of *Chlamydia trachomatis* and its complication in preterm infants. // Ginekol. Pol. - 2012; 83(2): 116-21.

4. Darville T. Recognition and treatment of chlamydial infections from birth to adolescence // Adv Exp Med Biol. - 2013; 764: 109-22.
5. Lanjouw E., Ossewaarde J.M., Stary A. et al. European guideline for the management of *Chlamydia trachomatis* infections // Int. J. STD. AIDS. - 2010; 21(11): 729-37.
6. Liu B., Roberts C.L., Clarke M. et al. Chlamydia and gonorrhoea infections and the risk of adverse obstetric outcomes: a retrospective cohort study. // Sex. Transm. Infect. - 2013; 89(8): 672-78.
7. Malhotra M., Sood S., Mukherjee A. et al. Genital *Chlamydia trachomatis*: an update. // Indian. J. Med. Res. - 2013; 138(3): 303-16.
8. Mania-Pramanik J., Kerkar S., Sonawane S. et al. Current *Chlamydia trachomatis* Infection, A Major Cause of Infertility. // J. Reprod. Infertil. - 2012; 13(4): 204-10.
9. Mishori R., McClaskey E.L., Winklerprins V.J. *Chlamydia trachomatis* infections: screening, diagnosis and management. // Am. Fam. Physician. - 2012; 86(12): 1127-32.
10. Pereboom M.T., Mannien J., Rours G.I. et al. *Chlamydia trachomatis* infection during pregnancy: Knowledge, test practices, and attitudes of Dutch midwives. // Scand. J. Infect. Dis. - 2014; 46(2): 107-13.
11. Ruhl C. Update on Chlamydia and gonorrhea screening during pregnancy. // Nurs. Womens Health. - 2013; 17(2): 143-46.
12. Workowski K.A., Berman S.M. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010 // MMWR Recomm. Rep. - 2010; 59(12): 1-110.

47.5. БЕРЕМЕННОСТЬ И СИФИЛИС

Сифилис - общее инфекционное заболевание, вызывающее поражение кожи, слизистых оболочек, нервной системы, внутренних органов и сопровождающееся иммунобиологической перестройкой макроорганизма.

Код по МКБ-10

A50 Врожденный сифилис

A51 Ранний сифилис

A52 Поздний сифилис

A53 Другие и неуточненные формы сифилиса

Эпидемиология

Сифилис - инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой (*Treponema pallidum*), передаваемое преимущественно половым путем и характеризующееся периодичностью течения. В случае диагностики на территории России подлежащая обязательной регистрации.

В 1990-х-начале 2000-х годов Россия пережила эпидемию сифилиса. Дозэпидемический уровень заболеваемости (1988-89) составлял, по данным Федеральной службы государственной статистики, 4,3 случая на 100 000 населения. Пик заболеваемости пришелся на 1997 г., когда ее уровень достиг 277,3 случая на 100 000 (подъем в 64,5 раза). В дальнейшем отмечалось ежегодное (на 15-20%) снижение заболеваемости, уровень которой в 2007 г. составил 63,0 случая. После 2007 года наметилась тенденция к стабилизации заболеваемости на уровне, значительно превышающем доэпидемический период. Заболеваемость сифилисом в РФ значительно превышает аналогичный показатель стран Евросоюза и США, где заболеваемость составляет 3,5 и 3,3 на 100 тыс. соответственно.

Факторами, способствующими росту инфекции, являются снижение уровня жизни, алкоголизм, наркомания, широкое распространение коммерческого секса и нестандартной половой ориентации, ослабление семейных связей, неразвитость системы первичной профилактики инфекций, передаваемых половым путем, лечение у некомпетентных врачей и самолечение.

Пути передачи:

- половой - наиболее частый и типичный путь инфицирования;
- трансплацентарный (передача инфекции от больной матери плоду через плаценту, ведущая к развитию врожденного сифилиса);

- трансфузионный (при переливании крови от донора, больного сифилисом в любой стадии, включая инкубационный период);
- бытовой (является редкостью);
- профессиональный (заражение сифилисом персонала лабораторий, работающего с зараженными экспериментальными животными, а также акушеров-гинекологов, хирургов, стоматологов, патологоанатомов при выполнении профессиональных обязанностей с нарушением санитарно-гигиенических норм).

Классификация

Различают:

- инкубационный период сифилиса, средней продолжительностью до 30 дней;
- первичный период сифилиса, средней продолжительностью 45 дней;
- вторичный период сифилиса, продолжительностью от 2 до 4 лет;
- третичный период, возникающий у не леченых или плохо леченых пациентов в срок от 5 до 15 лет и более от момента инфицирования;
- латентный период сифилиса, в котором выделяют скрытый ранний период, давностью до 2 лет, скрытый поздний период, давностью более 2 лет, и скрытый неуточненный.

Патогенез

Одной из самых важных проблем является заболевание женщины во время беременности или наступление беременности на фоне уже имеющегося заболевания сифилисом. Инфицирование плода может произойти как в случае заболевания матери до зачатия, так и позднее, на разных стадиях развития плода. Бледные трепонемы проникают в организм плода через пупочную вену или по лимфатическим щелям пупочных сосудов. Поскольку вторичный сифилис протекает с явлениями спирохетемии, наиболее велик риск рождения больного ребенка у беременных, болеющих вторичным сифилисом. Кроме того, передача сифилиса потомству происходит в основном в первые годы после заражения матери; позднее эта способность постепенно ослабевает. Исход беременности у больной сифилисом женщины бывает различным: она может закончиться поздним выкидышем, преждевременными родами, рождением больных детей с ранними или поздними проявлениями болезни или латентной инфекцией. Для женщин, болеющих сифилисом, характерен различный исход беременности на различных этапах течения процесса, так как степень инфицирования плода зависит от активности инфекции.

При не леченом сифилисе у беременных инфекция может передаваться плоду, в результате чего у 25% беременность заканчивается мертворождением или гибелью новорожденного, у 40-70% - рождаются дети с врожденным сифилисом.

Заражение сифилисом плода и новорожденного во время беременности происходит двумя путями.

- Трансплацентарная передача - когда бледная трепонема проникает в плаценту от матери организм плода через пупочную вену или по лимфатическим щелям пупочных сосудов. Трансплацентарная передача может произойти еще на 9-10 нед беременности и далее в любом последующем моменте времени в течение беременности.
- Вертикальная передача - при рождении ребенка в процессе родов. Вертикальная передача при родах происходит более часто в течение первичного или вторичного сифилиса чем при латентном. Риск вертикальной передачи уменьшается после 4 лет инфекции, даже когда не было получено лечение.

Несмотря на раннее проникновение бледных трепонем в организм плода, изменения в его органах и тканях развиваются только на 5-6-м месяцах беременности. Поэтому активное противосифилитическое лечение в ранние сроки беременности может обеспечить рождение здорового потомства.

Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина заболевания обусловлена стадией заболевания и осложнениями. Болезнь может протекать как с типичными симптомами, так и скрыто, но с положительными результатами серологических тестов на сифилис.

При приобретенном сифилисе имеется указание на половой контакт, при котором было возможно заражение, при врожденном - наличие не леченого или плохо леченого сифилиса у матери.

Первый симптом при *первичном сифилисе* - первичная сифилома. Это эрозия или язва (шанкр) хрящевидной плотности, как правило, безболезненная, возникающая в месте внедрения бледной трепонемы. Первичную сифилому характеризуют следующие признаки:

- локализуется на вульве, во влагалище, на шейке матки, языке, губах и т.д.;
- возникает через 2-6 нед (иногда до 3 мес) после заражения;
- может быть незамеченной при локализации в прямой кишке, на шейке матки;
- существуют атипичные варианты первичной сифиломы: шанкр-панариций, шанкр-амигдалит, индуративный отек;
- первичную сифилому может осложнять вторичная инфекция;

■ регрессирует в течение нескольких недель без лечения с образованием рубца или без него.

При *вторичном сифилисе*:

■ возникают распространенные высыпания на коже и слизистых (розеолезный, папулезный, везикулезный, пустулезный варианты сифилидов);

■ сыпь образуется на любой части тела через 3-6 нед после появления первичной сифиломы;

■ элементы сыпи заразны, любой физический контакт - сексуальный или несексуальный - с поврежденной кожей или слизистыми оболочками больного может привести к заражению;

■ сыпь обычно исчезает без лечения через несколько недель или месяцев;

■ присутствуют другие симптомы: слабая лихорадка, утомляемость, головная боль, ангина, выпадение волос (очаговое или диффузное), увеличение всех групп лимфатических узлов, симптомы могут быть очень слабыми и, подобно первичной сифиломе первичного сифилиса, исчезают без лечения;

■ признаки вторичного сифилиса могут возникать и исчезать в течение 1-2 лет.

Латентный сифилис. При этой разновидности заболевания периоды активности (наличие высыпаний) чередуются с латентными периодами. Будучи не леченным, сифилис может перейти в поздний скрытый период, во время которого больной менее заразен и нет никаких клинических симптомов, но серологические реакции остаются положительными.

Третичный сифилис (поздняя стадия). Третичный период сифилиса, морфологической основой которого служит гранулематозное воспаление, наступает через 3-6 лет после заражения. Помимо кожи и слизистых оболочек, могут быть поражены сердце, печень, нервная система, опорно-двигательный аппарат, что приводит к психическим расстройствам, слепоте, неврологическим проблемам, болезням сердца и смерти.

Нейросифилис. Его характеризуют следующие признаки:

■ может длиться несколько лет или десятилетий;

■ иногда заболевание протекает бессимптомно;

■ варианты поражения нервной системы разнообразны;

■ для ранних стадий заболевания характерен менингеальный и менингovasкулярный характер поражения, а для поздних - паренхиматозный нейросифилис с соответствующей симптоматикой;

■ воспаление мягкой мозговой оболочки вызывает головную боль, ригидность затылочных мышц и лихорадку;

■ поражение кровеносных сосудов может привести к развитию симптомов паралича с потерей чувствительности, мышечной слабости, ухудшению зрения и т.д.

Сифилис у беременных. При постановке беременной на учет необходимо провести скрининговое обследование на сифилис, которое повторяют в III триместре беременности (А). Если женщина не состояла на учете по беременности, обследование на сифилис проводят во время родов. Новорожденных не выписывают из родильного дома до получения результата анализа на сифилис, если во время антенатального наблюдения результат был сомнительный.

Врожденный сифилис. Его подразделяют на ранний и поздний. Некоторые дети с ранним врожденным сифилисом могут иметь клинические признаки заболевания при рождении, но у большинства эти симптомы развиваются в сроки от двух недель до трех месяцев после рождения. К клиническим проявлениям врожденного сифилиса относят следующие признаки:

■ морщинистая кожа серо-желтой окраски со специфическими высыпаниями, в том числе характерными только для врожденного сифилиса (сифилитическая пузырчатка, диффузные папулезные инфильтрации);

■ поражение опорно-двигательного аппарата;

■ лихорадка;

■ увеличение печени и селезенки;

■ анемия;

■ различные пороки развития.

Возможно скрытое течение врожденного сифилиса. В дальнейшем (после 2 лет) могут развиваться симптомы *позднего врожденного сифилиса*, включающие повреждение костей, зубов, глаз, органа слуха и мозга.

Лабораторные исследования

Абсолютным доказательством является обнаружение бледной трепонемы в образцах, полученных из очагов поражений, с помощью микроскопии в темном поле или других методов: ПИФ (прямой иммунофлюоресценции), ПЦР (полимеразной цепной реакции).

Для выявления бледных трепонем в гистологических препаратах применяются специальные методы окраски пораженных тканей. Прямая детекция возбудителя используется для диагностики ранних форм заболевания (первичный и вторичный сифилис) с клиническими проявлениями (эрозивно-язвенные элементы), третичного

сифилиса (биопсированный материал из глубины инфильтрата), для подтверждения врожденного сифилиса (ткань пуповины, плаценты, органы плода, отделяемое слизистой оболочки носа, содержимое пузырей, соскоб с поверхности папул).

Взятие материала (серозного отделяемого с поверхности эрозии, язвы, мацерированной или эскориированной, эрозированной папулы или бляшки) для темнопольной микроскопии или ПИФ необходимо проводить после тщательной и осторожной, не травмирующей очистки поверхности специфических элементов с помощью марлевого тампона, смоченного физиологическим раствором. Важно не травмировать поверхность и не получить кровотечения. Наличие в препарате лейкоцитов или клеточного детрита, эритроцитов значительно усложняет исследование. После очистки путем повторного сжатия двумя пальцами под основание эрозии/язвы осторожно стимулируют выделение серозного экссудата, который забирают с поверхности бактериологической петлей или путем аккуратного прикладывания к поверхности эрозии/язвы покровного стекла. Полученное серозное отделяемое смешивают на предметном стекле с равным количеством физиологического раствора, накрывают покровным стеклом, и полученный нативный препарат микроскопируют.

Необходим определенный опыт для распознавания в препарате *G. pallidum*, которая выглядит как очень тонкая спираль, длиной 6-20 мкм и толщиной 0,130,15 мкм, с равномерными завитками (приблизительно 10-13) глубиной до 0,50,7 мкм.

Серологическая диагностика (А) на сифилис включает трепонемные и нетрепонемные тесты.

Нетрепонемные тесты используют для скрининга, они включают в себя микрореакцию преципитации, тест VDRL, тест быстрых плазменных реагинов (RPR). Достоинства нетрепонемных тестов - техническая простота и скорость получения результата исследования, возможность постановки реакции в количественном варианте с определением титра АТ, что позволяет их использовать для оценки эффективности терапии. VDRL-тест используют для обнаружения специфических АТ в спинномозговой жидкости. Использование этих тестов ограничено следующими моментами: они не позволяют обнаружить АТ в первые 2-4 нед первичного периода сифилиса, также возможны ложноположительные и ложноотрицательные результаты реакции.

Трепонемные тесты позволяют подтвердить результаты нетрепонемных тестов. К ним относят реакцию пассивной гемагглютинации, метод микрогемагглютинации, ИФА и реакцию иммунофлюоресценции с абсорбцией. Несомненное достоинство трепонемных тестов - их высокая специфичность, однако эти тесты не используют для контроля эффективности лечения.

Существуют различные причины ложноположительных реакций на сифилис (табл. 47.1).

Таблица 47.1. Интерпретация результатов серологического исследования

Нетрепонемные тесты: микрореакция преципитации, VDRL, RPR	Трепонемные специфические тесты: реакция прямой гемагглютинации, микрогемагглютинация, ИФА, РИФ с абсорбцией	Возможная причина
Положительная реакция	Положительная реакция	сифилис первичный сифилис вторичный сифилис скрытый сифилис третичный тропические трепонематозы
Положительная реакция	Отрицательная реакция	ложноположительный результат нетрепонемных тестов
Отрицательная реакция	Положительная реакция	сифилис первичный сифилис скрытый сифилис третичный леченный ранее сифилис тропические трепонематозы, болезнь Лайма
Отрицательная реакция	Отрицательная реакция	инкубационный период сифилиса здоровый пациент

Диагностика врожденного сифилиса имеет определенные особенности. При этом типе сифилиса на коже и слизистых оболочках присутствуют специфические высыпания, результаты исследования отделяемого из них на *T. Pallidum* положительны.

Проводят серологическое исследование (нетрепонемные и трепонемные тесты) венозной крови от новорожденного и матери. Превышение титров АТ в нетрепонемных тестах в крови новорожденных по сравнению с титрами АТ в крови матери свидетельствует в пользу развития врожденного сифилиса. Пуповинную кровь для серологических исследований не используют.

Исследуют также спинномозговую жидкость новорожденного, проводят рентгенографию длинных трубчатых костей, морфологическое исследование плаценты.

Скрининг

Обследованию на сифилис подлежат:

- беременные женщины при постановке на учет, при сроке беременности 27-30 нед и в 36-40 нед (А);
- новорожденные, родившиеся от матерей, не леченых, не получивших профилактического лечения во время беременности (А).

Дифференциальная диагностика

- Первичный сифилис дифференцируют с:
 - эрозией шейки матки;
 - генитальным герпесом;
 - трихомонадными эрозиями или язвами;
 - шанкриформной пиодермией.
- Вторичный сифилис дифференцируют с:
 - токсикодермией;
 - сыпью при других инфекционных заболеваниях (корь, краснуха и др.);
 - остроконечными кондиломами;
 - алопецией;
 - постпаразитарной лейкодермой;
 - псориазом, микозами (при локализации процесса на ладонях и подошвах).

Показания к консультации других специалистов

Обязателен осмотр специалистами в любой стадии болезни для исключения поражения нервной, сердечно-сосудистой и других систем. К осмотру привлекают невропатолога, офтальмолога, терапевта, оториноларинголога, при необходимости - врачей других специальностей.

Лечение

Лечение проводит врач-венеролог.

Цели лечения

Элиминация бледной трепонемы. Профилактика внутриутробного инфицирования.

Медикаментозное лечение

Лечение матери до 16-й недели беременности предотвращает врожденный сифилис у ребенка. Лечение, начатое после 16-й недели беременности, устраняет инфекцию,

однако у ребенка могут наблюдаться изменения, характерные для врожденного сифилиса. Препаратом выбора для лечения сифилиса первичного и вторичного (давности менее 6 месяцев) является препарат пенициллина длительного действия бензилпенициллин. Уровень рекомендаций по его использованию соответствует А-2 и А-3, что подтверждено в многочисленных исследованиях, проводившихся более 50 лет, в течение которых *T. Pallidum* остается чувствительной к этому препарату. У пациентов с аллергическими реакциями на пенициллиновые антибиотики для лечения этих стадий болезни возможно использование цефтриаксона (уровень рекомендаций В-2). В лечении скрытых и поздних форм сифилиса предпочтительны пенициллины средней дурантности и водорастворимый пенициллин, а при нейросифилисе - водорастворимый пенициллин или цефтриаксон.

Информация для пациентки

- Исключение половых контактов до полного излечения.
- Строгое соблюдение режима лечения и последующего клинико-серологического контроля.
- Невозможность быть донором пожизненно.

Список рекомендуемой литературы

1. Дмитриев Г.А., Фриго Н.В. Сифилис. Дифференциальный клинико-лабораторный диагноз. - М.: Мед. Кн., 2004. Нейросифилис / Под. ред. Е.В. Соколовского. - СПб.: Сотис, 2001. 72-270 с.
2. Приказ МЗ РФ №403 от 12.08.2003 «Об утверждении и введении в действие учетной формы №089/у-кв».
3. Профилактика, диагностика и лечение инфекций, передаваемых половым путем: руководство / Под ред. Н.В. Вартапетовой, А.В. Карпушкиной, В.И. Кисиной. - Институт Здоровья Семьи, 2008. - 164 с.
4. Соколовский Е.В., Савичева А.М., Домейка М. и др. Инфекции, передаваемые половым путем: Руководство для врачей. - М.: Медпресс-информ, 2006. - 256 с.
5. Canadian STD Guidelines. Canada, 1998. - P. 239.
6. Center for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2006.
7. European STD Guidelines. Ed.: K Radcliffe. International Journal of STD AIDS, 2001, 12, Suppl 3. - P. 107.
8. Guidelines for the Management of Sexually Transmitted Infections. - WHO, 2001. - 79 p.
9. Monif G.R.G, Baker D.A. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology/ 5th Edition // The Parthenon Publishing Group, London, 2004. - P. 723.

Источник KingMed.info

10. Sexually transmitted and other reproductive tract infections. A guide to essential practice.
- Geneva, World Health Organization, 2005. - P. 186.

47.6. БЕРЕМЕННОСТЬ И ГОНОРЕЯ

Гонококковая инфекция (гонорея) - инфекционное заболевание человека, передаваемое преимущественно половым путем с преимущественным поражением мочеполовой системы человека.

Код по МКБ-10

A54 Гонококковая инфекция

Эпидемиология

Гонорея - одна из самых распространенных ИППП. Заболевание подлежит обязательной регистрации при выявлении на территории РФ. На распространенность гонореи существенное влияние оказывают социальные, демографические и поведенческие факторы. В последние годы отмечают относительно невысокую заболеваемость гонореей, что, по-видимому, обусловлено неполным учетом больных вследствие обращения части пациентов в коммерческие медицинские учреждения, недостаточным обследованием, широким и бесконтрольным применением антибиотиков, ограниченным использованием методов культуральной диагностики, тем не менее ежегодно гонореей заболевают около 13 тыс. беременных.

Пути передачи:

- половой - любые виды сексуальных контактов (вагинальный, пероральный, анальный секс).
- вертикальный - заражение ребенка при прохождении родовых путей больной гонореей матери.
- крайне редко инфицирование детей происходит при несоблюдении правил личной гигиены (от больных, осуществляющих уход за детьми).

В результате перенесенной инфекции специфический иммунитет не развивается, поэтому возможно неоднократное повторное инфицирование.

Этиология

Возбудителем гонореи является грамотрицательный диплококк *Neisseria gonorrhoeae*, входящий в состав семейства *Neisseriaceae* рода *Neisseria*. Это бобовидной формы кокк, клетки которого располагаются парами, вогнутыми сторонами друг к другу.

Патогенез

Инфицирование гонококками вызывает воспалительный процесс, что приводит к дегенеративным и инфильтративным изменениям органов мочеполового тракта, прямой кишки, ротоглотки, конъюнктивы. У женщин первично поражается

цервикальный канал с возможным последующим распространением воспалительного процесса на матку, маточные трубы, яичники. В пораженном органе первично формируется клеточный инфильтрат, впоследствии замещающийся соединительной тканью.

Патогенез осложнений гестации

Не леченая инфекция может распространяться интраканаликулярно восходящим путем с развитием амнионита или хориоамнионита, приводящим к гибели плода, преждевременному излитию околоплодных вод, преждевременным родам. Не доказан трансплацентарный путь передачи гонококков.

Хроническая гонорея может обостряться сразу после родов. При этом высок риск гонококкового сепсиса. У женщин, заразившихся в последние 20 нед беременности или после родов, высок риск гонококкового артрита.

Инфицирование плода возможно как антенатально (при гонококковом хориоамнионите), так и интранатально (при прохождении через инфицированные родовые пути матери). Внутриутробная инфекция проявляется гонококковым сепсисом у новорожденного и хориоамнионитом. Заражение во время родов может приводить к гонококковому конъюнктивиту, наружному отиту и вульвовагиниту.

Клиническая картина

У 80% женщин гонорея протекает бессимптомно. У остальных наблюдаются лихорадка, боль внизу живота, болезненность при мочеиспускании и выделения из влагалища. Редко встречающийся гонококковый сепсис проявляется папулезной и пустулезной сыпью, мигрирующей болью в суставах, тендовагинитом и гнойным моноартритом. Инкубационный период гонореи составляет от 3 до 14 дней (в среднем 5-6 дней). Нередко отмечается хроническое рецидивирующее течение. Наиболее частые заболевания - уретрит, цервицит, проктит, не исключен сальпингоофорит, который встречается редко. Клиническая картина гонореи у беременных не имеет особенностей.

Основные клинические симптомы

У женщин:

- вагинальные выделения;
- дизурия;
- ациклические кровотечения;
- боли внизу живота;
- диспареуния;

■ боли в области прямой кишки и выделения из нее при наличии проктита.

У новорожденных:

■ конъюнктивит;

■ сепсис.

Основные проявления болезни

У женщин:

■ цервицит;

■ ВЗОМТ;

■ уретрит;

■ перигепатит;

■ бартолинит;

■ фарингит;

■ конъюнктивит;

■ проктит;

■ диссеминированная гонококковая инфекция: артрит, дерматит, эндокардит,

■ менингит.

У новорожденных и младенцев:

■ офтальмия новорожденных;

■ синдром инфицирования АЖ;

■ диссеминация гонококковой инфекции.

Диагностика

Диагностика базируется на следующих критериях:

■ данных анамнеза (указание на половой контакт с больным или возможно инфицированным гонореей партнером);

■ оценке субъективных и объективных симптомов заболевания;

■ обнаружении гонококков при лабораторных исследованиях.

Анамнез

В анамнезе у взрослых отмечают указание на половой контакт. При расспросе пациентки выявляют возможный источник инфицирования. Важно уточнить:

- время, прошедшее от момента последнего сексуального контакта с предполагаемым источником заражения до появления симптомов заболевания;
- результаты обследования полового партнера на гонорею.

Физикальное исследование

Необходимо осмотреть пациентку полностью для исключения проявлений других ИППП, оценить состояние всех групп лимфатических узлов. Пальпируют все отделы живота, большие вестибулярные и периуретральные железы, уретру, проводят бимануальное влагалищное исследование.

Лабораторные исследования

Серологические методы для диагностики гонореи не применяют. Выделяют следующие основные области для взятия материала:

- цервикальный канал шейки матки и уретра;
- прямая кишка при указании на аногенитальный контакт;
- глотка при указании на орогенитальный контакт.

Методы исследования материала

Микроскопическое исследование с окраской по Граму для обнаружения грамотрицательных диплококков (не рекомендуется для рутинного применения. Диагноз гонококковой инфекции правомочен при идентификации *N. gonorrhoeae* с помощью культурального метода или выделения ДНК/РНК *N. gonorrhoeae* с помощью МАНК).

Культуральное исследование (подтверждение диагноза и определение чувствительности возбудителя к антимикробным средствам).

МАНК - методы амплификации нуклеиновых кислот - подтверждение диагноза при обнаружении грамотрицательных диплококков при микроскопическом исследовании. Целесообразны, если нет возможности проведения культурального исследования и необходимости определения чувствительности к антибиотикам.

Скрининг

Обследованию на гонорею подлежат:

- женщины с клиническими проявлениями слизисто-гнойного цервицита, симптомами аднексита;
- лица, имевшие половой контакт с больным гонореей;
- лица, проходящие обследование на другие ИППП;
- беременные при постановке на учет по беременности;

- беременные, направленные на прерывание беременности;
- новорожденные с гнойным конъюнктивитом (при подтверждении гонорейной этиологии процесса необходимо обследование родителей).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику гонореи проводят с цервицитом, вызванным другими микроорганизмами, прежде всего хламидиями.

При поражении кожи - с кератодермией при болезни Рейтера.

При поражении суставов - с реактивными артритом, болезнью Рейтера, артритом другой этиологии.

При наличии симптомов конъюнктивита - с конъюнктивитами хламидийной, вирусной этиологии.

При менингите у детей - с менингитами менингококковой этиологии, вирусными поражениями ткани и оболочек головного мозга.

Лечение

Лечение проводит врач-венеролог.

Цели лечения

Эрадикация гонококков, разрешение воспалительного процесса, профилактика осложнений.

Медикаментозное лечение

Лечение беременных осуществляют на любом сроке гестации в условиях стационара антибактериальными средствами, не оказывающими влияния на плод. Рекомендуемые схемы лечения:

■ Цефиксим, 400 мг внутрь однократно [A-I];

■ Цефтриаксон, 125 мг в/м однократно [A-I].

При невозможности лабораторного обследования на *C. trachomatis* одновременно с лечением гонококковой инфекцией назначаются антихламидийные препараты.

Поскольку гонорея часто сочетается с хламидийной инфекцией, дополнительно назначают эритромицин, 500 мг внутрь 4 раза в сутки в течение 7-10 сут.

Оценка эффективности лечения

Оценку эффективности лечения проводят на основании клинико-лабораторных и инструментальных исследований, подтверждающих эрадикацию гонококка и разрешение воспалительного процесса. Повторное культуральное исследование

проводят через 4-5 сут по окончании терапии. Исследованию подвергают материал со всех участков, в которых до лечения обнаруживали *Neisseria gonorrhoeae*.

Лечение гонококковой инфекции у новорожденных

Гонококковый конъюнктивит (гонококковая офтальмия):

- ребенка госпитализируют, проводят изоляционные мероприятия (в течение 24 ч после начала лечения);
- проводят культуральное исследование отделяемого из глаз, посев крови (при подозрении на менингит - посев спинномозговой жидкости);
- глаза промывают стерильным физиологическим раствором каждый час до исчезновения гнойного отделяемого;
- назначают цефтриаксон, 100 мг/кг в/в или в/м однократно [А-2];
- как можно скорее направляют на консультацию к специалисту, имеющему опыт лечения таких больных.

Ведение контактных лиц

Обследование пациентов проводят в зависимости от наличия в анамнезе половых контактов, выраженности клинической симптоматики и предполагаемого срока заражения (при остром течении гонореи - от 3 дней до 3 мес; при торпидном и малосимптомном течении - 6 мес).

Профилактика

Профилактика гонореи включает мероприятия, общие для всех ИППП, и подразделяется на первичную и вторичную.

Первичная профилактика направлена на изменение модели поведения в группах высокого риска с целью избежать заражения. Необходимо вести пропаганду здорового образа жизни, безопасных форм сексуальных отношений через средства массовой информации, а также в учебных и медицинских учреждениях. Нужно доступно рассказывать о клинических проявлениях половых инфекций, путях заражения, способах профилактики с учетом образовательного уровня аудитории. Важно объяснять вред самолечения и лечения у непрофессионалов.

Вторичная профилактика направлена на:

- обследование и лечение пациентов с диагностированными ИППП для снижения вероятности передачи инфекции своим половым партнерам;
- уменьшение риска повторного заражения среди больных или ранее перенесших инфекцию людей;
- эффективную диагностику и при необходимости лечение контактных лиц.

Обязательному обследованию и лечению подлежат все половые партнеры пациентов с симптомами гонореи, если они имели половой контакт в последние 14 дней.

При отсутствии симптомов заболевания у пациентки с гонореей обследованию подлежат все половые партнеры, вступавшие с ней в половой контакт за последние 60 дней.

Специфические профилактические мероприятия у новорожденных заключаются в закладывании за нижнее веко в первые минуты после рождения эритромициновой глазной мази.

Проведение эпидемиологических мероприятий среди контактных лиц (санация эпидемического очага) осуществляется совместно с районным эпидемиологом:

- осмотр и обследование контактных лиц;
- оценка лабораторных данных;
- решение вопроса о необходимости лечения, его объеме и сроках наблюдения.

В случае проживания контактных лиц на других территориях, посылается наряд-талон в территориальное КБУ.

Информация для пациентки

Необходимо исключить половые контакты до полного выздоровления, строго соблюдать режим приема лекарственных средств и своевременно явиться к врачу для определения критериев излеченности.

Прогноз

Прогноз при своевременно начатом лечении благоприятный.

Список рекомендуемой литературы

1. Приказ МЗ РФ №403 от 12.08.2003 «Об утверждении и введении в действие учетной формы №089/у-кв».
2. Инфекции, передаваемые половым путем / Е.В. Соколовский и др. Руководство для врачей. - М.: Медпресс-информ, 2006. - 256 с.
3. Профилактика, диагностика и лечение инфекций, передаваемых половым путем: руководство / Под ред. Н.В. Вартапетовой, А.В. Карпушкиной, В.И. Кисиной. - Институт Здоровья Семьи, 2008. - 164 с.
4. Canadian STD Guidelines. - Canada, 1998. - P. 239.
5. European STD Guidelines./ Ed. K. Radcliffe. // International Journal of STD AIDS. - 2001. - 12, Suppl 3. - P. 107.
6. Guidelines for the Management of Sexually Transmitted Infections. - WHO, 2001. - P. 79.

7. Isaacs D., Moxon E.R. Handbook of Neonatal Infections - a practical guide // London: WBS, 1999. - P. 509.
8. Monif G.R., Baker D.A. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology. - 5th edition. - London: The Parthenon Publishing Group, 2004. - P. 723.
9. Sexually transmitted and other reproductive tract infections. A guide to essential practice. - Geneva, World Health Organization, 2005. - P. 186.

47.7. БЕРЕМЕННОСТЬ И ТРИХОМОНОЗ

Трихомоноз - инфекционное заболевание мочеполовых органов, вызываемое *Trichomonas vaginalis*, передаваемое половым путем.

Код по МКБ-10

A59 Трихомоноз

A59.0 Урогенитальный трихомоноз

Эпидемиология

Трихомоноз - одна из распространенных инфекций среди всех ИППП. По данным ВОЗ, ежегодно в мире заболевают трихомонозом более 180 млн. человек.

Классификация

В клинической классификации выделяют неосложненные и осложненные формы трихомоноза. По клиническому течению различают: свежий трихомоноз с давностью заболевания до 2 мес, имеющий острое, подострое и торпидное течение, а также хронический трихомоноз, протекающий более 2 мес.

Этиология

Возбудителем трихомоноза является *Trichomonas vaginalis* - простейшее из класса жгутиковых (*Flagellata*). Трихомонады вызывают заболевания урогенитального тракта. Инфекция может быть передана от одного человека другому, как правило, при половых контактах.

Патогенез

Присутствие трихомонад на слизистой оболочке органов мочеполового тракта приводит к развитию воспалительного процесса, а впоследствии к дегенеративно-инфильтративным изменениям пораженных органов. Трихомонады могут фагоцитировать микроорганизмы, вызывающие ИППП (хламидии, гонококки). Благодаря подвижности трихомонад названные патогены распространяются на верхние отделы мочеполового тракта.

Осложнения гестации

Существуют данные, указывающие на связь между наличием трихомоноза и преждевременными родами, преждевременным излитием околоплодных вод и низкой массой тела новорожденных. Точный механизм действия *Trichomonas vaginalis* на хориоамниотические оболочки пока не изучен. Неизвестно, способна ли *Trichomonas vaginalis* вызывать послеродовые инфекционные поражения как самостоятельно, так и в ассоциации с другими микроорганизмами.

У новорожденных, родившихся от инфицированных матерей, неонатальная инфекция встречается не часто (около 5%). В основном это проявления вульвита и вульвовагинита у девочек.

Нельзя забывать, что трихомонады являются резервуаром гонорейной и хламидийной инфекций.

Клиническая картина

Инкубационный период составляет от 3 дней до 3-4 нед (в среднем 5-6 дней).

Клинические проявления трихомоноза зависят от локализации воспалительного процесса и тяжести его течения. К наиболее частым симптомам заболевания относят желто-зеленые пенистые выделения с неприятным запахом, зуд, кольпит и цервицит, иногда явления уретрита. У 10-50% женщин заболевание протекает бессимптомно.

Диагностика

Диагностика трихомоноза базируется на следующих критериях:

- данных анамнеза (указание на половой контакт с больным или возможно инфицированным трихомонадной инфекцией партнером);
- оценке субъективных и объективных симптомов заболевания;
- обнаружении трихомонад при лабораторных исследованиях.

Анамнез

Выявляют возможный источник инфицирования. Важно уточнить:

- время, прошедшее от момента последнего сексуального контакта с предполагаемым источником заражения до появления симптомов заболевания;
- результаты обследования полового партнера на трихомоноз.

Физикальное исследование

Необходимо тщательно осмотреть пациентку для исключения проявлений других ИППП. Оценивают состояние всех групп лимфатических узлов. Пальпируют все отделы живота, большие вестибулярные и парауретральные железы, уретру, проводят бимануальное влагалищное исследование.

Лабораторная диагностика

Основной метод лабораторной диагностики трихомоноза - микроскопия нативного препарата - метод «висячей капли» (обнаружение подвижных форм трихомонад) (В). В некоторых случаях проводят посев на специальные питательные среды (А). Методы МАНК.

Инструментальные исследования

Проводят кольпоскопию с целью выявления изменений шейки матки в любом периоде болезни.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с цервицитом хламидийной и неспецифической этиологии; аллергическим или химическим вульвовагинитом, вульвовагинитом другой этиологии; наличием инородного тела во влагалище; цервикальной, вагинальной или вульварной неоплазией. При наличии ВЗОМТ - с другими этиологическими факторами, прежде всего с гонорейной, хламидийной инфекциями, условно-патогенными микроорганизмами.

Лечение

Цели лечения

Основная цель лечения трихомоноза - эрадикация трихомонад.

Медикаментозное лечение

Перед медикаментозным лечением трихомоноза все пациенты должны быть обследованы на другие ИППП и при необходимости пролечены. До начала терапии у пациентки необходимо получить информированное согласие на лечение.

Половые партнеры больных трихомонозом должны быть обследованы и пролечены, даже при отсутствии у них трихомонад.

В I триместре беременности лечение протистоцидными препаратами не показано, так как в результате патогенного действия метронидазола у эмбриона и плода возможно поражение органов и систем, находящихся в процессе дифференцировки.

Со II триместра беременности применяют вагинальные свечи с метронидазолом в однократной дозе 2,0 внутрь (А-I) или метронидазол по 500 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней (А-I).

Оценка эффективности лечения

Оценку эффективности лечения осуществляют на основании клинико-лабораторных и инструментальных исследований, подтверждающих эрадикацию трихомонады и разрешение воспалительного процесса.

Ведение контактных лиц

Одновременное обследование всех контактных лиц является обязательным условием успешного лечения. В период лечения рекомендуют исключить половые контакты или использовать презерватив.

Профилактика

Профилактика трихомоноза включает мероприятия, общие для всех ИППП, и подразделяется на первичную и вторичную.

Первичная профилактика направлена на изменение модели поведения в группах высокого риска с целью избежать заражения. Необходимо вести пропаганду здорового образа жизни, безопасных форм сексуальных отношений через средства массовой информации, а также в учебных и медицинских учреждениях. Нужно доступно рассказывать о клинических проявлениях половых инфекций, путях заражения, способах профилактики с учетом образовательного уровня аудитории. Важно объяснять вред самолечения и лечения у непрофессионалов. Вторичная профилактика направлена:

- на обследование и лечение пациентов с диагностированными ИППП, для снижения вероятности передачи инфекции своим половым партнерам;
- на уменьшение риска повторного заражения среди больных или ранее перенесших инфекцию людей;
- на эффективную диагностику и при необходимости лечение контактных лиц.

Обязательному обследованию и лечению подлежат все половые партнеры пациентов с симптомами трихомоноза, если они имели половой контакт в последние 14 дней.

При отсутствии симптомов заболевания у пациентки с трихомонозом обследованию подлежат все половые партнеры, вступавшие с ним в половой контакт за последние 60 дней.

Информация для пациентки

Необходимо исключить половые контакты до полного выздоровления, строго соблюдать режим приема лекарственных средств и своевременно явиться к врачу для определения критериев излеченности.

Прогноз

Прогноз при своевременно начатом лечении благоприятный. **Список рекомендуемой литературы**

1. Приказ МЗ РФ №403 от 12.08.2003 «Об утверждении и введении в действие учетной формы №089/у-кв».
2. Протокол ведения больных «Урогенитальный трихомоноз» // Пробл. стандарт. В здравоохр. - 2005. - №2. - С. 130-145.
3. Инфекции, передаваемые половым путем / Е.В. Соколовский и др. Руководство для врачей. - М.: Медпресс-информ, 2006. - 256 с.

4. Профилактика, диагностика и лечение инфекций, передаваемых половым путем: руководство / Под ред. Н.В. Вартапетовой, А.В. Карпушкиной, В.И. Кисиной. - Институт Здоровья Семьи, 2008. - 164 с.
5. Canadian STD Guidelines. - Canada, 1998. - 239 p.
6. Drug resistance in the sexually transmitted protozoan *Trichomonas vaginalis*. R.L. Dunne et al. // Cell Research. - 2003. - 13 (4). - P. 236-249.
7. European STD Guidelines. Ed.: K. Radcliffe // International Journal of STD AIDS. -2001. - 12, Suppl 3. - 107 p.
8. Guidelines for the Management of Sexually Transmitted Infections. - WHO, 2001. - 79 p.
9. Isaacs D., Moxon E.R. Handbook of Neonatal Infections - a practical guide // London: WBS, 1999. - 509 p.
10. Monif G.R.G, Baker D.A. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology. - 5th edition.- London: The Parthenon Publishing Group, 2004. - 723 p.
11. Sexually transmitted and other reproductive tract infections. A guide to essential practice. - Geneva, World Health Organization, 2005. - 186 p.

47.8. БЕРЕМЕННОСТЬ И ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез - специфическое инфекционно-воспалительное заболевание с преимущественным деструктивным поражением легочной ткани.

Код по МКБ-10

A15-A19 Туберкулез

Эпидемиология

Туберкулез - одно из самых распространенных заболеваний в мире. Сочетание туберкулеза и беременности составляет 3-7 на 10 000 родов. У беременных:

- обычно обнаруживают одностороннее поражение; двусторонний туберкулез наблюдают в 22% случаев;
- инфильтративная форма туберкулеза преобладает над очаговой и встречается в 58% случаев;
- нередко регистрируют туберкулез на стадии распада (18%), 64% беременных оказываются выделителями микобактерий;
- внелегочные формы туберкулеза казуистичны.

Туберкулез часто сочетается с другими специфическими инфекциями: ВИЧ-инфекцией (15%), сифилисом (10%) и вирусными гепатитами (4%).

Этиология

К возбудителям туберкулеза относят *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis* и *Mycobacterium africanum*. Эти три вида микобактерий объединяют в комплекс *Mycobacterium tuberculosis*.

Путь передачи возбудителя - воздушно-пылевой.

Риск заражения зависит от характера и продолжительности контакта с источником инфекции. Высока вероятность заражения среди асоциальных слоев населения.

Патогенез

После заражения *Mycobacterium tuberculosis* альвеолярные макрофаги выделяют цитокины: ИЛ-1, ИЛ-6 и фактор некроза опухоли-α. В результате начинается пролиферация лимфоцитов CD4+, играющих роль в защите от *Mycobacterium tuberculosis*. С развитием клеточного иммунитета и накоплением в первичном очаге большого количества активированных макрофагов формируется туберкулезная гранулема.

Патогенез осложнений гестации

Специфичности влияния туберкулеза на течение беременности, родов и послеродовый период не установлено. Практически все изменения, обнаруживаемые у беременной, роженицы или родильницы, характеризуются как типовая реакция организма на воспаление. Тем не менее, при туберкулезном процессе у беременных отмечают увеличение частоты анемий, токсикозов и гестозов, плацентарной недостаточности, несвоевременного излития околоплодных вод. Неосложненное течение беременности регистрируют у 46% женщин.

Преждевременные роды при туберкулезе наблюдают в 6% случаев, а запоздалые роды крайне редки. Туберкулез не оказывает влияния ни на один из периодов родов.

Послеродовый период у родильниц в большинстве случаев имеет благоприятное течение.

От матерей, страдающих туберкулезом легких, 80% детей рождаются практически здоровыми. В структуре заболеваемости новорожденных, связанной с течением беременности, в 67% случаев - это замедление роста и недостаточность питания плода, а в остальных - расстройства, связанные с укорочением срока беременности и малой массой тела при рождении.

Скрининг

Важную роль в диагностике туберкулеза при беременности играет флюорография членов семьи. Туберкулиновые пробы широко используют при массовых обследованиях на инфицированность микобактериями. В диагностике активных форм туберкулеза они неэффективны в связи с низкой чувствительностью и специфичностью.

Классификация

Различают туберкулез легких и внелегочный туберкулез; первичный и вторичный туберкулез.

Клиническая картина

Клиническое значение у беременных имеет массивное поражение легочной ткани, когда появляются признаки дыхательной недостаточности, а в отдельных случаях развивается РДС.

Диагностика

К основным методам диагностики туберкулеза относят микроскопию, бактериологическое исследование, рентгенологические исследования и туберкулиновые пробы. При подозрении на внелегочный туберкулез также показаны инвазивные диагностические процедуры.

У пациенток с туберкулезом перед родами изменения в общем анализе крови не носят специфического характера, а количество лейкоцитов, нейтрофилов и лейкоцитарная формула практически не отличаются от нормативных показателей.

Содержание белка крови у женщин с туберкулезом легких достоверно выше, чем у практически здоровых, что обусловлено гиперглобулинемией.

При туберкулезе во время беременности и после родов обнаруживают дефицит Т-хелперов, значительное угнетение функционального состояния нейтрофилов крови, увеличение числа CD8+ Т-лимфоцитов, а также увеличение содержания циркулирующих иммунных комплексов на фоне некоторого снижения активности иммуноглобулинов класса А и М. Концентрация IgG находится в пределах физиологической нормы.

Анамнез

Особое внимание необходимо обратить на социальный статус пациентки.

Лабораторные исследования

При лабораторных исследованиях чаще всего находят легкую анемию и лейкоцитоз, а иногда гипонатриемию.

Диагноз основывается на обнаружении микобактерий в мазках мокроты или в биоптатах. Сейчас применяют новые методы (радиометрический и метод олигонуклеотидных зондов) для идентификации возбудителя и обнаружения специфических участков ДНК микобактерий с помощью ПЦР.

Инструментальные исследования

Подозрение на туберкулез легких возникает при обнаружении изменений на обзорной рентгенограмме грудной клетки. Для улучшения визуализации показано проведение спиральной КТ. Однако ни один рентгенологический признак не считают патогномоничным.

При подозрении на активный туберкулез легких необходимо проведение рентгенологического исследования независимо от срока беременности. При рентгенографии у беременных используют средства, которые сводят к минимуму возможность лучевого повреждения плода.

Дифференциальная диагностика

Основные заболевания, с которыми следует дифференцировать туберкулез легких, - очаговая пневмония и новообразования. Для уточнения диагноза туберкулеза внелегочной локализации используют МРТ, ультрасонографию, эндоскопические методы.

Показания к консультации других специалистов

Планирование и ведение беременности, родов и послеродового периода у больной туберкулезом необходимо осуществлять совместно с фтизиатром.

Лечение

Лечение проводит врач-фтизиатр.

Показания к госпитализации

При обнаружении туберкулеза у беременных необходимо начать комплексную специфическую терапию. Плановую госпитализацию в противотуберкулезный стационар проводят три раза: в первые 12 нед беременности, на 30-36-й и 36-40-й неделях. В остальные месяцы беременности лечение проводят в туберкулезном диспансере.

Немедикаментозное лечение

Показано санаторно-курортное лечение и фитотерапия, а также богатая белками диета.

Медикаментозное лечение

Нелеченый туберкулез у беременной опасен для плода гораздо больше, чем противотуберкулезное лечение матери. При полноценном лечении есть шанс довести беременность до благополучного исхода без ущерба для здоровья матери и плода.

В лечении туберкулеза очень важны:

- соблюдение режима;
- психологический комфорт;
- полноценное сбалансированное питание с достаточным количеством белков, жиров, витаминов и микроэлементов;
- полноценная химиотерапия.

Препараты выбора:

- изониазид;
- пиразинамид;
- рифампицин;
- ПАСК.

Курс лечения включает двухмесячный первый этап (бактерицидный) и четырехмесячный второй этап (стерилизующий).

Хирургическое лечение

Оперативное вмешательство выполняют при осложнениях туберкулеза легких по жизненным показаниям.

Прерывание беременности при туберкулезе показано при:

- фиброзно-кавернозном туберкулезе легких;
- активной форме туберкулеза костей и суставов;
- двустороннем туберкулезе почек.

При наличии показаний прерывание беременности следует проводить в ранние сроки. Прерывание в более поздние сроки выполняют по решению клинико-экспертной комиссии.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Среди беременных к группам высокого риска относят:

- пациенток с недавно перенесенным туберкулезом - менее одного года после окончания лечения;
- пациенток моложе 20 лет и старше 35 лет с туберкулезом любой локализации;
- беременных с распространенным туберкулезным процессом независимо от его фазы;
- беременных, имеющих контакты с больными туберкулезом;
- беременных с впервые установленным виражом, гиперергической или нарастающей туберкулиновой чувствительностью (по пробе Манту с 2 ТЕ).

Беременные с туберкулезом с ранних сроков беременности должны наблюдаться акушером-гинекологом совместно с фтизиатром. Их необходимо госпитализировать в противотуберкулезный стационар при возникновении осложнений.

Сроки и методы родоразрешения

Роды ведут через естественные родовые пути. Кесарево сечение производят по акушерским показаниям.

Профилактика туберкулеза у новорожденных

Всех новорожденных необходимо подвергать профилактической вакцинации БЦЖ. После выписки из родильного дома женщина и новорожденный должны находиться под наблюдением в туберкулезном диспансере, женской и детской консультациях.

Новорожденных у матерей с активным туберкулезом необходимо изолировать сразу после первичной обработки. Грудное вскармливание разрешается всем родильницам

с неактивным туберкулезом. Вопрос о возможности вскармливания новорожденных родильницами, у которых прекратилось выделение микобактерий, решает консилиум с участием фтизиатра, акушера-гинеколога и педиатра. Если принято положительное решение о кормлении новорожденного грудью, то на протяжении всего периода вскармливания проводят антибактериальную терапию.

Информация для пациентки

При планировании беременности рекомендовано обследование на инфицированность туберкулезом (проведение флюорографии, постановка туберкулиновой пробы).

Прогноз

Ранняя диагностика и раннее начало лечения туберкулеза у беременных обеспечивают благоприятный исход беременности и родов для матери и плода.

Список рекомендуемой литературы

1. Каюкова С.И. Взаимовлияние беременности, родов, послеродового периода и туберкулеза органов дыхания у женщин в условиях мегаполиса: Дис. ... канд. мед. наук. - М.: 2004. - 136 с.
2. Омарова Х.М. Родовспоможение при туберкулезе у женщин: Дис. ... канд. мед. наук. - М.: 2000. - 136 с.
3. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Современная антимикробная химиотерапия. - М.: Боргес, 2002. - 436 с.
4. Чеботарева Т.В. Проблема туберкулеза и материнства // Вестн. Ивановской медицинской академии. - 2000. - Т. 5, №1. - С. 57-61.
5. Bothamley G. Drug treatment for tuberculosis during pregnancy: safety considerations // Drug. Saf. - 2001. - Vol. 24, №7. - P. 553-565.
6. Czeizel A.E., Rockenbauer M., Olsen J. et al. A population-based case-control study of the safety of oral anti-tuberculosis drug treatment during pregnancy // Int. J. Tuberc. Lung. Dis. - 2001. - Vol. 5, №6. - P. 564-568.
7. Figueroa-Damian R., Arredondo-Garcia J.L. Neonatal outcome of children born to women with tuberculosis // Arch. Med. Res. - 2001. - Vol. 32, №1. - P. 66-69.
8. Lessnau K.D., Qarah S. Multidrug-resistant tuberculosis in pregnancy: case report and review of the literature // Chest. - 2003. - Vol. 123, №3. - P. 953-956.
9. Ray M., Goraya J.S., Basu S. et al. Perinatal tuberculosis // Indian J. Pediatr. - 2001. - Vol. 68, №4. - P. 343-345.

10. Shin S., Guerra D., Rich M. et al. Treatment of multidrug-resistant tuberculosis during pregnancy // Clin. Infect. Dis. - 2003. - Vol. 36, №8. - P. 996-1003.
11. Toyota E., Minoura S., Miyazawa H. Management of tuberculosis during pregnancy and puerperium // Kekkaku. - 2002. - Vol. 77, №11. - P. 703-708.

47.9. БЕРЕМЕННОСТЬ И ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

Вирусные гепатиты - группа заболеваний человека, вызванных различными гепатотропными вирусами с множественными механизмами передачи и проявляющихся преимущественным поражением печени с нарушением ее функций, интоксикационным, диспепсическим синдромами и нередко гепатомегалией и желтухой.

Группу наиболее распространенных и изученных вирусных гепатитов человека составляют гепатит А, гепатит В, гепатит С, гепатит D, гепатит Е. Обсуждаются новые кандидаты на роль возбудителей гепатитов. Это вирусы G, F, TTV, SEN V и др. Серьезную проблему в наши дни представляют микст-гепатиты.

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ С ФЕКАЛЬНО-ОРАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ

Гепатит А

Гепатит А - острая циклическая вирусная инфекция с фекально-оральной передачей возбудителя, характеризующаяся нарушением функций печени.

Синонимы

Hepatitis A.

Код по МКБ-10

B15 Острый гепатит А

Эпидемиология

Гепатит А - кишечная инфекция, строгий антропоноз. Источник инфекции - больные инаппарантными и манифестными формами гепатита А. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют лица с субклиническими, стертыми и безжелтушными формами заболевания, число которых может многократно превышать число больных с желтушными формами гепатита А. Инфицирование контактных лиц возможно уже с конца инкубационного периода, наиболее интенсивно продолжается во время продромального (преджелтушного) периода и сохраняется в первые дни разгара болезни (желтухи). Общая продолжительность выделения вируса с фекалиями обычно не превышает 2-3 нед. В последние годы показано, что вирусемия при гепатите А может быть более продолжительной (78-300 дней и более). Фекально-оральный механизм передачи возбудителя реализуется водным, пищевым и контактно-бытовым путем с безусловным преобладанием водного пути, который и обеспечивает вспышки и эпидемии гепатита А. Доказана возможность гемоконтактного (парентерального) пути передачи вируса гепатита А (около 5%) от больных манифестными и инаппарантными формами инфекции (посттрансфузионное заражение гепатитом А

больных гемофилией, инфицирование внутривенных потребителей наркотических средств). Не исключается половой путь передачи возбудителя, которому способствует promiscuitet, наличие других ИППП, нетрадиционное проведение полового акта (прежде всего перорально-анальные контакты). Встречается преимущественно у детей и молодых людей; в последние годы заметно участились случаи гепатита А у людей старше 30 лет и даже 40 лет. Для заболевания характерна сезонность (в основном, летне-осенний период). Периодичность подъемов и спадов заболевания колеблется от 5 до 20 лет. Восприимчивость к гепатиту А высокая.

Классификация

Выделяют инаппарантную (субклиническую) и манифестную формы гепатита А. Последняя включает стертую, безжелтушную и желтушную формы. По тяжести течения различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы, по течению - острую и затяжную. Хронические формы гепатита А не наблюдают.

Этиология

Возбудитель - Hepatitis A virus (HAV) - относят к семейству *Picornaviridae*, роду *Hepatovirus*. Открыт в 1973 г. С. Фейнстоуном. HAV - мелкий вирус, содержащий рибонуклеиновую кислоту (РНК), имеет один специфический Ag (HAAg), обладающий высокой иммуногенностью. Известны четыре генотипа HAV, которые принадлежат к одному серотипу, что служит причиной развития перекрестного иммунитета.

Анти-HAV IgM циркулируют в крови с первых дней болезни короткое время (2-4 мес), а появляющиеся позже HAV IgG сохраняются в организме длительное время.

Вирус гепатита А весьма устойчив в окружающей среде, однако чувствителен к ультрафиолетовому облучению и кипячению (погибает через 5 мин).

Патогенез

Входные ворота - слизистые оболочки ЖКТ. В эндотелии сосудов тонкой кишки и мезентеральных лимфатических узлах происходит первичная репликация вируса. Затем следует вирусемия (в клинической картине проявляется интоксикационным синдромом), вслед за которой происходит диссеминация возбудителя в печень (следствие гепатотропности вируса). Репликация HAV в гепатоцитах приводит к нарушению функций клеточных мембран и внутриклеточного обмена с развитием цитолиза и дистрофии клеток печени. Одновременно с цитопатическим действием вируса (при гепатите А ведущий) определенную роль отводят иммунным повреждающим механизмам. В результате развиваются характерные для гепатитов клинко-биохимические синдромы - цитолитический, мезенхи-мально-воспалительный, холестатический.

Патогенез осложнений гестации

Патогенез осложнений гестации при гепатите А изучен недостаточно, в том числе из-за их большой редкости.

Клиническая картина

Гепатит А отличается полиморфизмом клинических проявлений и самолимитирующим характером с обратимыми структурно-функциональными изменениями печени.

По частоте преобладает инаппарантная форма, диагностика ее возможна только с помощью ИФА при обследовании контактных и больных лиц (в эпидемических очагах).

Манифестные формы протекают с последовательной сменой периодов: инкубационного, продромального (преджелтушного при желтушной форме заболевания), разгара (желтушного при наличии желтухи), реконвалесценции. Нечасто, но возможны рецидивы и осложнения инфекции. Продолжительность инкубационного периода в среднем составляет 15-45 дней. Продромальный период продолжается 5-7 дней, протекает с разнообразной клинической симптоматикой. По ведущему синдрому принято выделять гриппоподобный (лихорадочный), диспепсический, астеновегетативный и наиболее часто наблюдаемый смешанный вариант продрома с соответствующими клиническими проявлениями. Через 1-4 дня после первых признаков заболевания изменяется цвет мочи (до коричневого цвета разной интенсивности), обесцвечивается кал (ахолия), приобретая консистенцию и цвет белой (серой) глины. Уже в продромальный период возможна гепатомегалия с болезненностью печени при пальпации. Иногда незначительно увеличивается и селезенка. Период разгара продолжается в среднем 2-3 нед (с колебаниями от 1 нед до 1,5-2 мес, при развитии рецидива - до 6 мес и более). Начало этого периода при желтушной форме знаменуется желтушным прокрашиванием видимых слизистых оболочек и кожи. При этом самочувствие больных заметно улучшается, признаки продромального периода смягчаются или исчезают совсем. Вместе с тем увеличение печени может продолжаться - больных беспокоят тяжесть и распирающие боли в эпигастриальной области, умеренные боли в правом подреберье. В 1/3 случаев в этот период отмечают спленомегалию.

С исчезновением желтухи, восстановлением нормального цвета мочи и кала наступает период реконвалесценции. Его длительность колеблется от 1-2 до 8-12 мес (в зависимости от наличия или отсутствия рецидивов, обострений и особенностей течения заболевания). Стертые и безжелтушные формы гепатита А протекают обычно легко, малосимптомно, с быстрым выздоровлением. Частота затяжных манифестных форм не превышает 5-10%, в этих случаях отмечают увеличение либо периода разгара, либо периода реконвалесценции (с рецидивами, обострениями или без них) с последующим клинико-лабораторным выздоровлением.

Гепатит А у беременных протекает так же, как у небеременных. Риска антенатальной передачи возбудителя нет.

Осложнения гестации

При редких тяжелых и затяжных формах гепатита А возможны преждевременные роды, в единичных случаях - самопроизвольные выкидыши. Возможны угроза прерывания беременности, преждевременное или раннее излитие околоплодных вод. У беременных, болеющих гепатитом А, как и при других экстрагенитальных заболеваниях, несколько чаще, чем в популяции, развиваются ранний токсикоз, гестоз (в том числе в родах).

Диагностика

Анамнез

Диагноз гепатита устанавливают на основании эпидемиологических предпосылок (контакт с больным гепатитом А), анамнестических данных (симптомо-комплексы продромального периода), указаний на потемнение мочи и ахолию кала.

Физикальное исследование

При объективном обследовании основными симптомами выступают желтушность видимых слизистых оболочек (уздечка языка, склеры), кожных покровов, незначительное или умеренное увеличение и чувствительность/болезненность печени при пальпации, значительно реже - небольшая спленомегалия.

Лабораторные исследования

Наиболее постоянным и диагностически значимым биохимическим признаком гепатита считают повышение активности печеночно-клеточного фермента АЛТ в 10 раз и более по сравнению с нормой. Гипертрансфераземия - главный маркер синдрома цитолиза. Нарастание активности АЛТ начинается уже в конце продромального периода, достигает максимума в период разгара гепатита, постепенно снижается и нормализуется в период реконвалесценции, свидетельствуя о выздоровлении. Гиперферментемия свойственна не только желтушным, но и безжелтушным формам гепатита. Нарушение пигментного обмена знаменуется появлением уробилиногена и желчных пигментов в моче, увеличением содержания билирубина в крови, главным образом, конъюгированного (связанный, прямой билирубин). Мезенхимально-воспалительный синдром выявляют определением белковых осадочных проб. При гепатитах тимоловая проба повышается, а сулемовый титр снижается. Степень их отклонения от нормы пропорциональна тяжести течения инфекции. Во многих случаях отмечают гипохолестеринемию из-за снижения его синтеза поврежденными гепатоцитами. Для гепатитов, протекающих без

бактериальных наслоев, характерна лейкопения, нейтропения, относительные и абсолютные лимфоцитоз и моноцитоз, нормальная СОЭ (нередко 23 мм/ч).

Верификация гепатита А достигается использованием ИФА. Диагноз гепатита А считают подтвержденным при определении в сыворотке крови анти-HAV IgM в продромальный период и в период разгара. Анти-HAV IgG обнаруживают обычно уже в период реконвалесценции.

Инструментальные исследования

При проведении ультразвукового сканирования иногда определяют диффузные изменения печени и повышение ее эхогенности. Характерных признаков гепатитов при УЗИ нет.

Дифференциальная диагностика

Гепатит А дифференцируют прежде всего с другими этиологическими формами гепатита (В и С, микст-гепатиты), поскольку в 40-70% случаев желтухи у беременных имеют вирусную природу. Основа их разграничения - использование и правильная трактовка результатов ИФА. Иногда возникает необходимость дифференцировать вирусные гепатиты, в том числе гепатит А, от так называемых гепатитов-спутников (при инфекционном мононуклеозе, псевдотуберкулезе, кишечном иерсиниозе, лептоспирозе и т.д.). В этих случаях основа разграничения поражения печени - правильная оценка симптомов, не просто сопутствующих гепатиту-спутнику, а определяющих клинический облик заболеваний. Окончательное решение проблемы дифференциации вирусных гепатитов и других инфекционных поражений печени - использование соответствующих специфических бактериологических и серологических методов исследования.

В ряде случаев более трудна дифференциальная диагностика вирусных гепатитов и желтух, непосредственно связанных с беременностью. При ХГБ на первый план выходит кожный зуд различной интенсивности при обычно мало выраженной желтухе. Гепатоспленомегалии при ХГБ не бывает, равно как интоксикации. Для гепатоза характерен лейкоцитоз и увеличение СОЭ. Содержание конъюгированного билирубина в сыворотке повышается незначительно, гиперферментемии (АЛТ) в большинстве случаев нет. Однако у некоторых беременных активность АЛТ все-таки бывает повышенной - такие варианты наиболее сложны для дифференциальной диагностики. Содержание холестерина, как правило, повышено.

Наконец, при ХГБ отсутствуют маркеры вирусных гепатитов (исключения из этого правила возможны, если ХГБ развивается на фоне хронических гепатитов В и С, то есть при сочетанной патологии, частота которой в последние годы возрастает повсеместно).

Наибольшие трудности возникают при разграничении тяжелых форм гепатитов (чаще гепатита В) и синдрома Шихана - острого жирового гепатоза беременных. Их клиническое сходство может быть очень значительным. Правильной дифференциации гепатитов и острого жирового гепатоза беременных больше всего способствует развернутое биохимическое исследование, особенно при указаниях на лечение беременной антибиотиками тетрациклинового ряда в больших дозах в III триместре гестации. Печень при остром жировом гепатозе беременных обычно не увеличена, отмечают признаки ДВС-синдрома, гипопротеинемию (часто с асцитом), азотемию, высокий лейкоцитоз. Содержание прямого (конъюгированного) билирубина повышается умеренно или мало, активность маркеров цитолиза (АЛТ, АСТ) невелика. Активность ЩФ повышена, сулемовая проба снижена, однако эти показатели не имеют дифференциально-диагностической ценности, поскольку характерны и для гепатитов, равно как и снижение протромбина. Напротив, высоко информативны гипогликемия, почти не поддающаяся коррекции, и декомпенсированный метаболический ацидоз, свойственные острому жировому гепатозу беременных и нехарактерные для гепатитов. Маркеры гепатитов отсутствуют, если речь не идет о сочетанной патологии.

В настоящее время редкий вариант дифференциальной диагностики - гепатиты и преэклампсия с поражением печени. Последний - крайняя степень выраженности преэклампсии со всеми его проявлениями, неуклонно нарастающими по времени при неадекватной терапии тяжелой преэклампсии. Биохимические признаки цитолиза, пигментных нарушений выражены при преэклампсии умеренно или мало и не коррелируют с тяжестью других проявлений осложнения беременности и общего состояния больной. Изредка возникают ошибки диагностики вирусных гепатитов, в первую очередь гепатита А, у беременных с желтухой, возникающей при тяжелом раннем токсикозе. В этом случае на первый план выступает многократная «чрезмерная» рвота и обезвоживание. Течение осложнения, в отличие от гепатита, не имеет цикличности, желтуха выражена слабо, интоксикационный синдром представлен незначительно, печень и селезенка остаются в пределах обычных размеров.

Содержание билирубина редко превышает норму больше чем в 2 раза и увеличивается обычно за счет неконъюгированной (непрямой, несвязанной) фракции. Повышения активности АЛТ обычно нет, как нет и ДВС-синдрома. Нередко при токсикозе развивается ацетонурия, чего не бывает при гепатитах. Наконец, при раннем токсикозе не определяются иммуносерологические маркеры гепатитов.

При дифференциации гепатита А (и других гепатитов) с HELLP-синдромом опорными моментами считают наличие при последнем гемолитической анемии, тромбоцитопении, повышения уровня неконъюгированного (непрямого, свободного) билирубина. Артериальная гипертензия может помочь в дифференциальной диагностике, так как при гепатите А отмечают тенденцию к гипотонии (если больной

не страдает гипертонической болезнью или почечной патологией). Отягощающее влияние на течение HELLP-синдрома гепатит А не оказывает.

Показания к консультации других специалистов

При появлении синдрома желтухи (желтушное прокрашивание видимых слизистых оболочек и кожных покровов, потемнение мочи, ахолия кала, повышенное содержание билирубина), гепатомегалии, спленомегалии, интоксикационного синдрома и лихорадки, повышения активности печеночно-клеточных ферментов (АЛТ) на фоне лейкопении и нормальной/сниженной СОЭ показана консультация инфекциониста и его совместное с акушером наблюдение за беременной.

Пример формулировки диагноза

Вирусный гепатит А, желтушная форма, тяжелое течение. Беременность 32 недели.

Лечение

Немедикаментозное лечение

Большинство больных гепатитом А, в том числе беременных, не нуждаются в активной медикаментозной терапии. Основой лечения больных считают щадящий режим и рациональную диету. В период разгара инфекции показан постельный режим. Важен объем потребляемой жидкости (лучше щелочной минеральной) - не менее 2 л в сутки. В течение 6 мес после выздоровления ограничивают физические нагрузки и рекомендуют щадящую (механически и термически) диету с исключением острых, жирных продуктов и алкоголя.

Медикаментозное лечение

При выраженной интоксикации проводят внутривенную дезинтоксикацию (солевые растворы, декстраны, альбумин). Хороший эффект дают дезинтоксиканты для приема внутрь. В период реконвалесценции для восстановления нарушенного метаболизма назначают поливитамины, гепатопротекторы. При постгепатитных дискинезиях желчевыводящих путей назначают спазмолитики и желчегонные средства.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение гепатита А не проводят. Прерывание беременности при гепатитах не показано, поскольку может ухудшить прогноз заболевания. Исключения - возникновение отслойки плаценты с кровотечением, угроза разрыва матки.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Госпитализация больных с гепатитом А не обязательна. Больные могут пребывать в домашних условиях под наблюдением врача амбулаторной службы (исключение - лица, проживающие в общежитиях, что продиктовано противоэпидемическими

соображениями). Что касается беременных с гепатитом А, то их следует госпитализировать в инфекционный стационар для контроля и своевременного выявления угрозы возникновения осложнений гестации и предупреждения неблагоприятных исходов беременности. В стационаре беременную должны наблюдать два лечащих врача - инфекционист и акушер.

Особенности лечения осложнений гестации

Осложнения гестации, возникшие у больной гепатитом А в любом триместре, корректируют по принятым в акушерстве принципам соответствующими методами и средствами. Сказанное относится и к осложнениям в родах и в послеродовой период.

Показания к госпитализации

Беременных, больных гепатитами, в том числе гепатитом А, госпитализируют в инфекционный стационар по клиническим показаниям (для наблюдения за ходом гестации, профилактики и своевременной коррекции возможных осложнений беременности).

Оценка эффективности лечения

Терапия гепатита А разработана достаточно хорошо, большинство больных полностью выздоравливают. Летальность не превышает 0,2-0,4% и связана с тяжелой сопутствующей патологией. При адекватной тактике ведения беременной и должном совместном наблюдении акушера и инфекциониста исходы беременности у женщин при гепатите А также благоприятны (для матери, плода и новорожденного).

Выбор срока и метода родоразрешения

Наилучшей тактикой в отношении родоразрешения больной гепатитом А считают срочные роды через естественные родовые пути.

Информация для пациентки

Гепатит А - острая кишечная инфекция, следовательно, одно из главных условий собственной защиты от него - неукоснительное соблюдение правил личной гигиены. Во избежание полового заражения (весьма редкого) необходимо исключить перорально-анальные сексуальные контакты. При развитии заболевания у беременной госпитализация обязательна. Определение у новорожденного анти-HAV IgM в течение 3 мес не свидетельствует об его инфицированности, поскольку они передаются от матери. Кормление грудью разрешается при условии соблюдения всех правил гигиены (уход за сосками и т.п.). Применение гормональных контрацептивов допустимо не ранее чем через 8-2 мес после заболевания. Противопоказаний для других контрацептивов нет. Повторная беременность возможна через 1-2 года после перенесенного гепатита.

Гепатит Е

Гепатит Е - острая вирусная кишечная инфекция с поражением печени, протекающая циклически, склонная к эпидемическому распространению, главным образом в регионах с тропическим и субтропическим климатом; характеризуется особой тяжестью и высокой частотой неблагоприятных исходов у беременных.

Синонимы

Hepatitis E; гепатит ни А, ни В с фекально-оральным механизмом заражения.

Код по МКБ-10

B17 Другие острые вирусные гепатиты

B17.2 Острый гепатит Е

Эпидемиология

Эпидемиология гепатита Е имеет много сходства с эпидемиологией гепатита А (см. выше). Резервуарами возбудителя гепатита Е могут быть грызуны, свиньи. Основной путь передачи вируса гепатита Е - водный, реже - алиментарный (в том числе при употреблении сырых или плохо обработанных термически моллюсков и ракообразных). Контактно-бытовой путь отмечают очень редко. Инфицирующая доза возбудителя гепатита Е в 2 раза выше, чем вируса гепатита А. Восприимчивость всеобщая. Чаще болеют лица 15-0 лет, а среди них - мужчины, жители сельской местности. Возможны крупные вспышки и эпидемии, главным образом осенью, в тропиках - в сезон дождей. Возможен занос инфекции в среднюю полосу («гепатит путешественников», однако он не сопровождается распространением заболевания и вспышками.

Классификация

Различают инаппарантные и манифестные формы, как при гепатите А. У беременных, заразившихся после 24 нед гестации, возможны молниеносные (фульминантные) формы с высокой летальностью (20-5%); описаны вспышки с летальностью в 40-80% случаев. По тяжести течения у беременных выделяют легкие (до 4%), средней тяжести (около 70%) и тяжелые (25-28%) формы. Хронических форм гепатита Е не бывает.

Этиология

Возбудитель Hepatitis E virus (HEV), РНК-содержащий. Известны три генотипа, выделенные в разных регионах. HEV в окружающей среде устойчив менее, чем HAV.

Патогенез

В основных чертах сходен с патогенезом гепатита А. Главным звеном считают прямое цитопатическое действие HEV с цитолизом гепатоцитов. Иммунопатологические

процессы существенной роли не играют. Иммунный ответ возникает быстро, что приводит к купированию заболевания. Как и гепатит А, гепатит Е - самолимитирующаяся инфекция. Причины и механизм особо тяжелого течения гепатита Е у беременных не изучены. При фульминантных формах гепатита Е у беременных отмечают массивный или субмассивный некроз печени.

Патогенез осложнений гестации

Патогенез осложнений гестации при гепатите Е в деталях не известен. При фульминантном течении инфекции в первые дни заболевания (не позднее 17-го дня болезни) развивается острая печеночная недостаточность вплоть до печеночной комы; почти у половины беременных одновременно появляется и прогрессирует почечная недостаточность. ДВС-синдром как компонент печеночной недостаточности способствует возникновению кровотечений и большой кровопотере в родах. На этом фоне часто происходят самопроизвольное прерывание беременности, антенатальная гибель плода, мертворождение. Рожденные живыми дети имеют признаки тяжелой гипоксии, ЗРП, они не адаптированы к внеутробной жизни и обычно погибают в первые три месяца после рождения.

Клиническая картина

Инкубационный период колеблется от 20 до 80 дней. Продолжительность продромального периода составляет обычно 3-7 дней и клинически протекает как при гепатите А. Некоторые больные жалуются на артралгии и диарею. В разгар гепатита Е, когда появляется желтуха, самочувствие, в отличие от гепатита А, обычно не улучшается. У мужчин и небеременных женщин гепатит Е протекает с тем же симптомокомплексом, что и при гепатите А. Как правило, отмечают гепатомегалию; спленомегалия встречается очень редко. Манифестация заболевания длится 3 нед и заканчивается выздоровлением (в абсолютном большинстве случаев). Период реконвалесценции протекает более длительно, чем при гепатите А.

Осложнения гестации

Высокий риск осложнений беременности для матери и плода, часто с фатальным исходом, отмечают при тяжелых и особенно молниеносных формах гепатита Е. Наиболее опасны случаи, когда беременная женщина заражается HEV во второй половине гестации (позже 24 нед). При этих формах гепатита Е клиническая картина больше напоминает самые тяжелые формы гепатита В. Желтуха неуклонно нарастает, усиливается лихорадка, стремительно развивается печеночная и почечная недостаточность, усиливаются признаки ДВС-синдрома. При гепатите Е у беременных нередко возникает усиленный гемолиз эритроцитов с гемоглинурией, что усугубляет почечную недостаточность. Гемоглинурия - ранний признак начинающегося ухудшения состояния беременной и тяжелого прогноза для ее жизни и здоровья.

При самопроизвольном прерывании беременности состояние женщины резко ухудшается, возможен летальный исход. В родах крайне велика вероятность массивного кровотечения, равно как и в послеродовой период. Некоторые авторы не исключают возможности вертикальной передачи возбудителя. Тяжелейшим осложнением гестации выступает также анте-, интра- и постнатальная гибель плода. Вероятность рождения здорового ребенка практически отсутствует, возможность выживания новорожденного очень невелика.

Диагностика

Анамнез

Распознавание гепатита Е возможно с учетом эпидемиологического анамнеза (пребывание в эндемичных по гепатиту Е районах), анамнеза заболевания.

Лабораторные исследования

Верификацию гепатита Е проводят путем обнаружения в крови анти-HEV IgM при ИФА. Эти АТ появляются в крови на 10-12-й день заболевания и циркулируют в течение 1 мес. В ранние сроки инфекции возможна детекция РНК HEV в крови и фекалиях с помощью ПЦР. Иногда выделение HEV проводят из фекалий и определяют его в биоптатах печени методом иммунофлюоресценции.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими этиологическими формами вирусных гепатитов и поражениями печени, связанными с собственно беременностью.

Показания к консультации других специалистов Показания к консультации других специалистов такие же, как при гепатите А.

Пример формулировки диагноза

Беременность 28 недель. Гепатит Е, желтушная форма, фульминантное течение. Гемоглобинурия.

Энцефалопатия. ОПН. Угроза самопроизвольного прерывания беременности.

Лечение

Медикаментозное лечение

Этиотропные (противовирусные) препараты отсутствуют. Терапия, как правило, патогенетическая, направленная на купирование интоксикации и (при фульминантных формах) на борьбу в режиме реанимации с острой печеночной и почечной недостаточностью, кровотечением, угрозой прерывания беременности.

Хирургическое лечение

Прерывание беременности любым способом при гепатите Е категорически противопоказано. Лишь в ранние сроки гестации возможно искусственное прерывание беременности, но только в период реконвалесценции.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации При обычном течении гепатита Е лечение проводят в стационаре с использованием всестороннего обследования матери и плода для определения ранних признаков неблагополучия и их коррекции. При фульминантных формах проводят те же мероприятия в режиме интенсивного наблюдения и реанимации, но они, к сожалению, малоэффективны.

Особенности лечения осложнений гестации Основное место в терапии осложнений гестации принадлежит акушеру, который использует все необходимые исследования по прогнозированию беременности и улучшению состояния плода. Одновременно с ним должны работать инфекционист и реаниматолог, обеспечивающие дезинтоксикацию и терапию печеночной комы, почечной недостаточности. Совместные усилия врачей направляются на борьбу с кровотечением. При необходимости в спасении беременных принимают участие нефрологи и гематологическая бригада врачей.

Показания к госпитализации Беременных с гепатитом Е следует госпитализировать в инфекционный стационар, где есть акушерское отделение (палаты), в обязательном порядке.

Оценка эффективности лечения

В общей популяции эффективность терапии хорошая, выздоровление наступает у абсолютного большинства больных. Терапия гепатита Е у беременных неудовлетворительная, каждая четвертая-пятая женщина, заболевшая после 24 нед гестации, погибает. Описаны вспышки и эпидемии с летальностью беременных в 40-80% случаев.

Выбор срока и метода родоразрешения

Необходимо обеспечить пребывание беременной, переносящей гепатит Е, в акушерском отделении (палате) инфекционного стационара с проведением всех мероприятий для пролонгирования беременности до срочных родов.

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ С ГЕМОКОНТАКТНОЙ ПЕРЕДАЧЕЙ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Гепатит В

Гепатит В - вирусная инфекция, протекающая с преимущественным поражением печени и полиморфизмом клинических проявлений от вирусоносительства и острого гепатита до прогрессирующих хронических форм и исходом в цирроз печени и гепатокарциному.

Синонимы

Hepatitis B, сывороточный гепатит, шприцевой гепатит.

Код по МКБ-10

B16 Острый гепатит В

B18 Хронический вирусный гепатит

Эпидемиология

Гепатит В - острый антропоноз. Резервуаром возбудителя и источником инфекции выступают больные острой и хронической формой гепатита В, вирусоносители (это тоже больные с инapparантными формами заболевания, число которых в 10-100 раз больше, чем больных манифестными формами инфекции). Последние представляют наибольшую эпидемиологическую опасность для окружающих. При остром гепатите В больной заразен с середины инкубационного периода до периода разгара и полного освобождения организма от вируса. При хронических формах заболевания, когда отмечают пожизненную персистенцию возбудителя, больные представляют постоянную опасность как источники инфекции.

Механизм заражения гемоконтактный, нетрансмиссивный. Различают естественные и искусственные пути инфицирования. Естественные пути - половой и вертикальный. Половой путь позволяет считать гепатит В ИППП. Вертикальный путь реализуется, главным образом, во время родов, внутриутробно инфицируются около 5% плодов. При заражении женщины в III триместре беременности риск заражения ребенка достигает 70%, при носительстве HBsAg - 10%. Наибольший риск передачи вируса от матери плоду наблюдают в случаях одновременного наличия в крови беременной HBsAg и HBeAg (репликативная фаза инфекции), высокой степени вирусемии. Возможна бытовая гемоконтактная передача вируса (пользование общими бритвами, ножницами, зубными щетками и другими предметами, когда может происходить контакт с кровью больного).

К искусственным (артифициальным) путям передачи гепатита В относят переливание крови и ее компонентов (значение этого пути в последние годы падает), диагностические и лечебные инвазивные манипуляции, выполненные инструментами, плохо простерилизованными, то есть контаминированными кровью. В последние десятилетия на первый план выдвинулись немедицинские парентеральные вмешательства - внутривенные введения наркотических средств и их суррогатов. Немалую опасность несет нанесение татуировок, разного рода насечек, обрезание и т.п.

Основной фактор передачи вируса гепатита В - кровь; для заражения от больного достаточно попадания в организм восприимчивого человека минимальной инфицирующей дозы крови (7-10 мл). Возбудитель гепатита В может быть обнаружен

и в других биологических жидкостях (отделяемое половых путей) и тканях. Восприимчивость к гепатиту В высокая во всех возрастных группах. К группам высокого риска заражения относят:

- реципиентов донорской крови (больные гемофилией, другими гематологическими заболеваниями; больные на хроническом гемодиализе; больные, получившие трансплантацию органов и тканей; больные с тяжелой сопутствующей патологией, имевшие многочисленные и разнообразные парентеральные вмешательства);
- потребителей внутривенных наркотиков;
- мужчин с гомо- и бисексуальной ориентацией;
- представительниц коммерческого секса;
- лиц, имеющих многочисленные и беспорядочные половые связи (промискуитет), особенно с больными ИППП;
- детей первого года жизни (в результате возможного заражения от матери или вследствие медицинских манипуляций);
- медицинских работников, имеющих непосредственный контакт с кровью (риск профессионального заражения достигает 10-20%).

Сезонные колебания для гепатита В не характерны. Распространение инфекции повсеместное. Заболеваемость колеблется в широких пределах. Россия относится к территории умеренной интенсивности распространения гепатита В. Более 2/3 всех инфицированных гепатитом В проживают в азиатском регионе.

Классификация

Гепатит В имеет широкий спектр клинических проявлений. Различают: острый циклический (самолимитирующийся) гепатит В (субклиническая, или инаппарантная, безжелтушная, желтушная с преобладанием цитолиза или холестаза формы); острый ациклический прогрессирующий гепатит В (молниеносная, или фульминантная, злокачественная форма).

По тяжести течения выделяют легкие, средней тяжести и тяжелые формы.

У хронического гепатита В может быть две фазы - репликативная и интегративная с разной степенью морфологической и клинко-биохимической активности. К хроническому гепатиту В относят также цирроз печени и первичную гепатоцеллюлярную карциному. Некоторые авторы предпочитают называть последние две формы исходами хронического гепатита В.

Этиология

Возбудитель Hepatitis B virus (HBV) - ДНК-содержащий вирус (вирион - частица Дейна), имеющий сложную антигенную структуру. Выделены антигенные системы вириона:

HBsAg (поверхностный антиген) (обнаруживают в крови, гепатоцитах, сперме, влагалищном секрете, спинномозговой жидкости, синовиальной жидкости, грудном молоке, слюне, слезах, моче); HBcAg (сердцевинный антиген) (определяют в ядрах и перинуклеарной зоне гепатоцитов, в крови его нет); HBsAg (антиген инфекционности) находится в крови и подтверждает наличие HBcAg в клетках печени.

Описаны различные антигенные варианты HBV, в том числе мутантные штаммы возбудителя, резистентные к противовирусной терапии.

Вирус гепатита В устойчив во внешней среде. Инактивируется при автоклавировании (30 мин), стерилизации сухим паром (160 °C, 60 мин).

Патогенез

Из входных ворот вирус гепатита В гематогенно попадает в печень, где происходит репликация возбудителя и его Ag. не обладает, в отличие от HAV и HEV, прямым цитопатическим действием; поражение печени происходит иммуноопосредованно, его степень зависит от многих факторов, связанных с инфицирующей дозой, генотипом вируса, вирулентностью, а также иммуногенетическим статусом организма, активности интерферона и других элементов специфической и неспецифической защиты. В результате в печени развиваются некробиотические и воспалительные изменения, соответствующие мезенхимально-воспалительному, холестатическому синдромам, и синдромы цитолиза.

Острая циклическая форма гепатита В соответствует нормальному ответу на агрессию возбудителя. Исчезновение вируса из организма и, следовательно, выздоровление - результат разрушения всех инфицированных клеток и подавления всех фаз репликации возбудителя интерфероном. Одновременно накапливаются АТ к Ag вируса гепатита В. Образующиеся иммунные комплексы вируса, АТ к ним, С3-компонент комплемента) фагоцитируются макрофагами, вследствие чего возбудитель покидает организм больного.

Молниеносные (ациклические, злокачественные) формы гепатита В обеспечиваются прежде всего генетически детерминированной гиперергической реакцией иммунных клеток на чужеродные в антигенном отношении вирусы при низком интерфероновом ответе.

Механизмы прогрессирования и хронизации связаны с неадекватным иммунным ответом на фоне высокой репликативной активности вируса или низкой активности репликации с интеграцией генетического материала HBV в геном гепатоцита; мутацией вируса, снижением синтеза α-интерферона, аутоиммунными реакциями, особенностями конституционального иммунитета.

Развивающиеся в ряде случаев аутоиммунные механизмы связаны с интерференцией вирус-специфических белков вируса и структурных субъединиц гепатоцитов.

При прогрессировании тяжелых форм острого и хронического гепатита В возможно развитие токсической дистрофии, массивного и субмассивного некроза печени с острой печеночной недостаточностью, при которой страдают все виды обмена веществ («метаболическая буря». Вследствие этого развивается энцефалопатия, массивный геморрагический синдром, которые и становятся причиной гибели больных.

Другим вариантом прогрессирования гепатита В бывает развитие фиброза печени на фоне разной степени активности гепатита с дальнейшей эволюцией в цирроз печени, а затем в первичную гепатоцеллюлярную карциному.

В пораженных гепатоцитах при всех формах гепатита В часто обнаруживают HBV и его Ag (метод иммунофлюоресценции, окраска орцеином, ПЦР).

Патогенез осложнений гестации

Тяжелые метаболические расстройства при тяжелом течении гепатита В - главная причина осложнений гестации.

Наиболее частые из них - угроза прерывания и досрочное самопроизвольное прерывание беременности, особенно в разгар заболевания и в III триместре беременности. Преждевременные роды при гепатите В отмечают в 1,5 раза чаще, чем при гепатите А. Гепатит В, как и другие гепатиты, может спровоцировать или усугубить течение гестоза у беременной, преждевременное или раннее излитие околоплодных вод, преэклампсию в родах. Особого наблюдения требует плод больной матери из-за возможности гипоксии, ЗРП. При родах в разгар гепатита В новорожденные хуже приспособлены к внеутробной жизни, у них, как правило, выявляют более низкие оценки по шкале Апгар. При родах в период реконвалесценции гепатита В осложнения гестации практически отсутствуют. Это касается и матери, и плода, и новорожденного. При хронических гепатитах частота и тяжесть осложнений гестации существенно ниже.

Клиническая картина

Самым частым среди многообразных манифестных форм гепатита В бывает острый циклический желтушный гепатит с циклическим синдромом.

Инкубационный период при этой форме гепатита В колеблется от 50 до 180 дней и никаких клинических признаков не имеет. Продромальный период (преджелтушный) продолжается в среднем 4-10 дней, очень редко увеличивается до 3 нед. Симптоматика этого периода в основном такая же, как при гепатите А. Особенности - менее частая при гепатите В лихорадочная реакция, нередкое развитие артралгий (артралгический вариант продрома). Встречается (5-7%) и латентный вариант этого периода, когда первым клиническим проявлением заболевания становится желтуха.

В конце продрома увеличивается печень и, реже, селезенка; темнеет моча, обесцвечивается кал, в моче появляются уробилирубин, иногда желчные пигменты, в крови определяют повышение HBSAg и активности АЛТ.

Желтушный период (или период разгара) длится, как правило, 2-6 нед с возможными колебаниями. Протекает как при гепатите А, но интоксикация в большинстве случаев не только не исчезает или смягчается, но может и нарастать. Печень продолжает увеличиваться, поэтому сохраняются тяжесть и боли в правом подреберье. При наличии холестатического компонента может появиться зуд.

Опасный симптом - сокращение размеров печени (до степени «пустого подреберья», что при сохранении желтухи и интоксикации свидетельствует о начинающейся острой печеночной недостаточности. Постепенное уплотнение печени, заострение ее края при продолжающейся желтухе могут быть указаниями на хронизацию гепатита В.

Период реконвалесценции протекает по-разному: от 2 мес при гладком течении инфекции до 12 мес при развитии клинико-биохимических или биохимических рецидивов.

У беременных гепатит В протекает так же, как у небеременных, но у них тяжелую форму заболевания (10-11%) отмечают чаще.

Самым опасным осложнением тяжелых форм гепатита В как вне, так и во время беременности выступает острая печеночная недостаточность, или печеночная энцефалопатия. Выделяется четыре стадии острой печеночной недостаточности: прекома I, прекома II, кома, глубокая кома с арефлексией. Их общая продолжительность колеблется от нескольких часов до нескольких дней.

Первыми угрожающими в отношении развития острой печеночной недостаточности симптомами бывают прогрессирующая гипербилирубинемия (за счет конъюгированной фракции и нарастания фракции непрямого, свободного билирубина) при одновременном уменьшении активности АЛТ, резкое (ниже 45-50%) снижение протромбина и других факторов свертывания крови, нарастающий лейкоцитоз и тромбоцитопения.

Острая печеночная недостаточность полностью доминирует в клинической картине молниеносной формы гепатита В, которая начинается и развивается бурно и в течение 2 нед завершается гибелью больных.

У 10-15% больных острым гепатитом В развивается хронический гепатит, который диагностируют обычно после 6 мес клинико-биохимических проявлений заболевания. В ряде случаев (при нераспознанном остром периоде заболевания, при инаппарантных, безжелтушных формах гепатита В) диагноз хронического гепатита устанавливают уже при первом обследовании больного.

Хронический гепатит у многих больных протекает малосимптомно; его нередко выявляют при обследовании по случаю «неясного диагноза» по результатам биохимического анализа (повышение активности АЛТ, протеинемия, маркеры HBV и др.). При адекватном клиническом обследовании у таких больных можно определить гепатомегалию, плотную консистенцию печени, ее заостренный край. Иногда отмечают спленомегалию. При прогрессировании заболевания появляются внепеченочные знаки - телеангиэктазии, пальмарная эритема. Постепенно развивается геморрагический синдром (кровоизлияния в кожу, сначала в местах инъекций; кровоточивость десен, носовые и другие кровотечения).

При включении аутоиммунных механизмов развиваются васкулиты, гломерулонефрит, полиартрит, анемия, эндокринные и другие расстройства. По мере развития хронического гепатита В появляются признаки формирования цирроза печени - портальная гипертензия, отечно-асцитический синдром, гиперспленизм и др.

Так называемое носительство HBsAg считают вариантом хронического гепатита В с минимальной активностью патологического процесса, субклиническим течением в интегративной фазе инфекции.

Обострение хронического гепатита В проявляется интоксикацией, обычно с повышением температуры тела до субфебрильных значений, астеновегетативными симптомами, желтухой (умеренной в большинстве случаев), геморрагическим синдромом, усилением внепеченочных знаков. 30-40% случаев гепатита В в репликативной фазе заканчиваются циррозом и первичным раком печени, при этом в крови и в тканях печени можно обнаружить маркеры HBV.

На любой стадии хронического гепатита В возможно развитие острой печеночной недостаточности, портальной гипертензии, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, нередко присоединение бактериальной флоры с развитием, в частности, флегмоны кишки.

У беременных женщин хронический гепатит В протекает так же, как и у небеременных, с теми же осложнениями и исходами. Главной причиной смерти беременных с гепатитом В служит острая печеночная недостаточность, точнее, ее терминальная стадия - печеночная кома. Летальность беременных при остром гепатите В в 3 раза выше, чем у небеременных, и чаще встречается в III триместре гестации, особенно на фоне уже имеющихся акушерских осложнений беременности.

Осложнения гестации

Характер и спектр осложнений гестации при гепатите В такие же, как при других гепатитах. Наиболее опасны внутриутробная гибель плода (на высоте интоксикации и желтухи у матери), мертворождение, выкидыши и преждевременные роды, которые могут приводить к критическому ухудшению состояния больной, переносящей тяжелую форму гепатита В. При хроническом гепатите В невынашивание беременности

наблюдает редко. В родах в разгар заболевания велика вероятность массивного кровотечения, как и в послеродовой период. В случае состоявшейся вертикальной передачи HBV от матери к плоду у 80% новорожденных развивается хронический гепатит В.

Диагностика

Распознаванию гепатита В способствует правильно и тщательно собранный эпидемиологический анамнез, позволяющий отнести больного, в том числе беременную, к группе высокого риска заражения гепатитом В. Большое значение имеет анамнестический метод, позволяющий определить периодичность развития заболевания и жалобы, характерные для каждого периода заболевания.

Физикальные исследования

Подтверждают наличие у больной гепатита появление желтухи, гепатомегалии, болезненность печени при пальпации, спленомегалия. При хроническом гепатите В диагностика опирается на определение гепатоспленомегалии, особенностей консистенции печени, состояния ее края, астеновегетативного синдрома, желтухи, телеангиэктазий, пальмарной эритемы, а в далеко зашедших стадиях - портальной гипертензии, отечно-асцитического синдрома, геморрагических проявлений.

Лабораторные исследования Нарушение функций печени определяют биохимическими методами (характерна повышенная активность АЛТ, повышение концентрации конъюгированного билирубина, снижение содержания общего белка и альбумина, диспротеинемия, гипохолестеринемия, нарушения свертывающей системы крови).

Верификацию гепатита В проводят с помощью реакции повреждения гранулоцитов, реакции непрямой гемагглютинации, встречного иммуноэлектрофореза, а в настоящее время чаще всего ИФА.

Таблица 47.2. Результаты лабораторных исследований при различных вариантах инфекции, вызванной ВГВ

Маркер	ОГВ	Перенесен ный ГВ	Иммунитет после вакцинации	Фаза иммунной толерантности	ХГВ, HBeAg- позитивный	ХГВ, HBeAg- негативный	Носи- тельство ВГВ	Латентная ВГВ- инфекция
HBsAg	+	-	-	+	+	+	+	-
анти-HBs	-	+	+	-	-	-	-	-
анти-	-/+	+	-	+	+	+	+	+/-

HBc								
IgG								
анти- HBc IgM	+	-	-	-	-	-	-	-
HBsAg	+/-	-	-	+	+	-	-	-
анти-HBe	+/-	+	-	-	-	+	+	-
ДНК HBV	+	-	-	+++	++	+	+/-	+/-

Выделяют хронический гепатит В с высокой и низкой репликативной активностью, от чего зависит характер и темпы развития патологического процесса в печени. Длительная циркуляция HBeAg свидетельствует об активной репликации вируса. В этих случаях в крови обнаруживают HBsAg, анти-HBc IgM, ДНК HBV (в ПЦР). Хронический репликативный тип гепатита В характеризуется достаточно часто либо неуклонным прогрессированием, либо чередованием клинко-биохимических обострений и ремиссий с умеренной или значительной активностью патологического процесса в печени (по данным изучения прижизненных биоптатов).

При хроническом гепатите В с низкой репликативной активностью в крови определяют HBsAg, анти-HBe IgG и анти-HBc IgG. Все это дает основания (особенно при нормальной или незначительно повышенной активности АЛТ) диагностировать интегративный тип хронического гепатита В, протекающий доброкачественно. Однако и в таких обстоятельствах в печени возможны опухолевые преобразования и развитие первичной гепатоцеллюлярной карциномы. В 10-15% случаев интегративная фаза хронического гепатита В может трансформироваться в репликативную фазу.

При лабораторном исследовании крови носителей HBsAg обнаруживают функциональную недостаточность печени (гипербилирубинемия, снижение протромбинового индекса, гипо- и диспротеинемия с гипербилирубинемией, гипо-холестеринемия и т.д.). В ткани печени (биопсия, материал аутопсии) методом иммунофлюоресценции или при электронной микроскопии могут быть обнаружены вирионы HBV, а также HBsAg и другие Ag вируса. С помощью реакции связывания комплемента *in situ* определяют ДНК HBV.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится так же, как при других вирусных гепатитах. В последние годы актуализировалась необходимость дифференциальной диагностики гепатита В с токсическим поражением печени (суррогаты алкоголя, другие яды). Для разграничения этих поражений печени большую роль играет неформальный сбор

анамнестических сведений, закономерное развитие признаков нефропатии токсического генеза на фоне клинико-лабораторных симптомов функциональной недостаточности печени, нередко выявление энцефалопатии.

Показания к консультации других специалистов Показания к консультации других специалистов такие же, как при других вирусных гепатитах.

Пример формулировки диагноза

Беременность 32 нед. Угроза прерывания беременности. Острый гепатит В, желтушная форма, тяжелое течение, репликативная фаза инфекции.

Лечение

Цели лечения

Терапия гепатита В зависит от формы тяжести инфекции, ее фазы, наличия или отсутствия продвинутых стадий хронического гепатита В. Цели терапии такие же, как при других гепатитах.

Медикаментозное лечение

В последние годы для лечения больных гепатитом В широко применяют этиотропные противовирусные химиопрепараты и интерферон альфа, однако во время беременности они противопоказаны. В этих случаях доминирует патогенетическая терапия, направленная на снижение интоксикации, борьбу с геморрагическим и отечно-асцитическим синдромами.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение при гепатите В не проводят.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации Профилактику и прогнозирование осложнений гестации, направленные на тщательный контроль состояния матери и плода, осуществляют в условиях инфекционного стационара с наличием акушерского отделения (палат).

Особенности лечения осложнений гестации Терапия осложнений гестации у беременных с гепатитом В особенностей не имеет. Наибольшего внимания требуют беременные в III триместре беременности. В родах и послеродовой период необходима особая настороженность в отношении возможного массивного кровотечения в случаях тяжелого течения заболевания.

Показания к консультации других специалистов

Показания к консультации других специалистов возникают при развитии острой печеночной недостаточности, когда в спасении больной должны участвовать

реаниматологи, акушеры и инфекционисты. При массивном кровотечении к терапии необходимо привлекать специалистов-гематологов.

Показания к госпитализации

Все больные со всеми формами гепатита В, беременные и небеременные, курс обследования и лечения проходят в инфекционном стационаре и в обязательном порядке.

Оценка эффективности лечения

При легких формах и формах средней тяжести острого гепатита В эффект терапии хороший, при тяжелых формах сомнительный. Эффективность хронического гепатита В в разные стадии патологического процесса различна, но всегда требует настойчивости и адекватного наблюдения. С развитием трансплантологии печени заметного успеха можно достичь даже в далеко зашедших стадиях заболевания.

Выбор срока и метода родоразрешения

Искусственное прерывание беременности возможно (по желанию матери) только в период реконвалесценции острого гепатита В. Лучшая тактика - пролонгирование беременности до срочных родов через естественные родовые пути. То же относится и к хроническому гепатиту В.

Целесообразность и безопасность применения противовирусных препаратов во время беременности и обоснование применения пассивной и активной иммунизации для снижения риска перинатальной передачи ВГВ-инфекции

Во время беременности, у HBSAg-позитивных женщин, как правило, не отмечается обострений ХГВ, уровень активности печеночных ферментов часто нормализуются, если исходно он был повышен. Однако имеется несколько сообщений о развитии обострений ХГВ во время беременности, вплоть до развития фульминантной печеночной недостаточности [72]. У ряда женщин отмечаются обострения гепатита в первые месяцы после родов. Описаны также случаи фульминантного гепатита у детей, рожденных от женщин больных ХГВ [28].

Реализация универсальной программы скрининга беременных и пассивно-активная иммунопрофилактика новорожденных позволила сократить передачу ВГВ-инфекции на 5-10% [68]. Тем не менее, до 30% детей, рожденных от матерей-носителей ВГВ с наличием высокого уровня виремии, оказываются резистентными к проводимой иммунопрофилактике. Результаты недавно проведенного крупномасштабного исследования, включающего 1043 наблюдения, показали, что существует линейная корреляция между уровнем материнской ДНК ВГВ и частотой неудач

иммунопрофилактики. Неэффективная иммунопрофилактика чаще регистрируется при уровне вирусемии у матери более 200 000 МЕ/мл [35].

В таких случаях для снижения риска перинатальной передачи ВГВ от матери к ребенку беременной женщине должна быть рекомендована противовирусная терапия. Несмотря на относительно небольшое количество не рандомизированных исследований, посвященных данному вопросу, и низкий уровень доказательности каждого из них в отдельности, можно опираться на мета-анализ исследований, проведенных по результатам сочетания противовирусной терапии (ламивудин или телбивудин) в III триместре беременности и пассивно-активной иммунизации новорожденных, который продемонстрировал, что такой подход снижает вероятность передачи вируса гепатита В новорожденному и не наносит ему дополнительного вреда [40].

В настоящее время получены новые данные по безопасности применения противовирусных препаратов группы нуклеози(ти)дных аналогов во время беременности, которые легли в основу европейских рекомендаций (EASL, 2012) по тактике ведения беременных женщин с ХГВ и профилактике инфицирования новорожденных [32, 66].

Неблагоприятные последствия, зарегистрированные при использовании аналогов нуклеози(ти)дов во время беременности включают лактоацидоз и острую жировую дистрофию печени. О развитии фатального лактоацидоза сообщалось только у грудных детей, чьи матери принимали во время беременности антиретровирусные препараты. Подобных случаев не было отмечено у младенцев, рожденных матерями с ХГВ, принимающими противовирусную терапию по поводу гепатита В [53].

Согласно классификации лекарственных препаратов по риску воздействия на плод, предложенной FDA, ламивудин и энтекавир относятся к категории С, телбивудин и тенофовир - к категории В [32].

Данные проведенных исследований демонстрируют, что доля врожденных дефектов, связанных с приемом ламивудина и тенофовира во время беременности была сопоставима с таковой в общей популяции [29].

Есть данные по безопасности использования телбивудина и ламивудина у 700 беременных женщин в сравнении с группой беременных, которым противовирусное лечение ХГВ не проводилось. Показано, что среди женщин, получавших телбивудин и ламивудин, детей с врожденными дефектами родилось не больше, чем в группе контроля (0,97% и 1,7% соответственно, $p > 0,05$). Следует подчеркнуть, что в отсутствии противовирусного лечения 8% детей родились HBSAg-позитивными с положительной ДНК ВГВ в крови [26, 39, 71]. Безопасность применения энтекавира при беременности изучена недостаточно.

Таким образом, существующие в настоящий момент данные клинических наблюдений свидетельствуют о том, что для предотвращения внутриутробной и перинатальной передачи ВГВ ребенку при наличии высокого уровня виремии у беременной, страдающей ХГВ, применение ламивудина, телбивудина и тенофовира в III триместре беременности в сочетании с пассивной и активной иммунизацией новорожденного безопасно и оправдано.

Применение препаратов интерферона противопоказано при беременности [32].

Тактика ведения беременных с наличием высокого уровня ДНК ВГВ, не получавших до наступления беременности противовирусную терапию

Согласно европейским рекомендациям (EASL, 2012) рекомендовано применение противовирусных препаратов для профилактики передачи ВГВ-инфекции от матери ребенку при уровне ДНК ВГВ $10^{6.7}$ МЕ/мл в III триместре беременности (А), особенно при наличии HBeAg-позитивного ХГВ, поскольку при таком сочетании существует 10% риск передачи инфекции новорожденному несмотря на введение специфического иммуноглобулина и вакцины [32]. Матери с наличием высокого уровня виремии должны быть информированы о том, что применение аналогов нуклеозидов снижает уровень вирусной нагрузки и может усилить профилактическое действие вакцинации и применения иммуноглобулина. Однако необходимо учитывать, что женщинам-носителям ВГВ с высоким уровнем виремии может понадобиться долгосрочная противовирусная терапия (после родов) в связи с показаниями по лечению активного гепатита, поэтому выбор препарата должен быть сделан с учетом данных по риску развития лекарственной резистентности.

Риск развития резистентности к противовирусной терапии наиболее высок при лечении ламивудином, существенно меньше - телбивудином и минимален при лечении тенофовиром. В связи с этим при планировании долгосрочной терапии препаратом предпочтения должен быть тенофовир, поскольку, кроме указанного преимущества, данный препарат обладает высокой противовирусной активностью и продемонстрирована безопасность его применения у беременных [32].

Показаниями к назначению противовирусной терапии у пациенток в фазе **иммунной толерантности** ХГВ, которая уже была диагностирована до наступления беременности, являются: уровень материнской ДНК ВГВ более 10^6 МЕ/мл в конце второго триместра беременности, рождение ребенка, инфицированного ВГВ, с предшествующей неэффективной иммунопрофилактикой, преждевременные роды в анамнезе.

Необходимо учитывать, что в данном случае противовирусная терапия назначается исключительно для профилактики инфицирования новорожденного и будет отменена после родов. В качестве монотерапии могут использоваться тенофовир, телбивудин или ламивудин. Оптимальный срок начала ПВТ - конец второго - начало третьего

триместра беременности - чтобы было достаточно времени (4-6 нед) для снижения уровня виремии к моменту родов.

Лечение может быть прекращено на 4-й неделе послеродового периода или раньше при необходимости грудного вскармливания. Кроме того, необходим контроль активности сывороточных трансаминаз каждые 4-6 нед послеродового периода на протяжении как минимум 12 нед после окончания приема противовирусной терапии для исключения перехода заболевания в иммуноактивную фазу.

Тактика ведения женщин с инфекцией вирусом гепатита В, впервые установленной во время беременности

При обнаружении маркеров инфекции вирусом гепатита В, впервые выявленных во время беременности, необходимо провести максимально полное обследование для того, чтобы установить, есть ли показания для лечения беременной в связи с активностью гепатита В или проведение противовирусного лечения необходимо только для профилактики инфицирования новорожденного. Необходимо исключить острый гепатит В. Обследование должно включать определение анти-HBcor IgM, HBeAg, анти- HBe, анти-HDV IgG и IgM в крови, уровня виремии ВГВ. Дополнительные тесты должны включать общий клинический и биохимический анализ крови. Даже незначительные указания на возможность цирроза печени требуют выполнения ультразвукового обследования органов брюшной полости. Необходимо установить целесообразность проведения ПБТ в данную фазу болезни и оценить вероятность долгосрочной терапии, что определит выбор противовирусного препарата.

Тактика ведения пациенток, у которых беременность наступила на фоне лечения хронического гепатита В противовирусными препаратами

Если на фоне противовирусной терапии ХГВ наступила незапланированная беременность, тактика лечения должна быть пересмотрена. Пациентки с наличием выраженного фиброза печени должны продолжать противовирусную терапию, но выбор используемых лекарственных средств должен определяться их безопасностью для плода. Лечение пегилированным интерфероном необходимо прекратить и назначить нуклеози(ти)дные аналоги. Препаратом выбора в данном случае является тенофовир. Если пациентка уже получала тенофовир, лечение может быть продолжено. Если пациентка получала ламивудин или телбивудин, лечение может быть продолжено тем же препаратом в том случае, если ДНК ВГВ в крови не определяется. Если репликация ВГВ подавлена не полностью, предпочтителен переход на лечение тенофовиром для предотвращения обострения гепатита во время беременности. Если пациентка получала энтекавир, целесообразно перейти на лечение тенофовиром.

При отсутствии выраженного фиброза печени лечение нуклеози(ти)дными аналогами может быть прервано на первые 2 триместра беременности, назначено далее по

показаниям (при возврате виремии и ее высоком уровне) в III триместре беременности или прервано до того момента, пока женщина не закончит грудное вскармливание ребенка. Очень важно проводить исследование уровня активности АЛТ и уровня виремии на 1, 3 и 6 месяцев после прерывания противовирусной терапии, учитывая возможный риск обострения ХГВ, особенно после родов.

Противовирусная терапия хронического гепатита В и грудное вскармливание

Несмотря на то, что HBsAg был обнаружен в грудном молоке, грудное вскармливание не увеличивает риск передачи ВГВ-инфекции по сравнению с искусственным. Результаты исследований не продемонстрировали связи между естественным вскармливанием младенцев ВГВ-позитивными матерями и развитием у них ХГВ. Таким образом, новорожденные, которым введен иммуноглобулин и проведен первый этап вакцинации от гепатита В, могут находиться на естественном вскармливании. В случае необходимости продолжения противовирусной терапии в послеродовом периоде грудное вскармливание не рекомендовано из-за отсутствия сведений по безопасности принимаемых препаратов на развитие новорожденного.

Информация для пациентки

Планируя беременность, женщина по совету врача-акушера должна провести вакцинацию против гепатита В. Хронический гепатит В не служит противопоказанием к беременности. Если больная имеет АТ к HBV (вакцинирована), кормление ребенка грудью возможно при соблюдении правил ухода за сосками и строгой личной гигиены. При наличии маркеров репликативной активности гепатита В от кормления грудью следует воздержаться.

Женщина, родившая ребенка без HBsAg в крови, обязана дать согласие на вакцинацию новорожденного против гепатита В.



Рисунок 47.1. Алгоритм ведения беременных с инфекцией вирусом гепатита В

Гепатит D

Гепатит D самостоятельного значения не имеет: его возбудитель HDV не способен к репликации в отсутствие HBV, поскольку формирует свою оболочку из HBsAg. Существует исключительно как коинфекция или суперинфекция при гепатите В. Такого рода микст-инфекция (гепатит В + гепатит D) имеет склонность к тяжелому и хроническому течению.

Синонимы

Hepatitis D, дельта-инфекция.

Эпидемиология

Встречается часто в регионах с жарким и теплым климатом, нередко и в странах Европы. Возможность инфицирования в средней полосе невелика.

Гепатит С

Гепатит С - вирусная антропонозная инфекция с преимущественным поражением печени, склонная к длительному хроническому малосимптомному течению, и исходом в цирроз печени и первичную гепатоцеллюлярную карциному.

Синонимы

Hepatitis C; вирусный гепатит ни А, ни В с парентеральным механизмом передачи.

Код по МКБ-10

B17.1 Острый гепатит С

B18.2 Хронический вирусный гепатит С

Эпидемиология

Источник и резервуар гепатита С - больной острой или хронической инфекцией. HCV-РНК можно обнаружить в крови очень рано, уже через 1 нед после заражения. В эпидемиологическом отношении наиболее неблагоприятны инapparантные (субклинические) формы гепатита С, преобладающие при этом заболевании. Распространенность инфекции до определенной степени характеризует инфицирование доноров: в мире она колеблется от 0,5 до 7%, в России составляет 1,2-8%.

Гепатит С, как и гепатит В, имеет гемоконтактный путь заражения, у них совпадают факторы передачи и группы высокого риска инфицирования. Инфицирующая доза HCV в несколько раз выше, чем HBV: вероятность заражения гепатитом С при уколе контаминированной возбудителем иглой достигает 3-10%. Контакт инфицированной крови с неповрежденными слизистыми оболочками и кожными покровами к заражению не приводит. Вертикальная передача HCV - явление редкое, некоторые авторы ее отрицают. Низка вероятность бытового и профессионального заражения, однако заболеваемость гепатитом С медицинских работников все-таки выше (1,5-%), чем в целом в популяции (0,3-0,4%). Ведущая роль в группах риска принадлежит потребителям наркотиков (гепатит наркоманов). Роль половых и внутрисемейных контактов в заражении гепатитом С незначительна (около 3%). Для сравнения: риск половой передачи HBV - 30%, ВИЧ - 10-5%. В случае инфицирования половым путем передача возбудителя чаще происходит от мужчины к женщине. Гепатит С встречается повсеместно. Считают, что в мире HCV инфицировано не менее 500 млн человек, т.е.

Инфицированных HCV существенно больше, чем носителей HBSAg.

Выделено 7 генотипов и более 100 субгенотипов вируса гепатита С. В России доминирует один генотип, встречается три генотипа. Нарастание заболеваемости в мире и стране отчасти носит регистрационный характер (улучшение диагностики по всей стране с началом обязательной регистрации гепатита С в 1994 г.), но имеет место и истинное увеличение числа больных.

Классификация

Выделяют острую и хроническую форму (фазу) гепатита С. Последнюю принято разделять на субклиническую и манифестную (фаза реактивации).

Этиология

Возбудитель гепатита С (HCV) - РНК-содержащий вирус. Отличается крайней вариабельностью, что препятствует созданию вакцины. В составе вируса различают структурные белки: core (сердцевидный), E1 и E2 и белки неструктурные (NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A и NS5B), на обнаружении которых строится верификация диагноза гепатита С, в т.ч. его формы (фазы).

Патогенез

Попав в организм человека через входные ворота, возбудитель проникает в гепатоциты, где реплицируется. Доказано прямое цитопатическое действие HCV, но вирус гепатита С обладает слабой иммуногенностью, поэтому элиминации возбудителя не происходит (так же, как HAV, обладающий прямым цитопатическим действием). Антителообразование при гепатите С несовершенно, что также препятствует нейтрализации вируса. Спонтанное выздоровление отмечают редко. У 80% и более инфицированных HCV развивается хронический гепатит с длительной персистенцией возбудителя в организме, механизм которой отличен от персистенции HBV. При гепатите С не бывает интегративных форм в силу особого строения вируса (у него нет ни матричной, ни промежуточной ДНК). Персистирование возбудителя при гепатите С объясняют тем, что скорость мутаций вирусов значительно превышает скорость их репликации. Образующиеся АТ высокоспецифичны и не могут нейтрализовать быстро мутирующие вирусы («иммунное ускользание»). Длительной персистенции способствует и доказанная способность HCV реплицироваться вне печени: в клетках костного мозга, селезенки, лимфатических узлов, периферической крови.

Для гепатита С характерно включение аутоиммунных механизмов, влекущих за собой многочисленные внепеченочные проявления хронического гепатита С.

Отличает гепатит С от других вирусных гепатитов торпидное субклиническое или малосимптомное течение и одновременно малосимптомное, но неуклонное прогрессирование патологического процесса в печени и других органах, особенно у лиц старшего возраста (50 лет и более), страдающих сопутствующей патологией, алкоголизмом, наркологической зависимостью, белково-энергетической недостаточностью и т.п.

Большинство исследователей считают, что генотип вируса не оказывает влияния на прогрессирование заболевания и его темпы. К гепатиту С возможна иммуногенетическая предрасположенность.

Хронический гепатит С протекает обычно с минимальной или слабой активностью патологического процесса и невыраженным или умеренно выраженным фиброзом (по результатам прижизненных биопсий печени), но часто темпы фиброза достаточно велики.

Патогенез осложнений гестации

Патогенез, как и спектр осложнений гестации, такой же, как при других гепатитах, однако встречаются они очень редко.

Клиническая картина

У большинства больных острый гепатит С протекает субклинически и, как правило, не распознается. При исследовании очага инфекции у больных без клинических проявлений определяют умеренное повышение активности АЛТ, АТ к возбудителю гепатита С (анти-HCV) и/или РНК-вируса в ПЦР. Манифестные формы протекают обычно легко, без желтухи. Продолжительность инкубационного периода в связи с этим определить очень трудно.

Продромальный период сходен с аналогичным периодом гепатитов А и В, его продолжительность оценить затруднительно. В период разгара у некоторых больных появляется невыраженная быстро проходящая желтуха, возможна тяжесть в эпигастральной области, правом подреберье. Печень увеличена мало или умеренно.

Сероконверсия (появление анти-HCV) происходит через 6-8 нед после заражения. РНК HCV можно выявить из крови инфицированного человека через 12 нед.

Хронический гепатит С протекает почти всегда субклинически или малосимптомно, однако вирусемия при этом сохраняется, чаще с небольшой вирусной нагрузкой, но возможна и высокая репликативная активность возбудителя.

В этих случаях вирусная нагрузка может быть большой. С течением заболевания отмечают периодическое волнообразное повышение активности АЛТ (в 3 раз превышая норму) при хорошем самочувствии больных. При этом в крови определяют анти-HCV. Возможно и выделение РНК HCV, но непостоянно и в малых концентрациях. Продолжительность хронического гепатита С может быть различной, чаще это 15-0 лет, но нередко и больше. В некоторых случаях сроки заболевания заметно уменьшаются при суперинфекции, а более всего при микст-инфекции HCV + HIV.

Фаза реактивации гепатита С проявляется манифестацией симптоматики хронического заболевания с последующим исходом в цирроз печени и первичный гепатоцеллюлярный рак на фоне прогрессирующей печеночной недостаточности, гепатомегалии, часто со спленомегалией. Одновременно ухудшаются биохимические признаки поражения печени (повышение АЛТ, ГГТ, диспротеинемия и пр.).

Для хронического гепатита С характерны внепеченочные признаки (васкулиты, гломерулонефриты, криоглобулинемия, тиреоидит, нейромышечные нарушения, суставной синдром, апластическая анемия и другие аутоиммунные расстройства). Иногда именно эта симптоматика становится первым признаком хронического гепатита С, и больным впервые устанавливают правильный диагноз. Таким образом,

при аутоиммунных симптомах необходимо обязательное обследование больных на гепатит С молекулярно-биологическими и иммуносерологическими методами.

Исходами хронического гепатита С бывает цирроз и рак печени с соответствующей симптоматикой. Важно, что риск рака печени при гепатите С в 3 раза выше, чем при гепатите В. Он развивается у 30-40% больных с циррозом печени.

Первичная гепатома при гепатите С прогрессирует быстро (отмечают кахексию, печеночную недостаточность, желудочно-кишечные проявления).

Осложнения гестации

В большинстве случаев гепатит С протекает как у небеременных. Осложнения очень редки. Ведение беременной, больной гепатитом С, включает тщательное наблюдение для своевременного определения возможной угрозы прерывания беременности и гипоксии плода. У некоторых беременных изредка отмечают клинико-биохимические признаки холестаза (кожный зуд, повышение активности ЩФ, ГГТ и др.), возможно развитие гестоза, частота которого обычно повышается при экстрагенитальных заболеваниях.

Диагностика

Распознавание гепатита С - клинически нелегкая задача из-за особенностей течения и слабо выраженной или отсутствующей долгое время симптоматики.

Анамнез

Важен грамотно проведенный эпидемиологический анамнез, в ходе которого можно определить предрасположенность пациентки к группе высокого риска заражения гепатитом С (как при гепатите В). Собирая анамнез, следует обращать особое внимание на эпизоды неясных недомоганий в прошлом и признаков, свойственных продромальному периоду вирусных гепатитов. Указание в анамнезе на желтуху, даже едва выраженную, обязывает обследовать больную, в том числе беременную, на гепатиты, включая гепатит С.

Лабораторные исследования

Основное значение имеет диагностика гепатита биохимическими методами, как при других этиологических формах вирусных гепатитов. Решающее, верифицирующее значение имеют результаты обнаружения маркеров гепатита С. В крови определяют анти-HCV методом ИФА, проводят референс-тест. Наибольшую диагностическую ценность имеет обнаружение РНК HCV в крови или ткани печени методом ПЦР, поскольку свидетельствует не только об этиологическом диагнозе, но и о продолжающейся репликации вируса. Наличие анти-HCV имеет значение для верификации гепатита С, одновременное определение АТ к неструктурным белкам (особенно анти-HCV NS4) указывает на хронический гепатит С. Высокая вирусная

нагрузка при количественном определении РНК HCV может коррелировать с высокой активностью патологического процесса и ускоренными темпами формирования цирроза печени; кроме того, по этому показателю судят об эффективности противовирусной терапии.

При хроническом гепатите С важное место в диагностике и определении прогноза занимает прижизненная биопсия печени с оценкой активности патологического процесса (минимальная, низкая, умеренная, выраженная) и степени развития фиброза. Беременных женщин в обязательном порядке обследуют на гепатит С.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят как при других вирусных гепатитах.

Показания к консультации других специалистов

Наблюдение за беременными с гепатитом С осуществляют инфекционист и акушер-гинеколог. При аутоиммунных признаках хронического гепатита С может потребоваться помощь специалистов соответствующего профиля, у наркозависимых женщин - нарколога, психолога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 17 нед. Хронический гепатит С, низкая степень активности патологического процесса, слабый фиброз.

Лечение

При манифестных формах гепатита С (острого и хронического) терапию проводят, как при гепатите В, используя методы медикаментозной патогенетической и симптоматической терапии.

Медикаментозное лечение Вне беременности основа терапии - противовирусные препараты интерферона альфа (с 6-месячным курсом при остром гепатите и 6-2-месячным курсом при хроническом).

Если через 3 мес от начала терапии интерфероном сохраняется циркуляция РНК HCV (или при рецидиве гепатита С после завершения курса интерфероном альфа), лечение больных дополняют рибавирином.

Во время беременности этиотропная противовирусная терапия гепатита С противопоказана, при необходимости проводят патогенетическое и симптоматическое лечение больных.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации проводится по общим правилам, принятым в акушерстве.

Особенности лечения осложнений гестации

Особенности лечения осложнений гестации отсутствуют, в том числе в каждом из триместров, в родах и послеродовой период.

Показания к консультации других специалистов

При развитии аутоиммунных признаков гепатита С показаны консультации специалистов необходимого профиля для согласования с ними методов терапии. В случае ухудшения течения заболевания обеспечивают наблюдение инфекциониста.

Показания к госпитализации

Во многих случаях хронического гепатита С возможно ведение беременных в амбулаторных условиях (при благоприятном течении инфекции и гестации). При острой фазе гепатита С у беременных необходима госпитализация в инфекционный стационар и обеспечение наблюдения акушера-гинеколога.

Оценка эффективности лечения

При правильной тактике ведения беременных с гепатитом С эффективность терапии возможных редких осложнений такая же, как у небеременных.

Выбор срока и метода родоразрешения

Все усилия акушеров должны быть направлены на то, чтобы роды у больных гепатитом С прошли в срок через естественные родовые пути.

Информация для пациентки

Передача возбудителя гепатита С плоду вертикальным путем возможна, но встречается крайне редко. С молоком матери HCV не передается, следовательно, от грудного вскармливания отказываться нет необходимости.

Страдающим хроническим гепатитом С женщинам, планирующим беременность, следует провести полный цикл вакцинации против гепатита В, во избежание в последующем микст-инфекции В+С. То же следует сделать после родоразрешения (если до беременности вакцинации против гепатита В не было).

Определение анти-HCV у новорожденного в течение 18 мес не считают признаком его инфицирования (АТ имеют материнское происхождение). Дальнейшее наблюдение за ребенком подразумевает его обследование в 3 и 6 мес жизни с помощью ПЦР для возможного выявления РНК HCV, наличие которой (при обнаружении не менее 2 раз) будет указывать на инфицирование (при одинаковом генотипе вируса у матери и ребенка).

Список рекомендуемой литературы

1. Вирусные гепатиты в Российской Федерации. Аналитический обзор. 8 выпуск / Под ред. В.И. Покровского, А.Б. Жербуна. СПб.: ФБУН НИИЭМ имени Пастера, 2011. - 160 с.
2. Вирусные гепатиты: клиника, диагностика, лечение Ющук Н.Д., Климова Е.А., Знойко О.О., Кареткина Г.Н., Максимов С.Л., Маев И.В. Москва, 2012.-375 с.
3. Кузьмин В.Н., Адамян Л.В. Вирусные инфекции и беременность Москва, 2005.- 175 с.
4. Bzowej NH, Hepatitis B. Therapy in pregnancy. Curr Hepat Rep 2010;9:197-204. MMWR Center for Disease Control and Prevention 2011 Vol. 60 No13 p. 47;
5. Gambarin-Gelwan M. Hepatitis B in Pregnancy //Clinics in Liver Disease.-2007. - V. 11. - 4. - P. 945-963 №2
6. Tan HH, Lui HF, Chow WC. Chronic hepatitis B virus (HBV) infection in pregnancy. Hepatol Int 2008;2(3):370-375.
7. World Health Organization. Hepatitis B Fact sheet, July 2012. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/en/>. Accessed November 1, 2012

47.10. БЕРЕМЕННОСТЬ И ВИЧ/СПИД

Профилактика перинатального инфицирования вирусом иммунодефицита человека

Профилактика перинатального инфицирования ВИЧ - это предотвращение заражения ребенка от ВИЧ-инфицированной матери во время беременности, в родах и в послеродовом периоде при грудном вскармливании. Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) - антропонозная инфекция, характеризующаяся прогрессирующим поражением иммунной системы, приводящим к развитию синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) и смерти от вторичных заболеваний. Возбудителя относят к семейству ретровирусов (*Retroviridae*), подсемейству медленных вирусов(*Lentivirus*).

Эпидемиология

Факторами передачи вируса от матери ребенку служат кровь, слюнно-вагинальные выделения и грудное молоко. Без проведения профилактических мероприятий суммарный риск инфицирования ребенка составляет от 25 до 50%, возрастает в острой стадии ВИЧ у матери (высокая вирусная нагрузка) и при наличии у нее сопутствующих заболеваний.

Рост числа людей, зараженных вирусом иммунодефицита человека, и увеличение доли женщин среди них, а также ежегодный рост числа родов у ВИЧ-инфицированных женщин определяют чрезвычайную актуальность профилактики передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку.

В качестве мероприятий, проводимых в рамках этой профилактики, важны своевременная диагностика ВИЧ-инфекции и выявление факторов высокого риска заражения ВИЧ у беременных, химиопрофилактика, проводимая с помощью антиретровирусных препаратов (АРВП) женщине и ребенку, тактика ведения беременности и родов, а также ведение ребенка в первые полтора года жизни, включающее отказ от грудного вскармливания.

Тактика профилактики передачи ВИЧ от матери ребенку определяется совокупностью эпидемиологических, клинических и лабораторных показателей и подбирается для каждой конкретной женщины после консультирования с соответствующими специалистами.

Наиболее важным фактором, влияющим на вероятность передачи ВИЧ-инфекции от матери плоду и ребенку, является концентрация вируса в крови женщины (так называемая вирусная нагрузка - ВН) во время беременности и родов, поэтому важно достичь ее неопределяемого уровня как можно раньше во время беременности.

В настоящее время в Российской Федерации увеличивается распространенность инфекции, вызываемой вирусом иммунодефицита человека. Со времени выявления в

1987 г. первого случая заражения ВИЧ всего было зарегистрировано более 750 тыс. ВИЧ-инфицированных россиян и сообщено о смерти 140 тысяч из них. Отмечается увеличение процента женщин среди вновь регистрируемых ВИЧ-позитивных лиц: если в 2000 г. удельный вес женщин среди новых случаев ВИЧ-инфекции составлял 20%, то в 2013 г. - уже 43%, из них более 70% - в возрасте до 30 лет. Наблюдается устойчивое увеличение числа родов у ВИЧ-инфицированных женщин (до 6,44 на 1000 родов), отмечены случаи материнской смертности. Количество детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей, постоянно возрастает.

Коды по МКБ-10

B20-B24. Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека [ВИЧ]

R75. Лабораторное обнаружение вируса иммунодефицита человека [ВИЧ] - неокончательные результаты обследования у младенцев

Z20.6. Контакт с больным и возможность заражения вирусом иммунодефицита человека [ВИЧ]

Z21. Бессимптомный инфекционный статус, вызванный ВИЧ

Классификация

Перинатальная передача вируса (от инфицированной матери к ребенку) может происходить:

- антенатально (трансплацентарно, через амниотические оболочки и околоплодные воды, при диагностических инвазивных манипуляциях);
- интранатально (во время родов);
- постнатально (в период грудного вскармливания).

Этиология и патогенез

Внутриутробное инфицирование ВИЧ может произойти в любой срок беременности. При инфицировании эмбриона в I триместре беременность чаще всего самопроизвольно прерывается, а при инфицировании в более поздние сроки пролонгируется. Внутриутробное инфицирование происходит преимущественно в поздние сроки беременности, незадолго до родов. Но чаще всего ВИЧ передается во время родов. Данный вывод основан на наблюдении, что 50% детей, у которых ВИЧ не выявлен в первую неделю жизни, действительно оказываются инфицированными при более поздних проверках. На долю грудного вскармливания следует отнести около 20% всех случаев инфицирования детей.

Существенного снижения перинатальной трансмиссии можно добиться при сочетании приема антиретровирусных препаратов во время беременности, родов и в послеродовой период и некоторых немедикаментозных мер, среди них наиболее

значимы: выбор тактики ведения родов с учетом снижения риска передачи ВИЧ от матери к ребенку и полная замена грудного вскармливания искусственным.

Причина, по которой вертикальная передача ВИЧ-инфекции происходит не всегда - сложность и многообразие факторов, способствующих передаче вируса от матери ребенку. Это различные патологические состояния матери и плода, нарушение защитной функции плаценты, особенности течения родов.

Большое значение имеет общее состояние здоровья матери. Отрицательно влияет употребление наркотиков, алкоголя, беспорядочные половые связи во время беременности, неполноценное питание. Риск перинатального инфицирования возрастает при острой стадии ВИЧ-инфекции и прогрессировании заболевания, когда отмечают высокий уровень вирусной нагрузки - более 10 000 копий в 1 мл. Показано, свыше половины женщин передали инфекцию при уровне вирусной нагрузки более 50 000 копий в 1 мл. Риск возрастает при снижении количества CD4-лимфоцитов менее 500 в 1 мл крови, а также при наличии у матери экстра-генитальной патологии (заболевания почек, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет) и заболеваний, передающихся половым путем.

Определенное значение имеют генотип и фенотип вируса. Установлено несколько подтипов ВИЧ-1 с разными географическими зонами распространения. При инфицировании ВИЧ-2 частота вертикальной трансмиссии значительно ниже.

Придают значение состоянию плаценты, ее целостности, наличию повреждения клеток и чувствительности клеток к вирусу. Доказана корреляция между увеличением частоты передачи ВИЧ и наличием хориоамнионита, плацентарной недостаточности, а также в случае преждевременной отслойки плаценты и кровотечения.

Необходимо учитывать гестационный возраст плода при рождении: инфицирование недоношенных детей выше. ВИЧ-инфекция может быть причиной преждевременных родов при антенатальном варианте инфицирования. В родах недоношенный ребенок также подвержен большому риску в связи с незрелостью иммунной системы. Нарушение целостности кожных покровов и слизистых оболочек новорожденного - дополнительный фактор риска.

Аномалии родовой деятельности, продолжительность родов более 12 ч, безводный период более 4 часов, большое количество влагалищных исследований, применение амниотомии, эпизиотомии, перинеотомии, наложение акушерских щипцов, мониторинг с использованием инвазивных методов в родах увеличивают вероятность передачи вируса.

Диагностика

Диагностика ВИЧ-инфекции включает 2 этапа:

- установление собственно факта зараженности ВИЧ;

■ определение стадии, характера течения и прогноза заболевания.

Диагноз устанавливают на основании комплексной оценки эпидемиологических данных, результатов клинического обследования и лабораторных исследований.

Лабораторные исследования

- Иммуноферментный анализ - скрининговый тест выявления в сыворотке крови антител к ВИЧ. В случае положительного результата анализ в лаборатории проводят дважды (с той же сывороткой) и при получении хотя бы еще одного положительного результата сыворотку направляют для постановки подтверждающего теста.
- Иммунный блоттинг - метод для проверки специфичности результатов иммуноферментного анализа. Принцип метода состоит в выявлении антител к определенным белкам вируса. До получения положительного результата и при отрицательном результате этого теста человека считают здоровым.
- ПЦР применяют для уточнения прогноза и тяжести ВИЧ-инфекции. Позволяет определить вирусную нагрузку - количество копий рибонуклеиновой кислоты ВИЧ в сыворотке крови.

Показатель вирусной нагрузки используют для быстрой оценки эффективности антиретровирусной терапии. ПЦР успешно применяют для диагностики ВИЧ-инфекции у детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей, поскольку до 18 мес жизни у детей циркулируют материнские антитела, определяемые методом иммуноферментного анализа. Преимущество ПЦР - метод позволяет обнаружить вирус в инкубационном и раннем клиническом периоде, когда антител может не быть. Кроме специфических методов диагностики, применяют иммунологические методы, позволяющие определить стадию заболевания на основании:

- общего количества лимфоцитов;
- количества Т-хелперов (CD4);
- количества Т-супрессоров (CD8);
- иммунорегуляторного индекса - соотношения CD4/CD8.

При установлении диагноза ВИЧ-инфекции обязательно указывают стадию заболевания и дают подробную расшифровку вторичных заболеваний.

Для своевременного выявления ВИЧ-инфекции и проведения мероприятий по предотвращению вертикальной передачи ВИЧ (включая назначение АРВТ) необходимо обследовать всех беременных и их половых партнеров в установленные сроки.

Рекомендуется обследовать на антитела к ВИЧ:

- всех женщин, у которых диагностирована беременность;
- половых партнеров всех женщин, поставленных на учет по беременности.

Частота обследования на антитела к ВИЧ беременных и их половых партнеров:

- всех беременных - при постановке на учет по беременности, а также на сроке гестации 28-30 нед;
- беременных, не обследованных ранее во время беременности или обследованных только до 28-й недели беременности - при обращении в медицинские учреждения, при поступлении на роды (экспресс-методом с дальнейшим подтверждением стандартным методом);
- беременных, имеющих ВИЧ-инфицированных партнеров, а также беременных, употребляющих психоактивные вещества, обследовать на антитела к ВИЧ при постановке на учет, затем через каждые 3 мес, а также тестировать экспресс-методом (с дальнейшим подтверждением стандартным методом) при поступлении на роды, независимо от количества исследований во время беременности;
- половых партнеров - однократно при постановке беременной на учет.

При выявлении положительных результатов пациента направляют для дальнейшего обследования в Центр по борьбе со СПИДом (или другое учреждение, осуществляющее наблюдение за пациентами с ВИЧ-инфекцией согласно региональным стандартам), повторные плановые обследования с целью выявления ВИЧ-инфекции в таком случае не проводятся.

При получении сомнительных, а при высоком эпидемиологическом риске инфицирования - и отрицательных результатов ИФА, рекомендуется использовать метод ПЦР (определение нуклеиновых кислот - ДНК или РНК ВИЧ). При получении положительного результата ПЦР, свидетельствующего о наличии ВИЧ-инфекции у беременной, рекомендуется назначить ей антиретровирусную терапию (АРВТ), независимо от срока гестации; продолжить АРВТ в течение всей беременности и в родах; назначить химиопрофилактику ребенку. Тактика ведения беременности и родов определяется индивидуально в соответствии с клинической ситуацией.

Общие принципы химиопрофилактики передачи ВИЧ от матери ребенку

Антиретровирусные препараты (АРВП), назначаемые беременной, подавляют размножение ВИЧ, что приводит к уменьшению (в идеале до неопределяемого уровня) его концентрации в крови. В результате «контагиозность» крови беременной падает и риск попадания вируса в организм плода и ребенка во время беременности и родов существенно понижается. Кроме того, АРВП могут проникать через плацентарный барьер в организм ребенка и обеспечивать защиту от заражения. АРВП, назначаемые

новорожденному, должны предотвратить заражение, если вирус попал в организм ребенка во время родов.

АРВТ для профилактики передачи ВИЧ от матери ребенку показана всем беременным ВИЧ-инфицированным женщинам, независимо от клинических проявлений, ВН и количества CD4-лимфоцитов. Кроме того, АРВП должны быть назначены по следующим эпидемиологическим показаниям:

■ ВИЧ-негативной беременной в период родов, если во время беременности она употребляла наркотики парентерально или имела половые контакты с ВИЧ-позитивным половым партнером;

■ ВИЧ-позитивному партнеру, независимо от наличия у него показаний к началу АРВТ и от ВИЧ-статуса беременной - на протяжении всей беременности и грудного вскармливания (если оно проводится), в дальнейшем - по показаниям;

■ ребенку, родившемуся у ВИЧ-негативной женщины, если имеются данные, что мать употребляла наркотики в последние 3 месяца беременности;

■ ребенку, родившемуся у женщины, о ВИЧ-статусе которой нет данных. Наиболее эффективное снижение уровня передачи ВИЧ достигается в том случае, если:

■ в период беременности применяются высокоактивные схемы АРВТ;

■ продолжительность лечения во время беременности достаточна для достижения неопределяемого уровня ВН;

■ АРВП применяются без перерывов на всех трех этапах (при беременности, в родах и у ребенка);

■ осуществляется мониторинг ВН как показателя, наиболее быстро и адекватно отражающего успешность проводимой АРВТ.

Особенности диспансерного наблюдения, ведения беременности, родов и послеродового периода у женщин с ВИЧ-инфекцией, вскармливания ребенка

Диспансерное наблюдение ВИЧ-инфицированной беременной

Наблюдение беременной с установленным диагнозом ВИЧ-инфекции осуществляется совместно врачом акушером-гинекологом и врачом-инфекционистом. В зависимости от практики, принятой в конкретном регионе, это может быть акушер-гинеколог женской консультации по месту жительства и/или акушер-гинеколог центра по профилактике и борьбе со СПИДом, а также инфекционист Центра по профилактике и борьбе со СПИДом или другой врач, осуществляющий диспансерное наблюдение и лечение больных ВИЧ-инфекцией в данном регионе.

Врач акушер-гинеколог предоставляет инфекционисту информацию о течении беременности, сопутствующих заболеваниях, осложнениях беременности, результатах лабораторных исследований, назначаемой терапии; инфекционист предоставляет информацию о режиме АРВТ, ее эффективности, переносимости, результатах проведенных лабораторных исследований, дает рекомендации о целесообразности или нецелесообразности проведения родоразрешения путем планового КС для снижения риска передачи ВИЧ в родах.

Применение АРВП для профилактики передачи ВИЧ от матери ребенку во время беременности

Наиболее ранним и эффективным вмешательством, направленным на предотвращение передачи ВИЧ, которое можно осуществить после установления диагноза ВИЧ-инфекции у беременной, является химиопрофилактика с помощью АРВП. Поэтому, если ВИЧ-инфицированная женщина не получала АРВТ, то в случае наступления у нее беременности, которую планируется сохранить, необходимо назначить АРВТ для профилактики заражения ребенка.

Если беременность наступает у женщины, уже получающей АРВТ, то терапию продолжают. Она будет являться и химиопрофилактикой заражения ребенка. В этой ситуации не рекомендуется отменять АРВТ в I триместре беременности (ранее такая рекомендация существовала), так как это может привести к выраженному увеличению ВН и ухудшению клинико-лабораторных показателей и, как следствие, повышению вероятности инфицирования ребенка.

Цель назначения АРВТ беременной - добиться неопределяемого уровня ВН как можно раньше во время беременности, но особенно важно - к 34-36-й неделе. Выбор АРВП у беременных осуществляется с учетом их эффективности, безопасности для матери и плода/ребенка, переносимости.

АРВП назначаются беременным только по схемам высокоактивной АРВТ, которая должна включать не менее трех АРВП: 2 нуклеозидных ингибитора обратной транскриптазы плюс ингибитор протеазы либо нуклеозидный ингибитор обратной транскриптазы.

Для составления схемы АРВТ у беременной следует в первую очередь рассмотреть возможность назначения препаратов из группы предпочтительных, а при невозможности их применения - из группы альтернативных. В течение всей беременности не рекомендуется использовать АРВП, эффективность, безопасность и фармакокинетика которых недостаточно изучены, за исключением случаев, когда эти препараты являются незаменимыми.

В схему АРВТ у беременной рекомендуется включить зидовудин; при наличии противопоказаний к его использованию - заменить его препаратом из группы альтернативных. Не рекомендуется назначать беременной комбинацию диданозин +

ставудин (потенциально высокая токсичность и возможность развития тяжелого лактоацидоза). Не рекомендуется назначать беременной невирапин при уровне CD4-лимфоцитов >250 клеток/мкл (возможность развития иммуноопосредованной гепатотоксичности). Не рекомендуется назначать эфавиренз в I триместре беременности (тератогенное действие). Если беременность наступила у женщины, уже получающей АРВТ, рекомендуется продолжить текущую схему, если она эффективна, безопасна и хорошо переносится. Если в схему лечения входят препараты, не рекомендуемые для применения у беременных или недостаточно изученные, вопрос об их замене решается в индивидуальном порядке на основе оценки риска и пользы для матери и плода с учетом мнения пациентки.

Тактика начала АРВТ во время беременности определяются сроком беременности и наличием у женщины показаний для назначения АРВТ. Если ВИЧ-инфекция выявлена у женщины со сроком беременности менее 13 нед (или у ВИЧ-инфицированной женщины обнаружена беременность, соответствующая этому сроку) рекомендуется:

- у женщины имеются показания к началу АРВТ - начать АРВТ, не дожидаясь окончания I триместра беременности;
- у женщины выявлена ВН $>100\ 000$ копий/мл (высокий риск заражения плода) - начать АРВТ, не дожидаясь окончания I триместра беременности;
- показания к АРВТ (за исключением беременности) отсутствуют - начать прием АРВП сразу после окончания I триместра беременности.

В случаях, когда ВИЧ-инфекция выявлена у женщины со сроком беременности от 13 до 27 нед (или ВИЧ-инфицированная женщина обратилась в эти сроки), рекомендуется начать АРВТ, независимо от наличия или отсутствия других, помимо беременности, показаний к АРВТ. Если ВИЧ-инфицированная беременная поступает под наблюдение на сроке гестации менее 28 нед, выбор схемы АРВТ осуществляется после обследования с учетом полученных результатов. Если ВИЧ-инфекция выявлена у женщины со сроком беременности 28 нед и более (или ВИЧ-инфицированная беременная обратилась в эти сроки), рекомендуется незамедлительно начать АРВТ по схеме лопинавир/ритонавир + зидовудин/ламивудин.

Тактика родоразрешения

При ведении родов через естественные родовые пути все акушерские манипуляции, которые могут привести к нарушению целостности кожных покровов ребенка (перинео/эпизиотомия, амниотомия, наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода, инвазивный мониторинг плода), должны быть строго обоснованы, не рекомендуется проведение данных процедур в рутинном порядке.

Для женщин, не получавших АРВТ в период беременности, крайне нежелательна продолжительность безводного периода более 6 ч, так как риск инфицирования ребенка увеличивается.

По акушерским показаниям родоразрешение ВИЧ-инфицированной беременной женщины путем планового или экстренного КС может проводиться на общих основаниях. Плановое КС с целью профилактики передачи ВИЧ от матери ребенку может быть проведено по достижении 38 нед беременности при отсутствии признаков родовой деятельности по следующим показаниям:

- ВН перед родами >1000 копий/мл;
- ВН перед родами неизвестна;
- АРВТ не проводилась во время беременности и/или невозможно применить АРВП в родах.

Независимо от метода родоразрешения сразу после рождения ребенку необходимо промыть глаза водой и провести гигиеническое купание в растворе хлоргексидина (50 мл 0,25% раствора хлоргексидина на 10 л воды); при невозможности использования хлоргексидина ребенка купают в воде с мылом.

Химиопрофилактика передачи ВИЧ от матери ребенку во время родов

Во время родов для предотвращения передачи ВИЧ используется усиленная химиопрофилактика. В родах всем женщинам следует назначить внутривенно зидовудин, независимо от наличия и схемы АРВТ. Если в период беременности применялся ставудин, его следует отменить на время инфузии зидовудина.

Внутривенная инфузия зидовудина при родах через естественные родовые пути - из расчета 2 мг/кг в течение первого часа родовой деятельности, затем из расчета 1 мг/кг/час до пересечения пуповины; при плановом КС расчет дозы как при естественных родах, введение препарата начинают за 3 часа до операции. Применение невирапина в родах у женщин, получающих АРВТ, нецелесообразно, поскольку не показало дополнительной эффективности. У женщин, не получавших АРВТ в период беременности, при невозможности применить внутривенное введение зидовудина в родах в качестве альтернативы возможно назначить его перорально в дозе 300 мг каждые 4 ч до завершения родов.

Ведение послеродового периода, вскармливание ребенка

Прикладывание ребенка к груди или вскармливание молоком ВИЧ-инфицированной женщины увеличивает риск его заражения ВИЧ. Дополнительными факторами риска при грудном вскармливании служат трещины сосков, абсцесс молочной железы у матери, стоматит у ребенка. Для предотвращения заражения детей, рожденных ВИЧ-инфицированными женщинами, не следует прикладывать их к груди и кормить

материнским молоком, а сразу после рождения переводить исключительно на искусственное вскармливание.

Консультировать ВИЧ-инфицированную женщину о необходимости искусственного вскармливания ребенка начинают во время беременности. Пациентке предоставляют информацию о дополнительном риске заражения ребенка ВИЧ при грудном вскармливании, а также обсуждают с ней вопросы, связанные с выбором заменителей грудного молока. В родильном доме перед родами и после них с женщиной вновь проводится консультирование по вопросам вскармливания ребенка и настоятельно рекомендуется не прикладывать его к груди. При выписке из родильного дома необходимо подробно, на доступном языке разъяснить матери или лицам, которые будут осуществлять уход за новорожденным, как готовить смесь для вскармливания.

Назначение АРВП новорожденному для профилактики заражения ВИЧ

Выбор АРВП с целью химиопрофилактики у детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями, и сроки начала их приема зависят от интенсивности и эффективности проведения химиопрофилактики во время беременности и родов.

- Если у ВИЧ-позитивной матери перед родами (на сроке беременности 34 нед и более) был неопределяемый уровень ВН, ребенку с первых 6-8 ч жизни назначается раствор зидовудина перорально; курс составляет 6 нед.
- Если химиопрофилактика новорожденному назначается по эпидемиологическим показаниям (обследование на ВИЧ в родах не проводилось или дало отрицательный результат, но у женщины во время беременности был половой контакт с больным ВИЧ-инфекцией или парентеральное употребление психоактивных веществ), ребенку назначают невирапин в виде суспензии для перорального применения однократно (т.е. 1 доза) сразу после рождения и зидовудина в виде раствора для приема внутрь с первых часов жизни (продолжать в течение 6 нед).
- Во всех остальных случаях ребенку ВИЧ-позитивной матери назначается следующая схема: раствор зидовудина перорально в течение 6 нед + невирапин трехкратно по схеме: 1-я доза - сразу после рождения (если мать не получала АРВТ) или в течение первых 48 часов жизни (если мать получала АРВТ), 2-я доза - через 48 часов после 1-й, 3-я доза - через 96 часов после 2-й.

Ребенка не выписывают из родильного дома до окончания курса лечения невирапином.

Оценка эффективности лечения

Критерий эффективности химиопрофилактики - предотвращение инфицирования ребенка.

Химиопрофилактика позволяет снизить вероятность инфицирования ребенка в 3-4 раза. Тем не менее полностью обезопасить ребенка от передачи ВИЧ в настоящее время невозможно.

При проведении химиопрофилактики необходимы контрольные обследования, цель которых:

- оценка соблюдения беременной режима приема препаратов;
- оценка безопасности (выявление побочных эффектов химиопрепаратов);
- оценка течения ВИЧ-инфекции;
- выявление показаний к назначению антиретровирусной терапии.

Первое плановое обследование проводят через 2 нед, второе - через 4 нед после начала химиопрофилактики, затем каждые 4 нед. Все обследования включают консультирование пациентки и физикальное обследование. При каждом контрольном обследовании необходимо проводить анализ крови с определением уровня гемоглобина, эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитарной формулы. По завершении 4, 8, 12 и 20 нед терапии, а также за 4 нед до предполагаемого срока родов определяют уровень CD4-лимфоцитов.

Через 4 и 12 нед химиопрофилактики и за 4 нед до предполагаемого срока родов определяют вирусную нагрузку. При уровне CD4-лимфоцитов ниже 300 в 1 мл или вирусной нагрузке более 30 000 копий в 1 мл рекомендуют повторить эти исследования через 2 нед и при получении тех же результатов начать высокоинтенсивную антиретровирусную терапию. Ее необходимо также начинать по клиническим показаниям при развитии у пациентки связанных с ВИЧ-инфекцией вторичных заболеваний.

Эффективность АРВТ оценивается по динамике ВН, CD4-лимфоцитов, клинических проявлений. Показатель ВН является наиболее быстро реагирующим и значимым. Исследование ВН проводится:

- при первичном обследовании беременной, инфицированной ВИЧ;
- перед началом АРВТ (если предыдущее обследование проведено более 4 нед назад);
- при проведении АРВТ - каждые 4 нед до снижения ВН ниже определяемого уровня, затем не реже 1 раза в 12 нед;
- настоятельно рекомендуется исследовать ВН на сроке беременности 34-36 нед для определения тактики ведения родов и выбора схемы профилактики ВИЧ у ребенка.

Исследование CD4-лимфоцитов проводится:

- при первичном обследовании беременной, инфицированной ВИЧ;

- перед началом АРВТ (если предыдущее обследование проведено более 4 нед назад);
- при проведении АРВТ - через 4 и 12 нед от начала лечения, затем не реже 1 раза в 12 нед.

Безопасность АРВТ у беременных оценивается на общих основаниях в соответствии с Российскими рекомендациями, протоколами и инструкциями по применению АРВП.

Замена схемы АРВТ в связи с недостаточной эффективностью или переносимостью у беременных осуществляется на общих основаниях по результатам оценки эффективности и безопасности в соответствии с Российскими рекомендациями с учетом особенностей выбора АРВП, наиболее безопасных для плода и беременной.

Прогноз

До 2000 г. среди рожденных ВИЧ-инфицированными женщинами число ВИЧ-инфицированных детей составляло 19,3%; после введения в практику комплекса мероприятий, направленных на снижение уровня перинатальной передачи, включая трехэтапную химиопрофилактику, показатель снижен до 2,8%.

Список литературы

1. Баранов И.И., Токова З.З. «Материнские потери среди ВИЧ-инфицированных женщин в Российской Федерации» М, «Акушерство и гинекология», 2012, №2.
2. Беляева В.В., Козырина Н.В., Шахгильдян В.И. «Профилактика передачи ВИЧ-инфекции от матери к ребенку» Пособие для медицинских работников службы детства, родовспоможения, Центров по профилактике и борьбе со СПИДом, а так же студентов высших и средних учебных заведений, Москва, 2009.
3. Кулаков В.И., Баранов И.И. ВИЧ: профилактика передачи от матери ребенку. - М.: Веди, 2003.
4. Методические рекомендации МЗ и СР РФ №5955-РХ «Профилактика передачи ВИЧ-инфекции от матери к ребенку», М., 2007.
5. Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В., Юрин О.Г. «ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение», М., 2009.
6. «Применение антиретровирусных препаратов в комплексе мер, направленных на профилактику передачи ВИЧ от матери ребенку» - Клинический протокол, Л.Ю. Афонина, Е.Е. Воронин, Ю.А. Фомин, Ю.А. Козырина, О.Г. Юрин, В.В. Покровский, М., 2013.
7. Сухих Г.Т., Баранов И.И. Репродуктивное здоровье и ВИЧ-инфекция. - М, Триада, 2009.

47.11. БЕРЕМЕННОСТЬ И ПАПИЛЛОМАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Папилломавирусная инфекция - поражение слизистых оболочек урогенитального тракта (вульва, влагалище, шейка матки) вирусом папилломы человека.

Синонимы

Инфекция, вызванная ВПЧ; генитальные бородавки, экзофитные кондиломы, плоские кондиломы.

Код по МКБ 10

A63 Другие болезни, передающиеся преимущественно половым путем, не классифицированные в других рубриках

A63.8 Другие уточненные ИППП

B97.7 Папилломавирусы как причина болезней, классифицированных в других рубриках

Эпидемиология

ВПЧ - причина доброкачественных и злокачественных новообразований. Вирус поражает многослойный плоский эпителий кожи и слизистых оболочек. Путь передачи - контактный, в том числе половой. Передача папилломавирусной инфекции во время родов встречается редко. Клиническая картина перинатальной инфекции развивается в течение 2 лет. Наличие генитальных бородавок у детей старше 18 мес, особенно старше 2 лет, указывает на возможность совершения сексуального насилия.

ВПЧ определяют как в поврежденных тканях, так и в неизмененном эпителии. По мере возрастания тяжести предракового состояния (дисплазии) процент выявляемости ВПЧ высокого онкологического риска повышается и достигает максимальных значений при РШМ (99.7%). При этом в 70-80% случаев рака присутствуют ВПЧ 16 и 18 типов, поэтому указанные два типа считаются самыми опасными для ШМ.

В 80% случаев при неизменной шейке матки выявляют ВПЧ 16-го типа. Среди молодых женщин (средний возраст 22,9 лет) ВПЧ выявляют у 33%. Далеко не у всех женщин, инфицированных онкогенными типами ВПЧ, в том числе и 16-го, и 18-го, разовьется клинически выраженное заболевание, переходящее в рак шейки матки (РШМ).

Инкубационный период при наружных бородавках - 2-8 мес, при раке и предраке - годы.

Этиология

ВПЧ - мелкий вирус, содержащий двунитевую ДНК. В настоящее время известно более 200 типов ВПЧ. Более 40 типов могут инфицировать генитальный тракт. Все типы ВПЧ

разделяют на две группы: высокого онкогенного риска, которые выявляют в злокачественных опухолях, и низкого онкогенного риска, выявляемые при доброкачественных поражениях шейки матки и кондиломах. К группе высокого онкогенного риска относят 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68, 73, 82 типы вируса, к группе низкого риска - 6, 11, 36, 42, 43, 44, 46, 47 и 50. В Европе ВПЧ 16-го типа наиболее распространенный, был выявлен более чем в половине случаев РШМ. Если добавить к этому четыре других типа ВПЧ (18, 31, 33 и 45), то они выявляются более чем в 85% всех случаев этого заболевания. Инфекция, вызванная ВПЧ низкого онкогенного риска, обычно протекает доброкачественно с быстрым, в течение 12-18 мес, излечением.

Патогенез

Основная мишень для воздействия онкогенных типов ВПЧ - зона трансформации шейки матки, где и развиваются диспластические и предраковые изменения. Возможна прогрессия от клеточных изменений, связанных с ВПЧ инфекцией, до развития РШМ. Весь процесс обычно занимает 10-40 лет, но в редких случаях может развиваться за 1-2 года.

Клиническая картина

Развитие на коже и/или слизистых оболочках аногенитальной области плоских или экзофитных разрастаний, похожих на цветную капусту; ороговевающих, возвышающихся над уровнем кожи, которые служат причиной кровотечений, зуда, выделений. У женщин частая локализация - шейка матки. Нередко поражаются одновременно несколько участков (например, шейка матки, влагалище и вульва). Экзофитные формы инфекции включают остроконечные, папиллярные (опухолевидные), кератотические бородавчатые и папулообразные образования различного внешнего вида и размера. Плоские формы (или субклиническая форма ПВИ) представляют собой различные морфологические изменения плоского эпителия без наружных разрастаний. Цервикальные, вагинальные, вульварные, анальные и перианальные интраэпителиальные неоплазии также следует в разной мере считать следствием инфицирования ВПЧ. Вестибулярный папилломатоз (мелкие папилломовидные выросты в области преддверия влагалища - *vestibulum*) не следует рассматривать во всех случаях как следствие ПВИ. Во время беременности клиническая картина может меняться, обострение чаще всего наблюдается во II триместре. Наружные кондиломы редко малигнизируются. Часто инфекция течет бессимптомно. Самое грозное осложнение - РШМ.

Осложнения гестации

Носительство ВПЧ не оказывает влияния на течение и исход беременности. Описаны лишь единичные случаи развития папилломатоза гортани у новорожденных, родившихся от матерей с обширными генитальными бородавками.

Экзофитные кондиломы больших размеров могут быть причиной осложнений при родах.

Диагностика

Диагностика обычно направлена на выявление онкогенных типов ВПЧ: типирование вируса с определением конкретных генотипов, длительности персистенции вируса в цервикальном канале шейки матки; вирусной нагрузки (количество вируса) и степени интеграции вируса в клетку хозяина (ВПЧ-тест). При наличии онкогенных типов ВПЧ обязательно проведение цитологического исследования, а при выявлении дисплазии цервикального эпителия шейки матки - биопсия с гистологическим исследованием. Однако при беременности ВПЧ-тест не имеет клинического значения, предпочтение следует отдавать цитологическому и кольпоскопическому методам исследования.

Анамнез

Факторы риска:

- возраст старше 35 лет;
- другая патология шейки матки;
- ИППП в анамнезе;
- проституция;
- раннее начало половой жизни;
- наличие большого числа половых партнеров;
- частая смена половых партнеров;
- иммунодефицитные состояния
- курение.

Физикальное обследование

Выявление при осмотре в зеркалах аногенитальных бородавок, аномального эпителия и полиповидных разрастаний на шейке матки.

Лабораторные исследования

Обязательно проводят цитологическое исследование с установлением степени дисплазии эпителия экзоцервикса и цервикального канала. При высокой степени дисплазии проводят гистологическое исследование. Если имеются наружные генитальные бородавки, то ВПЧ-тест и в большинстве ситуаций биопсию не проводят. Основным цитологическим признаком ПВИ является наличие клеток с койлоцитозом. Обнаружение клеток с дискариозом свидетельствует о возможной CIN.

Цитологические критерии CIN основываются на степени выраженности дискариоза, то есть изменений со стороны ядра и ядерно-цитоплазматического соотношения.

К гистологическим проявлениям или последствиям ПВИ относятся экзофитные и типичные плоские кондиломы, инвертированные кондиломы, маловыраженные изменения плоского эпителия (единичные койлоциты при различных изменениях эпителия), кондиломатозный вагинит или цервицит, CIN разной степени тяжести с койлоцитозом и без него, рак шейки матки и других локализаций.

Серологическое исследование не применяют. При некоторых формах в качестве материала для исследования на онкогенные типы ВПЧ используют соскоб эпителия уретры и/или цервикального канала. Для выявления вируса применяют исключительно молекулярно-биологические методы диагностики (ПЦР, ПЦР в реальном времени, ПЦР с использованием гибридной ловушки) с типированием онкогенных и неонкогенных типов и определением вирусной нагрузки (количество ДНК вируса).

Инструментальные исследования

При аномальных цитологических мазках или локализации бородавок на шейке матки проводят кольпоскопию, а при локализации в области наружного отверстия мочеиспускательного канала - уретроскопию, в области ануса - аноскопию. Для визуализации субклинических проявлений папилломавирусной инфекции на коже и слизистых оболочках используют метод выявления повреждений с помощью раствора уксусной кислоты: 5% уксусную кислоту наносят на кожу гениталий или шейки матки, через 3-5 мин наблюдают повреждения в виде побелевших участков.

Скрининг

Все существующие руководства по профилактике РШМ содержат практические рекомендации, касающиеся выделения целевых групп для скрининга, интервалов при проведении скрининга, а также стратегий в отношении специальных групп пациентов.

Существующие в России нормативные документы не дают однозначных ответов на вопросы, касающиеся времени начала скрининга РШМ и временного интервала между тестами.

Основываясь на опыте различных стран по организации скрининга РШМ, впервые в нашей стране предложены следующие рекомендации для проведения профилактических программ в России.

- Возраст начала скрининга - 25 лет.
- Возраст, при котором нецелесообразно продолжать скрининг, - 65 лет.
- Интервалы при проведении скрининга - каждые 3 года у женщин моложе 50 лет и каждые 5 лет у женщин в возрасте 50-65 лет.
- Специальные группы пациенток:

- женщины с заболеваниями матки;
- женщины с субтотальной гистерэктомией;
- женщины с гистерэктомией по поводу инвазивного цервикального рака.

Беременным женщинам, не принимавшим участие в скрининге, цитологическое исследование необходимо проводить при постановке на учет по беременности, а далее, согласно рекомендациям, вне беременности.

Дифференциальная диагностика

- Контагиозный моллюск.
- Микропапилломатоз половых губ (вестибулярный папилломатоз).
- Себорейный кератоз.
- Интрадермальный невус.
- Кожные заболевания.
- Лейкоплакия.
- Дицидуоз при беременности.
- Дисплазия и *cancer in situ*.

Показания к консультации других специалистов

При выявлении дисплазии эпителия цервикального канала III степени, *cancer in situ*, РШМ показана консультация онкогинеколога, при подозрении на кожную патологию - консультация дерматовенеролога, при специфическом расположении кондилом возможна консультация уролога или проктолога.

Пример формулировки диагноза

Папилломавирусная инфекция, генитальные кондиломы.

Лечение

Методов терапии, эффективно гарантирующей полное излечение от папилломавирусной инфекции, нет. Собственный клеточный иммунитет может подавить активность ВПЧ на некоторое время, однако бородавки склонны к рецидивированию. Считается, что удаление генитальных бородавок уменьшает риск передачи вируса, а также снижает риск злокачественного перерождения, однако полностью не исключает их.

Цели лечения

Элиминация вируса происходит не всегда, поэтому лечение направлено на удаление аногенитальных бородавок, терапию доброкачественной патологии шейки матки, воспалительных процессов, дисплазии эпителия шейки матки. Все диагностические,

профилактические и терапевтические мероприятия направлены на профилактику РШМ.

Немедикаментозное лечение

Экзофитные кондиломы наружных половых органов и влагалища предпочтительнее лечить в I триместре с помощью щадящих методов деструкции, среди которых криотерапия, солкодерм и трихлоруксусная кислота являются методами выбора. При обширных генитальных бородавках, включая поражение влагалища, цервикального канала, шейки матки и наружного отверстия мочеиспускательного канала, используется лазерная деструкция, аргонплазменная абляция, хирургический метод или электроэксцизия и пластика. Для этого требуется специальное оборудование и подготовленный специалист. Необходима местная анестезия или наркоз. Обычно достигается хороший результат, но в некоторых случаях могут оставаться рубцы. При беременности эксцизия проводится в редких случаях, диагностическое выскабливание канала не проводится. В большинстве случаев лечение должно быть отложено и проведено после родов.

Медикаментозное лечение

При наличии латентной инфекции, небольших наружных генитальных и перианальных бородавок медикаментозную терапию во время беременности не проводят. При наличии клинически выраженных форм инфекции особое внимание должно быть уделено воздействию на факторы риска ВПЧ-инфекции, в частности, своевременной диагностике и лечению воспалительных процессов, а также при наличии показаний - локальной иммунотерапии во II триместре, предпочтительно не противопоказанными при беременности препаратами интерферона в виде суппозиторий (например, интерферон альфа-2b по 500 тыс. ЕД дважды в день 10 дней).

Хирургическое лечение

Используется при наличии обширных генитальных бородавок или поражений шейки матки тяжелой степени (*cancer in situ* или РШМ).

Показания к госпитализации

При необходимости хирургического вмешательства госпитализация обязательна.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Для профилактики папилломатоза гортани у новорожденного при наличии очень крупных или множественных кондилом в области половых органов женщины рекомендуется операция КС. При наличии ВПЧ высокого онкогенного риска никаких специальных рекомендаций нет, поэтому при беременности ВПЧ-тест не имеет клинического значения. Наличие небольших кондилом или CIN не являются

показаниями для кесарева сечения. Метод родоразрешения определяется в соответствии с акушерской ситуацией.

Первичная профилактика РШМ предполагает проведение мероприятий в отношении лиц, не имеющих признаков заболевания, с целью предотвращения его развития в дальнейшем. Классическим примером первичной профилактики любого заболевания является вакцинация, которую проводят вне беременности девочкам до начала половой жизни.

Вторичная профилактика РШМ предполагает раннее выявление и лечение лиц, имеющих признаки заболевания, с целью замедлить или остановить его прогрессирование (скрининг).

Третичная профилактика представляет собой хирургическое удаление развившейся опухоли в сочетании с лучевой терапией или химиотерапией.

Оценка эффективности лечения

Контроль излеченности осуществляется с помощью периодических (1 раз в 6-12 мес) осмотров пациенток, цитологического исследования, ВПЧ-теста (определения онкогенных типов вируса и их генотипирования), кольпоскопии. Выявления контактов не требуется. Половых партнеров необходимо осмотреть и обследовать, при наличии проявлений папилломавирусной инфекции - лечить.

При выявлении аногенитальных бородавок производится регистрация по форме 089/у-кв.

Информация для пациентки

Возможна длительная персистенция вируса без развития РШМ, а также элиминация вируса без лечения. При длительной персистенции генотипа вируса с повышенной онкогенной активностью, интеграции его в геном клетки с развитием дисплазии шейки матки возможна малигнизация. В связи с половой передачей вируса должны быть обследованы половые партнеры. При выявлении в цервикальном канале ВПЧ высокого онкогенного риска необходимо 1 раз в год проводить кольпоцитологическое исследование, а при выявлении дисплазии шейки матки III степени или РШМ - наблюдение и лечение у онкогинеколога.

При выявлении ВПЧ типов высокого онкогенного риска у беременных беременность продолжается. При наличии дисплазии шейки матки проводится кольпоскопическое и цитологическое исследование, при необходимости - биопсия.

Список литературы

1. Минкина Г.Н., Тактика ведения пациенток с патологическими результатами цитологического исследования. В кн. «Профилактика рака шейки матки» 3-е изд. перераб., допол. М.: Медпресс-информ, 2012. С. 28-40

2. Короленкова Л.И Неоплазия шейки матки и беременность В кн. «Шейка матки, влагалище, вульва. Физиология, патология, кольпоскопия, эстетическая коррекция». Под ред. Роговской СИ, Липовой ЕВ., изд.Статуспрезентс, Москва, 2014, 831 с.
3. Подзолкова Н.М.,Фадеев И.Е.,Роговская СИ, Ардус Ф.С. Папилломавирусная инфекция: что нового? Ж. Гинекология. 2011. Т. 13, №5. С. 36-39.
4. Профилактика рака шейки матки / Под ред. Г.Т. Сухих и В.Н. Прилепской. 3-е изд. перераб., допол. М.: Медпресс-информ, 2012. С. 28-40.
5. Роговская СИ Папилломавирусная инфекция гениталий. В кн. «Шейка матки, влагалище, вульва. Физиология, патология, кольпоскопия, эстетическая коррекция». изд. Статуспрезентс, Москва, 2014, 831с.
6. Урманчеева АФ, Ульрих ЕА. Опухоли женских половых органов и беременность. Пособие для врачей, из Н_Л, Санкт-Петербург, 2011.
7. F.X. Bosch, V. Tsu, A. Vorsters, P. Van Damme and M.A. Kane Papillomavirus Infections and Related Diseases In J Vaccine, Volume30,Supplement5,20 November,2012,F55.

47.12. БЕРЕМЕННОСТЬ И ГЕНИТАЛЬНАЯ ГЕРПЕСВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

См. в электронной версии книги.

47.13. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Цитомегалия - инфекция, вызванная ЦМВ.

Код по МКБ-10

B25. Цитомегаловирусная болезнь

B25.0. Цитомегаловирусная пневмония

B25.1. Цитомегаловирусный гепатит

B25.2. Цитомегаловирусный панкреатит

B25.8. Другие цитомегаловирусные болезни

B25.9. Неуточненная цитомегаловирусная болезнь

O35.3. Поражение плода (предполагаемое) в результате вирусного заболевания матери, требующее предоставления медицинской помощи матери

Эпидемиология

ЦМВИ сейчас называют инфекцией современной цивилизации вследствие ее чрезвычайной распространенности. ЦМВИ диагностируют гораздо чаще большинства заболеваний, угрожающих жизни и здоровью беременных и детей в период их внутриутробного развития. Диагностику этой инфекции производят по наличию специфических АТ, вероятность обнаружения которых составляет 50-98% в зависимости от социально-экономического положения обследуемых групп пациентов. У доноров крови АТ к ЦМВ определяют в 90-95% случаев, у женщин репродуктивного возраста - в 70-90%.

Для вируса цитомегалии характерна пожизненная персистенция и реактивация при снижении иммунитета в инфицированном организме. Врожденную цитомегалию регистрируют в 0,4-2,3%, причем у 5-10% инфицированных новорожденных симптомы заболевания можно визуализировать, а у остальных 90-95% - клинические признаки полностью отсутствуют.

Классификация

Выделяют следующие формы ЦМВИ: первичную, первично-хроническую, латентную (неактивную), персистирующую реактивированную (реактивация латентной инфекции), суперинфекцию (заражение инфицированной пациентки другим штаммом вируса).

Этиология

Таксономически ЦМВ принадлежит к группе герпетических вирусов, в которую входят также ВПГ типа 1 и 2 (*Herpes simplex virus*), вирус *Varicella-zoster*, вирус Эпштейна-Барр и еще недостаточно изученные вирусы герпеса 7-го и 8-го типов.

Вирионы ЦМВ имеют икосаэдральную форму, состоят из молекулы двухцепочечной ДНК, поверхностного белка и липидного слоя, а их диаметр составляет 1800-2000 ангстрем. В инфицированных тканях вирус образует внутриядерные включения, при этом зараженные клетки и их ядра значительно увеличиваются в размерах. Кроме внутриядерных включений, придающих клеткам вид «совиного глаза», образуются еще и цитоплазматические включения.

Результатом размножения и персистенции вируса может стать инфицирование любых тканей и внутренних органов. Однако манифестные формы ЦМВИ встречаются редко, в основном, у лиц с недостаточно развитым (например, у растущего плода) или сниженным иммунитетом. Вирус обнаруживают во всех биологических жидкостях: слюне, моче, сперме, ликворе, грудном молоке, крови, а также в слизи из прямой кишки и в выделениях из шейки матки, влагалища и уретры. ЦМВ обладает способностью реактивироваться, размножаться и выделяться с биологическими жидкостями довольно продолжительное время. У лиц, инфицированных вирусом цитомегалии, периодически или постоянно происходит экскреция вирионов с мочой, грудным молоком, цервикальным секретом, слезами и т.п. Выделение вируса при первичной инфекции может происходить в течение нескольких месяцев или даже лет. При реактивации латентной инфекции экскреция вируса происходит быстрее.

Пути передачи

Инфицирование вирусом цитомегалии возможно воздушно-капельным путем, трансфузионно (при переливании крови), через грудное молоко при кормлении, через шприцы при внутривенном введении наркотиков, через инфицированную сперму, при пересадке органов и тканей.

Патогенез

ЦМВ хорошо адаптирован к существованию в организме человека, поэтому появление выраженных симптомов - большая редкость. У большинства людей ЦМВИ протекает бессимптомно. Повышение температуры тела отмечают лишь в 10% случаев. У лиц с иммунодефицитом возможна генерализация инфекции, приводящая к поражению легких, печени и других органов.

Персистенция вируса сопровождается выработкой специфических АТ: сначала появляются иммуноглобулины класса М, затем антитела класса G. IgG, в отличие от IgM, сохраняются в крови пожизненно.

Патогенез осложнений гестации

По мере увеличения срока беременности у женщин увеличивается частота выделения вируса с мочой и слизью из влагалища. Этот феномен наблюдают и при латентно протекающей цитомегалии. К концу беременности количество экскретируемых вирусных частиц достигает 20%.

Присутствие вируса в моче и цервикальной слизи не свидетельствует об инфицировании плода. Наличие в крови матери АТ к ЦМВ полностью не исключает возможность трансплацентарной передачи вируса плоду, но снижает вероятность его заражения или активность инфекции.

Значение предшествующей инфекции у матери

В патогенезе врожденной цитомегалии большое значение имеет наличие в анамнезе у женщины ЦМВИ до настоящей беременности. В этом случае в крови матери содержатся специфические АТ. Число серопозитивных лиц выше среди малообеспеченных слоев населения (60-80%). У женщин с более высоким уровнем достатка частота выявления АТ к ЦМВ существенно ниже (15%), поэтому они, как правило, подвергаются первичному инфицированию во время беременности. Первичная материнская инфекция - основная причина рождения детей с ЦМВИ у 63% серонегативных женщин с высоким уровнем дохода. Среди социально менее обеспеченных женщин только у 25% пациенток первичная материнская инфекция приводит к внутриутробному инфицированию ребенка ЦМВ.

Женщины из малообеспеченных слоев населения приобретают вирус цитомегалии в детстве, наиболее часто врожденная цитомегалия бывает у их первого ребенка, особенно, если матери на тот момент было меньше 20 лет.

Возможность вертикальной передачи вируса, в первую очередь, ассоциируется с первичной инфекцией у женщины во время беременности и возникает в 35-40% случаев. Вероятность инфицирования плода при наличии цитомегалии во время предшествующей беременности составляет всего 1-3%. В период вынашивания плода экскреция вируса с мочой и выделениями из полового тракта увеличивается до 7-10%. Количество выделяемого вируса зависит от возраста, но не коррелирует с частотой вертикального инфицирования плода. Однако если во время беременности фиксируют высокий уровень экскреции вирионов с мочой, вероятность рождения ребенка с внутриутробной ЦМВИ заметно повышается. Материнская иммунная система не может полностью элиминировать вирус и предотвратить плацентарную инфекцию, но снижает заболеваемость и/или активность инфекции у новорожденного.

Врожденная цитомегаловирусная инфекция

Частота врожденной цитомегалии среди живорожденных детей составляет 0,4-2,3%. У 5-10% этих детей инфекция протекает бессимптомно. В отличие от краснухи,

врожденная ЦМВИ развивается, несмотря на наличие специфических АТ. Врожденная цитомегалия из-за реактивации латентной формы встречается в высоко иммунной популяции, а также у иммунокомпрометированных лиц.

Первичную инфекцию диагностируют у 0,7-4% беременных, при этом в 35-40% случаев происходит внутриутробное заражение плода. Гестационный возраст значения не имеет и не влияет на вероятность трансплацентарного инфицирования. Аналогично материнской краснухе, в I триместре беременности возможны два варианта вовлечения плода в патологический процесс. В первом случае инфекция ограничивается плацентой, во втором - в процесс вовлечены не только плацента и плод, но и практически все его органы.

Клиническая картина

Клинические признаки ЦМВИ, как правило, незначительны в связи с хорошей адаптацией вируса к условиям внутренней среды организма. Врача должно насторожить появление у беременной симптомов, сходных с признаками инфекционного мононуклеоза. Симптомом заболевания служит периодическое и нерегулярное повышение температуры до фебрильных цифр в течение трех и более недель. Пациенты жалуются на тошноту, сонливость.

Изменяется картина белой крови: происходит увеличение абсолютного и относительного содержания моноцитов, а также атипичных лимфоцитов (12-55%). В отличие от инфекционного мононуклеоза, при ЦМВИ отсутствуют тонзиллит, фарингит, лимфаденопатия. Могут появляться биохимические признаки гепатита: повышение активности трансаминаз и ЩФ, но специфические тесты на Ag гепатита и на АТ к *Toxoplasma gondii* отрицательны.

Осложнения гестации

Заболеваемость новорожденных зависит от срока беременности, при котором произошло заражение плода ЦМВ. В случае инфицирования плода в I триместре беременности высока вероятность развития у него патологических нарушений и/или начала преждевременных родов у матери, при этом ребенок имеет низкую массу тела (для данного гестационного возраста). Характеристика внутриутробных поражений при ЦМВИ также зависит от времени трансмиссии вируса от матери плоду. Манифестные формы цитомегалии у новорожденных (возникают при трансплацентарной передаче первичной материнской инфекции) протекают тяжело и сопровождаются развитием серьезных осложнений, приводящих в дальнейшем к инвалидизации и снижению качества жизни. Заражение плода вирусом при наличии у матери латентной персистирующей формы заболевания наблюдается при реактивации инфекции, вызывает бессимптомно протекающую врожденную патологию, для которой характерно развитие отдаленных последствий (например, прогрессирующего нарушения слуха).

Инфекция в I триместре беременности

Перенесенная на ранних сроках беременности ЦМВИ не обязательно ведет к клинически выраженному заболеванию новорожденного. Наиболее часто инфицированные дети рождаются недоношенными, а если рождаются в срок, то имеют низкую массу тела. Симптомы цитомегалии похожи на признаки врожденного сифилиса или врожденного герпеса. Имеет место тенденция к микроцефалии. На рентгенограмме обычно визуализируют экстенсивную кальцификацию боковых желудочков головного мозга. У детей с микроцефалией нередко возникает хориоретинит.

Экстрамедуллярное кроветворение - причина развития гепатомегалии, которая иногда сопровождается гепатитом. У инфицированных детей часто возникает генерализованное внутрисосудистое свертывание крови. На коже появляются петехии, обусловленные коагулопатией и тромбоцитопенией. У детей, даже с неярко выраженными симптомами врожденной цитомегалии, нередко развивается снижение умственного или физического развития (как отдаленные последствия). Если же при рождении отсутствуют симптомы заболевания, то вероятность серьезных патологий составляет 10%. Полагают, что врожденная ЦМВИ провоцирует самопроизвольные аборты. При исследовании плодов, изгнанных во время спонтанных абортов, находят и характерные внутриядерные включения, и выделяют вирус из пораженных тканей плода. Вирус цитомегалии обнаруживают в тканях изгнанных плодов в 0,5-10% случаев, хотя приведенные цифры не отражают истинной вероятности заражения эмбрионов и плодов, так как возможна контаминация плода вирусом из эндоцервикса.

Инфекция во II триместре беременности

Если заражение произошло во II триместре и привело к развитию выраженных симптомов заболевания и постнатальной инфекции, то клиническая картина ЦМВИ у новорожденного менее выражена. Микроцефалия возникает редко, причем субэпендимальные поражения головного мозга с образованием в нем дистрофических кальцификатов отсутствуют. Реже возникает и хориоретинит. У некоторых детей диагностируют врожденную гепатомегалию или спленомегалию, а также коагулопатию или желтуху. Однако у большинства новорожденных о перенесенной внутриутробной инфекции свидетельствует только наличие IgM к вирусу цитомегалии в сыворотке крови.

Инфекция в III триместре беременности

Инфекция в III триместре, по-видимому, редко приводит к ранним нарушениям соматического роста или к умственным нарушениям. Ребенок выглядит нормальным по всем параметрам. В пуповинной крови обнаруживают IgM, но их концентрация обычно невысока.

Поздние нарушения развития

В ходе продолжительных наблюдений за детьми с врожденной цитомегалией (клинические симптомы отсутствовали), сопровождавшейся лишь повышением концентрации IgM в пуповинной крови, было выявлено небольшое снижение слуха (аудиометрический метод), прогрессирующее с течением времени. Серьезные нарушения умственного развития и слуха у детей с врожденной ЦМВИ, приобретенной в III триместре беременности, диагностируют в 1 случае из 1000.

Бессимптомно протекавшая цитомегалия вызывает у ребенка снижение слуха, дискинезию, замедление умственного развития, которые проявляются в первые два года жизни.

Постнатальная диссеминация

Срок беременности влияет на количество экскретируемых вирионов. К концу беременности процент женщин, у которых происходит выделение вируса, достигает 7-20%. Родовые пути - основной источник заражения ребенка, а грудное молоко - дополнительный. Инфицирование плода чаще всего регистрируют у юных матерей из неблагополучных семей. Инкубационный период цитомегалии, приобретенной в перинатальный период, составляет 8-12 нед.

Диагностика

Для выявления возбудителя и специфического иммунного ответа применяют лабораторные методы. Серологические методы являются основными для диагностики цитомегалии у беременных или женщин, планирующих беременность. Они направлены на обнаружение АТ к ЦМВ в сыворотке крови. Определение ДНК вируса в крови и расчет вирусной нагрузки (количества вируса) проводят, в основном, у пациентов с иммунодефицитами, в том числе после трансплантации органов (особенно костного мозга и почек).

Анамнез

Информация о присутствии специфических IgG в сыворотке крови имеет большое значение при планировании беременности. Их наличие говорит об иммунитете. В ранние сроки беременности необходимо знать не только наличие IgG, но и индекс авидности IgG, для того, чтобы исключить первичную инфекцию.

Наибольшую опасность для беременной представляет именно первичное попадание ЦМВ в организм. После неблагоприятного исхода предыдущей беременности в связи с ЦМВИ в крови пациенток образуются и сохраняются специфические IgG, которые защищают плод от повторной инфекции.

Физикальное исследование

При появлении симптомов гриппоподобного заболевания необходимо: выполнить осмотр слизистых оболочек, термометрию, аускультацию.

Лабораторные исследования

Методы, используемые для выявления вируса цитомегалии:

- культуральный - выделение вируса в культуре клеток из крови, слизи из полости рта, мочи и других образцов клинического материала и определение раннего Ag;
- иммунофлюоресцентный - выявление раннего вирус-специфического Ag в клетках плаценты, слизистой оболочки ротовой полости, а также в клетках, зараженных биологическим материалом пациента. Используется редко из-за большого количества ложноположительных результатов;
- серологический - определение к вирусу цитомегалии или повышение титра; АТ класса G (достоверным признаком считают прирост АТ в 4 раза и более), определение индекса авидности IgG (индекс авидности менее 30% свидетельствует о первичной инфекции);
- молекулярно-биологический, наиболее часто ПЦР - обнаружение вирусной ДНК в крови, моче и других биологических материалах.

Диагностика материнской инфекции

Наиболее широко применяют серологические методы исследования. Для визуализации АТ используют различные реакции. ИФА с определением классов иммуноглобулинов - «золотой стандарт» Наличие IgM - достоверный признак острой инфекции у матери. К сожалению, при попытке обнаружить специфические IgM к вирусу цитомегалии у беременных велика вероятность получения ложноположительных результатов. В таком случае полезно определить авидность IgG. Индекс авидности, превышающий 50%, характерен для АТ, образовавшихся, по-видимому, еще в детстве. При этом ЦМВИ оценивают как латентную.

Диагностика внутриутробного инфицирования

Доказательством возможного инфицирования плода может служить повышение уровня специфических к вирусу цитомегалии в пуповинной крови. Следует помнить о высокой вероятности получения ложноположительных результатов и о том, что специфические АТ (IgM) образуются к моменту рождения лишь у 50-60% детей, зараженных ЦМВИ внутриутробно. В настоящее время возможно проведение анализа, полученных при амниоцентезе, методом ПЦР. Это наиболее достоверный метод, подтверждающий наличие внутриутробной инфекции. Быстрое получение результата по сравнению с заражением культуры клеток - еще одно преимущество данного исследования.

Консультирование женщин во время беременности

Осуществить пренатальное консультирование женщин с первичной ЦМВИ очень трудно. Отрицательные результаты ПЦР и культурального исследования ОВ свидетельствуют о том, что на данный момент плод не инфицирован. Однако трансплацентарное заражение возможно при дальнейшем течении беременности. УЗИ - недостаточно чувствительный метод, так как не позволяет сразу распознать серьезные нарушения: гидроцефалию, микроцефалию, множественные поражения плода.

Дифференциальная диагностика

ЦМВИ следует дифференцировать с ОРЗ, инфекционным мононуклеозом, пневмонией, гепатитами, токсоплазмозом и др.

Лечение

В связи с персистенцией вируса цитомегалии в организме в течение всей жизни проведение терапевтических мероприятий, направленных на элиминацию вируса, нецелесообразно. Для поддержания иммунной системы организма необходимо назначить иммуномодуляторы, интерфероны, иммуноглобулины; для деактивации вируса - противовирусные препараты, для борьбы с клиническими проявлениями проводят симптоматическую терапию.

Цели лечения

Основные цели терапии:

- предупреждение внутриутробного инфицирования плода;
- профилактика цитомегалии у новорожденных.

Немедикаментозное лечение

В качестве немедикаментозного лечения иногда используют плазмаферез и эндоваскулярное лазерное облучение крови.

Медикаментозное лечение

В настоящее время разработаны противовирусные препараты, активные в отношении вируса цитомегалии. Такие препараты как ганцикловир и фоскарнет применяют при висцеральных поражениях и диссеминированной инфекции. Из-за высокой токсичности лекарственных средств их применение показано только для терапии детей с тяжелыми висцеральными поражениями, однако результаты такого лечения не всегда однозначны. Препаратов, одинаково хорошо действующих на вирусы при бессимптомной цитомегалии у всех новорожденных и младенцев, не существует. Иммуноглобулин, содержащий АТ к ЦМВ, фактически обладает лишь иммуномодулирующим действием без отчетливой противовирусной активности. Для

запуска клеточного иммунитета используют также рекомбинантные и природные интерфероны, индукторы эндогенного интерферона и другие иммуномодуляторы.

Профилактика и прогноз внутриутробных осложнений

Основные профилактические меры - ограничение слишком близкого контакта детей друг с другом в детских садах, в школах. Для этого существуют правила личной гигиены: частое мытье рук и отсутствие прямого контакта с биологическими жидкостями.

Ухаживать за новорожденным с ЦМВИ, развившейся внутриутробно, должны только серопозитивные женщины, поскольку ребенок может служить источником инфекции. В случае выделения ЦМВ с молоком грудное вскармливание необходимо продолжать, если мать серопозитивна, так как пассивно переданные, в том числе и с молоком, материнские АТ способствуют развитию бессимптомной формы заболевания у ребенка.

Особое значение имеет выделение в группу высокого риска рождения детей с врожденной цитомегалией женщин, переносящих во время данной беременности первичную ЦМВИ. Обязательные критерии диагностики - иммунологические маркеры активности инфекционного процесса (серологическая диагностика с выявлением специфических АТ). Реже используют определение тем или иным методом (культуральным или молекулярно-биологическим) присутствия вируса в крови, половых органах, моче, поскольку оценка положительных результатов всегда предполагает дальнейшее использование иммунологических (серологических) маркеров. В первую очередь обследуют женщин с отягощенным акушерским анамнезом (невынашивание, спонтанный аборт, мертворождение).

Прерывание беременности возможно только при комплексном учете тяжести заболевания матери, поражения плода или плаценты (по данным УЗИ).

Показания к консультации других специалистов

Консультация соответствующих специалистов (иммунолог, вирусолог) необходима при генерализации инфекции.

Показания к госпитализации

Госпитализация необходима при генерализации инфекции у пациенток с иммуносупрессией, а также при развитии осложнений.

Оценка эффективности лечения

Оценить эффективность лечения очень трудно, так как IgG сохраняются в крови пожизненно. Определение динамики снижения вирусной нагрузки при молекулярно-биологическом исследовании крови целесообразно только у пациентов, перенесших трансплантацию органов и/или тканей.

Информация для пациентки

- Проведение серологического исследования (на наличие специфических IgG) необходимо женщинам при планировании беременности.
- Важно знать, что в крови большинства пациентов (приблизительно 96%) репродуктивного возраста присутствуют IgG к ЦМВ.
- Первичная ЦМВИ представляет наибольшую опасность во время беременности, поэтому при подозрении на нее требуется проводить серологическое исследование сыворотки крови (определение IgG, IgM, определение индекса авидности IgG).

Список рекомендуемой литературы

1. Инфекции в акушерстве и гинекологии / Под ред. О.В. Макарова, В.А. Алешкина, Т.Н. Савченко. - М.: Медпресс-информ - 2007. - 464 с.
2. Arav-Boger R., Pass R. Viral load in congenital cytomegalovirus infection. Herpes. 2007;14(1):17-22.
3. De Vries J. The ABCs of CMV. Adv. Neonatal. Care. 2007;7(5):248-55;quiz256-7.
4. Lazzarotto T., Gabrielli L., Lanari M. et al. Congenital cytomegalovirus infection: recent advances in the diagnosis of maternal infection // Hum. Immunol. - 2004. - Vol. 65. - P. 410.
5. Stehel E.K., Angela G. et al. Newborn Hearing Screening and Detection of Congenital Cytomegalovirus Infection. Pediatrics. 2008;121:970-975.
6. Nigro G. Maternal-fetal cytomegalovirus infection: from diagnosis to therapy. J. Matern. Fetal Neonatal. Med. 2009;22(2):169-74.

47.14. БЕРЕМЕННОСТЬ И ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ ПАРВОВИРУСОМ В19

Название

Парвовирусная инфекция.

Синонимы

Инфекция, вызванная парвовирусом В19.

Код по МКБ-10

В97.6 Парвовирусы, как причина болезней, классифицированных в других рубриках

Определение заболевания

Парвовирусная инфекция - острое инфекционное заболевание, вызываемое парвовирусом и характеризующееся разнообразными клиническими проявлениями.

Этиология

Возбудитель - парвовирус В19, который вызывает самостоятельно купирующееся системное заболевание, называемое инфекционной эритемой, или пятой болезнью, которым чаще болеют дети и реже - взрослые. После перенесенной инфекции пожизненно остается иммунитет.

При инфицировании беременных женщин возможно внутриутробное поражение плода с развитием неиммунной водянки.

Парвовирус В19 - это вирус, состоящий из ДНК, окруженной протеиновой оболочкой. Это автономный вирус, так как не требует присутствия вирусов-помощников для своей репликации. Для репликации вирусу необходимо встроиться в геном активно делящихся клеток хозяина. Клетками-мишенями для вируса В19 являются клетки-предшественники гемопоэза, находящиеся в красном костном мозге и селезенке, гепатоциты плода, которые под воздействием вируса лизируются.

Варианты течения заболевания

- Бессимптомное течение.
- ОРВИ-подобное течение.

Осложнения течения заболевания

Осложнения инфекции встречаются редко, менее чем у 10% детей и у 50% взрослых развиваются артралгии и артриты. Другими осложнениями парвовирусной инфекции являются гемолитическая анемия, острый миокардит и энцефалопатия.

С парвовирусной инфекцией связывают неиммунную водянку плода, которая служит причиной его гибели или смерти в неонатальном периоде. Она характеризуется

генерализованным отеком кожи, выпотом в перикардialное и плевральное пространства, асцитом. Другим клиническим проявлением парвовирусной инфекции у плода считают анемию.

Частота передачи вируса плоду при острой инфекции - 33%. Частота водянки плода с анемией или без таковой составляет около 18%, частота самопроизвольных выкидышей - 13%.

На любой стадии заболевания может произойти гибель плода. Интервал между инфицированием матери и смертью плода составляет от 3 до 5 недель, однако может достигать и 11 нед.

Смерть плода наблюдается в 5-20% случаев, обычно при возникновении острой инфекции на сроке 13-28 нед. Это объясняется интенсивным развитием эритроидного ростка крови и возрастанием уровня эритроцитов у плода во II триместре в 3-4 раза. Самопроизвольное прерывание беременности, обусловленное парвовирусной инфекцией, в I триместре наблюдается редко. Уменьшающийся риск внутриутробной инфекции в III триместре обусловлен более зрелым иммунологическим статусом плода.

Распространенность

Парвовирусная инфекция широко распространена по всему миру и возникает в виде эпидемических и спорадических вспышек. Парвовирусные инфекции у животных были давно изучены, установлена их повсеместная распространенность среди скота и домашних животных. Болезнь чаще переносится в детском возрасте, и приблизительно 60-70% взрослых имеют иммунитет к этой болезни.

Имеются данные, что парвовирусная инфекция встречается приблизительно у 8% погибших плодов с неиммунным отеком и у 27% плодов без пороков развития. Данную инфекцию относят к наиболее часто выявляемой вирусной инфекции при задержке развития плода.

Истинный риск гибели плода при этом заболевании выше, поскольку случаи бессимптомной инфекции у беременных до сих пор не учитывают. При инфицировании женщины в I триместре беременности заболеваемость плода выявляется в 10-12%.

Патогенез

Рецептором для парвовируса B19 является групповой эритроцитарный антиген Р, и лица, у которых отсутствует антиген, толерантны к парвовирусной инфекции. У пациентов с иммунодефицитными состояниями возможно развитие хронических форм латентной парвовирусной инфекции. У лиц со сниженной жизнеспособностью эритроцитов (например, у больных с серповидно-клеточной анемией) инфицирование парвовирусом может приводить к хронической гемолитической анемии с апластическими кризами.

В патогенезе парвовирусной инфекции различают две фазы:

■ фаза литической инфекции, при которой вирус активно поражает быстро растущие клетки - эритробласты и разрушает их, отмечается снижение числа ретикулоцитов, тромбоцитов, лейкоцитов и гемоглобина в периферической крови;

■ фаза взаимодействия с иммунной системой хозяина, происходит нарастание титра АТ к вирусу, образование иммунных комплексов.

Вирус проявляет тропность к эритроцитарным предшественникам крови, вызывая задержку созревания нормобластов путем прямого цитопатического действия, что приводит к умеренной или выраженной анемии, отсутствию ретикулоцитов, снижению кислородной емкости крови, гипоксемии. Это обуславливает прямое повреждение капилляров, повышение их проницаемости, что усугубляет отек и накопление жидкости в серозных полостях плода. Парвовирусная инфекция может повреждать миокард плода за счет непосредственного действия вируса и опосредованного влияния гипоксии, которая возникает на фоне анемии.

Профилактика

Парвовирусная инфекция, возникшая при беременности, не является показанием для ее прерывания. Рекомендуют проводить ультразвуковой скрининг инфицированных женщин (каждые 1-2 нед) для своевременной диагностики отека у плода и коррекции его с помощью внутриутробных переливаний крови.

Классификация

- Приобретенная:

- по типу:

- типичная: инфекционная эритема;

- атипичная: артралгическая, гепатитная, бессимптомная;

- по тяжести:

- легкая форма;

- среднетяжелая форма;

- тяжелая форма;

- по течению:

- по длительности:

- острое (до 1 мес);

- затяжное (до 3 мес);

- хроническое (свыше 3 мес): непрерывное, рецидивирующее;

- по характеру:
 - гладкое;
 - негладкое: с осложнениями или с наслоением вторичной инфекции.
- Врожденная:
 - водянка плода;
 - врожденная хроническая анемия.

Диагностика

Анамнез

Учитывают следующие данные: указание на неиммунную водянку плода при предыдущей беременности, симптомы заболевания у матери (лихорадка, анемия, боли в суставах) до беременности или на ранних ее сроках; наличие в анамнезе контакта с больными, имеющими сыпь на коже и слизистых, а также с другими экзантемными заболеваниями, с детьми из детских учреждений с карантином по краснухе, кори.

Клиника

В спектр поражений, вызванных парвовирусом В19, входит как бессимптомная инфекция, так и заболевания разной степени тяжести, вплоть до летального исхода у лиц с предрасполагающими факторами.

Наиболее часто встречается бессимптомное течение (у 25% взрослых и более чем у 50% детей) или ОРВИ-подобный синдром, при котором возникают субфебрилитет, боли в горле, миалгии и артралгии. У взрослых экзантема часто выглядит нетипично, может отсутствовать, иногда сопровождается полиартритом мелких суставов. Начало появления сыпи коррелирует с появлением в крови IgM и началом сероконверсии.

Одна из форм парвовирусной инфекции - пятая инфекционная эритема у детей (заболевание, сходное с краснухой). Поражения суставов чаще наблюдаются у взрослых, поражаются симметрично мелкие суставы кистей и стоп. Реакция на ревматоидный фактор при этом отрицательна. Причастность парвовируса В19 к суставным поражениям подтверждается образованием АТ к этому вирусу (сероконверсия, нарастание титра реакции).

Беременность не влияет на течение заболевания. Однако при инфицировании во время беременности серонегативной женщины в период вирусемии велик риск прерывания беременности и внутриутробного инфицирования плода. Литическое размножение вируса наряду с торможением эритропоэза и сокращением продолжительности жизни эритроцитов у плода обуславливают падение уровня ретикулоцитов и гемоглобина. Развившаяся в результате этого тяжелая анемия служит причиной водянки, сердечно-сосудистой декомпенсации и смерти плода.

Данные обследования

Физикальное обследование

Осмотр кожных покровов и слизистых на предмет наличия сыпи, выявление поражений суставов.

Лабораторные и инструментальные методы

При беременности используют серологическую диагностику, основанную на определении специфических IgM, которые свидетельствуют о свежей инфекции, либо на определении нарастания специфических IgG.

Обнаружение вирусной ДНК возможно с помощью ПЦР. Показана она для подтверждения внутриутробной и неонатальной инфекции, а также инфекции у серонегативных беременных. Серологические исследования подтверждают диагноз острой инфекции при обнаружении IgM в крови в течение 14 дней после инфицирования, IgM сохраняются в крови в течение 3-4 мес. Обнаружение и IgG, и IgM свидетельствует об острой инфекции, обнаружение только IgG подтверждает перенесенную в прошлом парвовирусную инфекцию.

ПЦР - наиболее распространенный метод, который применяется для определения ДНК парвовируса B19 в крови, сыворотке, околоплодных водах, асцитической жидкости и тканях. У беременных, бывших в контакте с больными парвовирусной инфекцией, исследуют сыворотку на специфические антитела. Отсутствие антител позволяет исключить острую инфекцию.

Из инструментальных методов используют ультразвуковую и пренатальную диагностику плода.

Заподозрить наличие парвовирусной инфекции у новорожденного (в том случае, когда она не установлена антенатально), инфицированного в результате трансплацентарного переноса вируса, можно на основании одного из следующих признаков: неблагоприятный исход беременности; наличие специфических IgM в пуповинной крови после рождения или в крови новорожденного; содержание специфических IgG в сыворотке крови ребенка старше одного года жизни.

Дифференциальная диагностика

Проводят дифференциальную диагностику с любыми заболеваниями, дающими сходную клиническую картину: заболевания суставов, заболевания с повышением температуры тела, появлением кожной сыпи. Наиболее часто дифференциальную диагностику проводят с краснухой, корью, аллергическими заболеваниями, дерматозами, ревматоидным артритом, ОРЗ и др.

Возможности скрининга для выявления заболевания

Выявление при ультразвуковом исследовании утолщения плаценты, водянки плода служат основанием для проведения диагностики на инфицирование парвовирусом B19.

Лечение

Медикаментозное лечение не разработано.

Тактика ведения беременных при подозрении или выявлении парвовирусной инфекции:

- женщина, имеющая симптомы B19 инфекции, должна быть направлена на лабораторное обследование с целью определения в сыворотке крови специфических IgG и IgM (уровень доказательности IIA);
- если у беременной обнаружены IgG и отсутствуют IgM, то это свидетельствует о перенесенной инфекции, вероятность развития заболевания мала, вирус не оказывает неблагоприятного влияния на беременность (уровень доказательности IIA);
- если оба иммуноглобулина (IgG и IgM) отсутствуют, при этом инкубационный период прошел, то женщина не иммунизирована и инфекции нет (уровень доказательности IIIB);
- если у женщины обнаружены IgM и отсутствуют IgG - это свидетельствует об острой инфекции, об этом должен быть информирован ее акушер или перинатолог (уровень доказательности IIIB). При этом беременная должна быть консультирована относительно возможного риска инфицирования плода, развития водянки или его гибели. В течение ближайших 8-12 нед после начала заболевания следует выполнять неоднократные УЗИ, чтобы своевременно диагностировать водянку плода (уровень доказательности IIB).

Показания для госпитализации

Госпитализация необходима для проведения диагностического кордоцентеза с возможной последующей внутриутробной трансфузией эритроцитов.

Дальнейшее ведение пациенток

Беременным необходимо периодически определять титр IgM и проводить повторные УЗИ с целью диагностики состояния плода.

Прогноз

В большинстве случаев парвовирусная инфекция у беременных не приводит к инфицированию плода и вредного воздействия на него не оказывает. Однако почти у 10% беременных, перенесших парвовирусную инфекцию, плод погибает от

неиммунной водянки. В некоторых случаях плод переносит водянку и рождается здоровым или, реже, - с врожденной анемией и гипогаммаглобулинемией, не поддающейся лечению нормальным человеческим иммуноглобулином.

Литература

1. Абросимова А.А., Анохин В.А., Хасанова Г.Р., Степанова Е.Ю. Парвовирусная инфекция. // Инфекционные болезни. - 2010; 8(1): 73-76.
2. Ермолович М.А., Бабенко А.С., Самойлович Е.О. и соавт. Лабораторная верификация случая неиммунной водянки плода, вызванной парвовирусом в19. // Репродуктивное здоровье Восточная Европа. - 2012; 5(23): 296-99.
3. Лаврентьева И.Н., Антипова А.Ю. Парвовирус в19 человека: характеристика возбудителя, распространение и диагностика обусловленной им инфекции. // Инфекция и иммунитет. - 2013; 3(4): 311-22.
4. Лушнова И.В. Парвовирусная b19 инфекция. // Педиатр. - 2010; 1(2): 115-18.
5. Bonvicini F., Puccetti C., Salvi N.C. et al. Gestational and fetal outcomes in B19 maternal infection: a problem of diagnosis. // J. Clin. Microbiol. - 2011; 49(10): 3514-18.
6. Daniilidis A., Sidiropoulos K., Panna Z.D. et al. Association of fetal loss with recent parvovirus infection and other demographic prognostic risk factors. // J. Obstet. Gynaecol. - 2014; 34(1): 40-4.
7. de Jong E.P., Walther F.J., Kroes A.C., Oepkes D. Parvovirus B19 infection in pregnancy: new insights and management. // Prenat. Diagn. - 2011; 31(5): 419-25.
8. Dijkmans A.C., de Jong E.P., Dijkmans B.A. et al. Parvovirus B19 in pregnancy: prenatal diagnosis and management of fetal complications. Curr Opin Obstet Gynecol. 2012 Mar;24(2):95-101.
9. Kishore J, Misra R, Paisal A, Pradeep Y. Adverse reproductive outcome induced by Parvovirus B19 and TORCH infections in women with high-risk pregnancy. // J. Infect. Dev. Ctries. - 2011; 5(12): 868-73.
10. Lamont R.F., Sobel J., Vaisbuch E. et al. Parvovirus B19 Infection in Human Pregnancy. // BJOG. - 2011; 118(2): 17-186.
11. Lassen J., Bager P., Wohlfahrt J. et al. Parvovirus B19 infection in pregnancy and subsequent morbidity and mortality in offspring. // Int. J. Epidemiol. - 2013; 42(4): 10706.
12. Lassen J., Jensen A.K., Bager P. et al. Parvovirus B19 infection in the first trimester of pregnancy and risk of fetal loss: a population-based case-control study. // Am. J. Epidemiol. - 2012;176(9): 803-7.

47.15. БЕРЕМЕННОСТЬ И ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ СТРЕПТОКОККОМ ГРУППЫ В

Название

Инфекция, вызванная стрептококком группы В.

Синонимы

Стрептококковая В инфекция (СГВ-инфекция).

Код по МКБ-10

A40 Стрептококковая септицемия

A40.1 Септицемия, вызванная СГВ

B95.1 СГВ как возбудители болезней, классифицированных в других рубриках

Определение заболевания

Инфекция, вызванная стрептококком группы В (СГВ) - бактериальная инфекция, которая может вызывать тяжелейшие заболевания у новорожденных (пневмония, септицемия, сепсис). В настоящее время СГВ рассматривается как один из основных возбудителей инфекции мочеполовой системы у взрослых. Описаны также пневмония, эндокардит, остеомиелит у взрослых.

Этиология

Возбудителем инфекции, вызванной СГВ, является грамположительный диплококк *Streptococcus agalactiae*. Он является единственным видом в этой группе стрептококков и чаще образует цепочки, нежели остальные штаммы.

Большинство штаммов этого вида являются β -гемолитическими. СГВ содержит два полисахаридных Аг: группоспецифичный С-АГ и типоспецифичный S-АГ, на базе последнего штаммы СГВ разделяют на типы 1a, 1b, 1c, 1a/c, 2, 3, 4, 5 и 6. Типоспецифические АГ содержатся в капсуле и являются важными факторами вирулентности.

Серотип 1c содержит белковый АГ. Серотипы 3, 2 и 1c наиболее часто вызывают заболевание с ранним началом, в то же время серотип 3 доминирует и среди заболеваний с поздним началом.

Варианты течения заболевания

В неонатальный период может развиваться одна из двух форм стрептококковой инфекции:

■ генерализованная инфекция - сепсис с ранним началом заболевания в первые часы и сутки жизни ребенка;

■ локализованная форма - форма, для которой характерно позднее начало, наиболее часто на 2-й неделе жизни ребенка, которая клинически проявляется менингитом или пневмонией. При этой форме стрептококковой инфекции прогноз лучше, чем в случаях генерализации.

Осложнения течения заболевания

Колонизация мочеполовых путей СГВ беременных существенным образом не влияет на течение беременности.

Исключение составляет бессимптомная бактериурия или пиелонефрит беременных, вызванные СГВ.

СГВ могут быть причиной ранних и поздних выкидышей, преждевременных родов, мертворождений. СГВ могут поражать плаценту (плацентит) и плодные оболочки (хориоамнионит), что в свою очередь приводит к задержке развития плода, а также к преждевременным родам. Часто наблюдают несвоевременное излитие околоплодных вод, аномалии родовой деятельности. В послеродовом периоде возможно развитие параметрита, вследствие распространения инфекции лимфогенным путем из послеродовой раны или инфицированной матки, а также при разрыве шейки матки и верхней трети влагалища.

Распространенность

Инфекция, обусловленная СГВ, у новорожденных протекает остро, иногда молниеносно, летальность достигает 60%. До 50% выживших детей страдают заболеваниями ЦНС. Заражение происходит в родах от матери, родовые пути которой колонизированы СГВ.

Основным резервуаром стрептококковой инфекции у человека является ЖКТ, а у женщин еще влагалище и уретра. В США процент колонизации СГВ влагалища и прямой кишки у женщин равен 20-40%, в Бразилии - 26%, в Индии - 6%, в Италии - 7%, в Австрии - 12%, в Израиле - 2-3%. Максимальную обсемененность влагалища СГВ у беременных наблюдают в сроке 35-37 недель гестации.

Патогенез

СГВ - условно-патогенный микроорганизм. Доказано присутствие генов вирулентности у некоторых штаммов, чаще вызывающих развитие внутриутробной СГВ-инфекции.

Главным источником заражения новорожденного являются половые пути матери. При прохождении через родовые пути, а также при восходящем инфицировании околоплодных вод СГВ обсеменяют кожные покровы плода. При аспирации околоплодными водами микроорганизмы попадают в дыхательные пути, легкие. Отсутствие защитных механизмов против инфекции у плода может вызвать генерализованное заболевание и смерть новорожденного.

СГВ могут проникать в полость матки как при преждевременном разрыве плодных оболочек, так и интраканаликулярно через интактные плодные оболочки и тем самым внутриутробно поражать плод. При поражении эндометрия нарушается процесс плацентации и развития последа, что способствует вторичной плацентарной недостаточности.

В патогенезе развития СГВ-инфекции у плода и новорожденного имеет значение массивность колонизации *Streptococcus agalactiae*. При колонизации более чем пяти участков кожи и слизистых оболочек у новорожденного в первые дни жизни возможно развитие СГВ-сепсиса.

Профилактика

Профилактика развития СГВ-инфекции у новорожденных основана на двух подходах: на учете факторов риска и скрининге беременных на инфекцию.

При отсутствии результатов скрининга на 35-37 неделях гестации у пациенток с ранее выявленной СГВ-инфекцией антибиотикопрофилактика проводится при (уровень доказательности IIА):

- угроза преждевременных родов до 37 нед;
- время разрыва околоплодных оболочек > 18 ч;
- лихорадка в родах более 38 °С.

Независимо от результата скрининга антибиотики назначаются, если имеется один из следующих факторов риска: предыдущий ребенок с инвазивной СГВ-инфекцией; бактериурия *S. agalactiae* в любом сроке беременности (уровень доказательности IIА). В основе стратегии профилактики, основанной на проведении скрининга, лежит положительная бактериальная культура ректовагинального мазка женщины, обследованной на сроке 35-37 нед беременности (уровень доказательности IIА). Профилактика СГВ-инфекции, основанная на положительных результатах бактериологического обследования беременных женщин, более эффективна, чем профилактика, базирующаяся на факторах риска.

Антибиотики пенициллиновой группы являются препаратами выбора для проведения антибиотикопрофилактики СГВ-инфекции (уровень доказательности IIА). Во время родов используется в/в введение пенициллина: первая доза - 5 млн МЕ, затем по 2,5 млн МЕ каждые 4 ч до рождения ребенка, можно применять ампициллин - стартовая доза 2 млн МЕ, затем по 1 млн МЕ каждые 4 ч до рождения ребенка.

Альтернативная терапия при аллергических реакциях на пенициллины: цефазолин (кроме пациентов с высоким риском анафилаксии) - уровень доказательности IIВ, клиндамицин (900 мг каждые 8 ч в/в до рождения), эритромицин (500 мг в/в каждые 6

ч до рождения), ванкомицин (для пациентов с неустановленной АБ-чувствительностью) - уровень доказательности IIIС.

Интранатальная профилактика СГВ не показана (уровень доказательности IIIС):

- колонизация СГВ во время предыдущей беременности, если нет других показаний во время настоящей беременности;
- СГВ-бактериурия во время предыдущей беременности, если нет других показаний во время настоящей беременности;
- отрицательный вагинальный и ректальный СГВ скрининг во время настоящей беременности, несмотря на интранатальные факторы риска;
- кесарево сечение, произведенное до начала родовой деятельности у женщин с интактными плодными оболочками, несмотря на материнский статус по СГВ, независимо от возраста матери.

Если впоследствии во время родов появляются факторы риска СГВ-инфекции у новорожденного, то антибиотикопрофилактика должна осуществляться независимо от результатов дородового скрининга на СГВ (уровень доказательности ША).

Классификация

Общепризнанной классификации нет.

Диагностика

Анамнез

Важно наличие в анамнезе длительной колонизации мочеполовых путей СГВ, а также пиелонефрита или бактериурии.

Клиника

У взрослых СГВ наиболее часто вызывает воспалительные заболевания мочевыделительных органов, особенно при аномалиях их развития и сахарном диабете. В настоящее время СГВ рассматривается как один из основных возбудителей инфекции мочеполовой системы. Описаны также пневмония, эндокардит, остеомиелит у взрослых.

У беременной может возникнуть хориоамнионит, инфекция мочевыделительных органов, а после родов - эндометрит. Риск развития эндометрита и бактериемии выше при родоразрешении путем операции кесарева сечения. Симптомы возникновения СГВ-инфекции неспецифичны: лихорадка, плохое самочувствие, озноб, боль внизу живота, болезненность матки при пальпации. При заражении плода возможно мертворождение. Симптомов, свидетельствующих о заболевании плода, немного, и

они носят неспецифический характер (нарушение сердцебиения, метаболический ацидоз, низкий pH артериальной крови пуповины).

Неонатальное заболевание с ранним началом характеризуется возникновением признаков заболевания в течение первых 7 дней, при этом в 90% случаев признаки заболевания появляются в первые 24 часа жизни. Поражения органов дыхания выявляются у 54%, сепсис без определенного очага - у 27%, менингит - у 12%.

Данные обследования

Физикальное обследование

Выявляют признаки воспалительных заболеваний мочеполовой системы.

Лабораторные и инструментальные методы

Для диагностики колонизации СГВ у женщин проводят посев материала, взятого из влагалища и из аноректальной области, на жидкую или плотную питательную селективную среду.

Поскольку проникновение микроорганизма из нижних отделов пищеварительного тракта происходит периодически, взятие образцов для посева одновременно из аноректальной области и из влагалища обеспечивает рост СГВ на 5-15% выше по сравнению с посевом образцов только из влагалища. Питательные селективные среды (например, с добавлением подавляющих рост сопутствующей микрофлоры антибиотиков) увеличивают выделение СГВ на 50%.

Для этиологической диагностики СГВ-инфекции у новорожденных используют стерильно взятую кровь, спинномозговую жидкость, мочу, эндобронхиальный аспират. В большом проценте случаев СГВ у новорожденных выделяют из мочи.

Необходимо помнить, что сепсис с ранним началом ассоциируется с относительно быстро нарастающей нейтропенией, определяемой при частом исследовании крови. Желательно проводить полный анализ крови, включая определение таких показателей, как С-реактивный белок, фибронектин, фракции комплемента C3d.

Дифференциальная диагностика

Проводят с аналогичными воспалительными заболеваниями другой этиологии (вульвовагинит, пиелонефрит, бактериурия).

Возможности скрининга для выявления заболевания

Скрининг-тесты основаны на определении АГ СГВ с помощью латекс-агглютинации, коагглютинации, а также ИФА. Латекс-агглютинация основана на сорбции на мелких стандартизованных по размеру частицах латекса АТ к АГ СГВ. Реакцию ставят на стекле путем смешивания капли исследуемого образца и капли тест-системы. Положительный результат учитывается по образованию хлопьев. Молекулярно-биологические методы

диагностики (ПЦР) также используют для выявления СГВ. При этом имеется возможность изучения генов вирулентности у СГВ. Стрептококки с наличием генов вирулентности могут вызвать наиболее тяжелые поражения у новорожденных.

Лечение

Цель лечения

Лечение должно быть направлено на элиминацию СГВ, на сохранение беременности и предупреждение передачи инфекции плоду.

Показания для госпитализации

Самостоятельное заболевание госпитализации не требует. Госпитализация проводится при возникновении осложнений гестации.

Немедикаментозное лечение

Не используется.

Медикаментозное лечение

Проводят согласно чувствительности СГВ к антибактериальным препаратам. Наиболее часто назначают ампициллин, бензилпенициллин, в ряде случаев - макролиды.

Дальнейшее ведение пациенток

Оценку эффективности лечения пациенток проводят по отсутствию колонизации СГВ новорожденного.

Прогноз

СГВ могут присутствовать во влагалище в составе нормального микробиоценоза. Передача плоду происходит лишь в 37% при колонизации СГВ половых путей матери. Новорожденные не всегда рождаются инфицированными.

Летальность при инфицировании новорожденных от стрептококковой инфекции составляет от 10 до 60%. До 50% выживших детей страдают заболеваниями ЦНС.

Литература

1. Дедовец Д.В., Сычев А.Л., Оганесян Н.А. Новый подход к объективизации антибиотикопрофилактики перинатальной инфекции, вызванной streptococcus группы В. // Репродуктивное здоровье Восточная Европа. - 2012; 3: 137-44.
2. Зубков В.В., Рюмина И.И., Тютюнник В.Л. Профилактика и лечение инфекционно-воспалительных заболеваний у новорожденных, вызванных стрептококком группы В. // Акушерство и гинекология. - 2013; 6: 28-33.

3. Кучеренко М.А. Рациональная антибактериальная терапия во время беременности и в родах. // Журнал акушерства и женских болезней. - 2013; 62(3): 40-43.
4. Alvarez J.R. et al. Duration of antimicrobial prophylaxis for group B streptococcus in patients with preterm premature rupture of membranes who are not in labor. // Am. J. Obstetrics Gynecology. - 2007; 197(4): 390-94.
5. CDC. Prevention of perinatal group B streptococcal disease. Revised guidelines from CDC, 2010. // MMWR. - 2010; 59(10): 1-32.
6. Fairlie T., Zell E.R., Schrag S. Effectiveness of intrapartum antibiotic prophylaxis for prevention of early-onset group B streptococcal disease. // Obstet. Gynecol. - 2013; 121(3): 570-7.
7. Levent F., Baker C.J., Rench M.A., Edwards M. S. Early Outcomes of Group B Streptococcal Meningitis in the 21 st Century. // Pediatr. Infect. Dis. J. - 2010; 29(11): 100912.

Глава 48. Беременность и доброкачественные заболевания органов малого таза

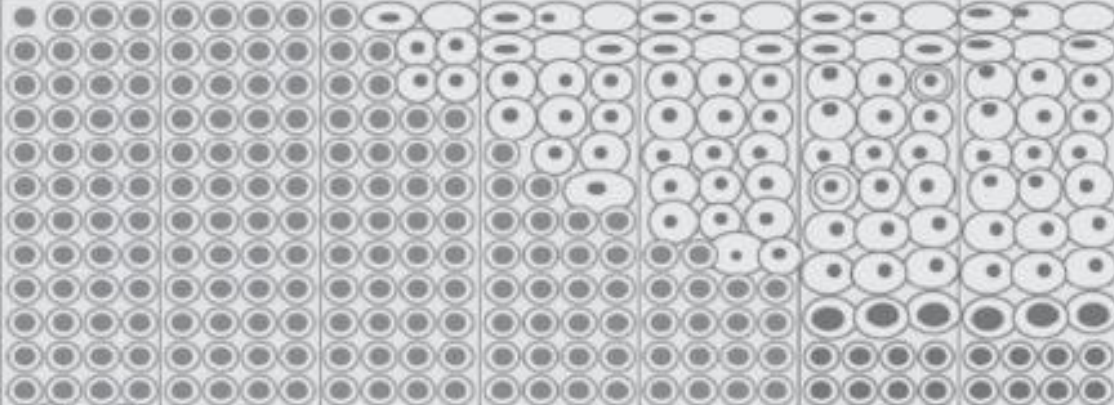






48.1. БЕРЕМЕННОСТЬ И ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ШЕЙКИ МАТКИ

В группу доброкачественных образований ШМ входят различные состояния и заболевания. Наиболее часто встречаются экзофитные и плоские кондиломы, атрофические процессы, истинная эрозия, эндометриоз, грануляционная ткань, цервиковагиниты, кисты, полипы, лейкоплакия, врожденная зона трансформации (ВЗТ). При беременности чаще встречаются децидуальные и истинные полипы, микрожелезистая гиперплазия. Децидуоз согласно современной кольпоскопической классификации считают при беременности вариантом нормы. Доброкачественные поражения ШМ нередко требуют индивидуального подхода, причем тактика во многом зависит от квалификации и опыта врача. В большинстве случаев при беременности предпочтительна наблюдательная тактика. Переоценка состояния проводится через 3-4 мес после родов.

Согласно рекомендациям ВОЗ, для обозначения предраковых процессов шейки матки используют два основных термина: дисплазия шейки матки и цервикальная интраэпителиальная неоплазия (CIN).

Дисплазия - нарушение роста и дифференцировки клеток многослойного плоского эпителия, нередко связанное с присутствием ВПЧ. Базальная мембрана при этом остается интактной. Степень тяжести дисплазии определяется количеством клеток с признаками атипии в эпителиальном пласте многослойного плоского эпителия. Это преобразование обычно начинается в базальных и парабазальных клетках. При легкой дисплазии вовлекается нижняя треть эпителиального пласта, при умеренной - от одной до двух третей, при тяжелой - признаки атипии приобретает более двух третей клеток эпителиального пласта.

В 1975 г. был принят термин CIN. Выделяют 3 степени выраженности: I и II степени соответствуют легкой и умеренной дисплазии, CIN III включает наличие одновременно тяжелой дисплазии и карциномы *in situ*.

Классификация Бетесды	Инвазивный рак	HSIL — плоскоклеточное интраэпителиальное поражение высокой степени			LSIL — плоскоклеточное интраэпителиальное поражение низкой степени		Нормальный эпителий
Классификация CIN		CIN III		CIN II	CIN I	ПВН	
Классификация дисплазий		Cancer in situ	Дисплазия III	Дисплазия II	Дисплазия I	ПВН	
	Подэпителиальная ткань						
		Клетка базального слоя		Клетка поверхностного слоя		Койлоцит	
		Клетка парабазального слоя		Клетка промежуточного слоя		Атипичная клетка	

Плоскоклеточное интраэпителиальное поражение шейки матки (SIL) - цитопатологический термин, применяемый для описания дисплазии (терминология цервикагинальных цитологических аномалий системы Бетесда). SIL низкой степени (LSIL) соответствует легкой дисплазии или CIN I. Как правило, SIL низкой степени - клиническое свидетельство инфицирования ВПЧ. SIL высокой степени (HSIL) соответствует умеренной и тяжелой дисплазии, (CIN II или CIN III) и карциноме *in situ*. HSIL, как правило, сочетается с инфицированием штаммами ВПЧ высокого онкогенного риска.

Код по МКБ-10

N87 Дисплазия шейки матки

Эпидемиология

Дисплазия шейки матки среди беременных, встречается столь же часто, как и у небеременных того же возраста. Распространенность CIN у беременных варьируется среди различных социальных групп и составляет от 3,4 до 10%. У большинства беременных, имеющих дисплазию шейки матки, отмечают CIN I или другое свидетельство продуктивной инфекции ВПЧ. Тяжелая дисплазия (CIN III) встречается намного реже. Ее диагностируют у 0,1-1,8% беременных. CIN во время беременности чаще обнаруживают у молодых женщин. Средний возраст беременных с карциномой *in situ* - 29,9 лет со средним паритетом 4,0.

В настоящее время развитие CIN во время беременности активно изучается. Исследования показали, что CIN не прогрессирует во время беременности. При II и III степени выраженности CIN, диагностируемой во время беременности, регрессия после родов происходит в 60 и 70% соответственно. Данные другого исследования свидетельствуют о том, что во время беременности при CIN у 25% происходит регрессия заболевания, у 47% состояние сохраняется стабильным, и у 28% заболевание прогрессирует. В случае прогрессирования заболевания возникновение микроинвазивного рака происходит реже, чем в 1%. При обнаружении кондилом и CIN у беременной могут возникать и психологические проблемы, связанные с беспокойством за себя и состояние плода. Врач в беседе может подчеркнуть, что прогрессирование цервикальной интраэпителиальной неоплазии происходит достаточно редко.

Этиология и патогенез

В настоящее время окончательно установлено, что этиология цервикальных эпителиальных поражений и цервикального рака неразрывно связана с определенными типами инфекции ВПЧ. (типы 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 82).

Участки незрелого метапластического эпителия в переходной зоне или зоне трансформации шейки матки наиболее подвержены инфицированию.. Метаплазия может быть реакцией на хроническое раздражение во многих органах, но на шейке матки этот процесс всегда имеет место у сексуально активных женщин. Очень активно процесс метаплазии протекает во время беременности из-за выворота цилиндрического эпителия на влагалищную порцию шейки в результате сильного гормонального воздействия. Цервикальная неоплазия - сложное взаимодействие между ВПЧ и незрелым плоским эпителием. При развитии морфологических изменений цитологический анализ указывает на проявления продуктивной инфекции ВПЧ (LSIL, койлоцитоз) или на наличие атипических плоских клеток неопределенного значения (ASCUS или АПКНЗ). Гистологическое исследование позволяет обнаружить изменения, свойственные CIN I, или эффект ВПЧ. Большая часть этих изменений спонтанно регрессирует. Меньшая часть прогрессирует до поражений высокой степени (цервикальная интраэпителиальная неоплазия степени). Факторы, провоцирующие прогрессию CIN и инвазию до конца не изучены. К таким факторам относят: отдельные комбинации онкогенных штаммов ВПЧ, генетическую восприимчивость, пищевые факторы и др. Геномная нестабильность приводит к инактивации гена супрессора опухоли и интеграции генома ВПЧ в геном клетки хозяина. Риск прогрессии CIN напрямую зависит от типа вируса.

Диагностика

Цервикальный эпителий очень чувствителен к изменению уровня эстрогенов, высокий уровень которых увеличивает объем шейки матки за счет гипертрофии мышечно-

фиброзной стромы. Вследствие увеличения диаметра шейки матки происходит выворачивание эндоцервикального эпителия наружу. Особенно выражено данное явление при первой беременности, эктопия или эктропион шейки матки (выворот), которую во время беременности считают вариантом нормы. Эктопия шейки матки облегчает проведение кольпоскопии из-за лучшей визуализации переходной зоны. В результате выворота и зияния наружного зева цилиндрический эпителий попадает в кислую среду влагалища и подвергается активной метаплазии в течение всей беременности. При обработке уксусной кислотой этот эпителий будет ацетобелым. Данный эпителий необходимо отличать от атипического эпителия во время беременности. Изменения эпителия касаются не только шейки матки, но и влагалища.

Лабораторные исследования

Цитологическое исследование. Физиологические изменения во время беременности практически не влияют на диагностическую точность цервикальной цитологии. Обязательный ПАП-мазок в I триместре беременности у многих женщин порой бывает первым и единственным за всю прожитую жизнь. Забор материала из цервикального канала следует проводить с использованием цервикальных щеточек с осторожностью. Используют традиционную и (жидкостную цитологию, когда клеточный материал помещают в емкость со специальным консервирующим раствором. Особенность цитологических мазков при беременности - частое наличие реактивных изменений в мазке. У незрелых метапластических клеток ядро обычно более крупное, чем у обычных метапластических клеток. В отличие от атипичных клеток незрелые метапластические клетки имеют четкие ядерные границы и одинаковый размер ядер. У подобных клеток не происходит неправильных митозов. Иногда в мазке присутствуют децидуальные клетки. Цитологические аномалии плоских клеток, в зависимости от стандартов лаборатории, могут быть описаны по разным классификациям

Гистологическое исследование.

Биопсия выполняется при кольпоскопическом исследовании из наиболее выраженного участка атипии или любого подозрительного участка. Техника биопсии идентична у беременных и небеременных женщин. При беременности увеличивается риск кровотечения после биопсии.

Во время беременности могут происходить изменения плоского и цилиндрического эпителия. Возможна гиперплазия цилиндрического эпителия и базальных клеток. Отмечают незрелую метаплазию, отек стромы, усиленную васкуляризацию. В биоптат часто попадают децидуальные клетки, в которых происходит цитоплазматическая вакуолизация и увеличение ядра, что может быть похоже на дисплазию. Иногда децидуальная ткань напоминает полип (децидуальный полип) или опухоль, что может напоминать инвазивный рак. В связи с этим, достаточно взятия мазка для

цитологического исследования (иногда повторного, уточняющего), чтобы не прибегать к излишней биопсии.

Инструментальные исследования

Кольпоскопическое исследование. Главная цель кольпоскопии у беременных - установить наличие, тяжесть и распространенность неоплазии. Эндоцервикальный кюретаж запрещен, так как эта процедура может повредить плодный пузырь. При необходимости биопсию выполняют из наиболее подозрительного участка с наименьшим числом образцов (только биопсийными щипцами, не ножом!). Конусовидную биопсию (конизация) выполняют только при подозрении на инвазивный рак.

Показания для кольпоскопии во время беременности.

- Аномальная цитология: HSIL, LSIL, атипичные железистые клетки, атипические плоские клетки неопределенного значения, аденокарцинома *in situ*, раковые клетки.
- Любое объемное образование шейки матки, выявленное при осмотре в зеркалах или пальпации.
- Клинически очевидная инфекция ВПЧ половых путей или неоплазия.
- Необъяснимое кровотечение, в том числе посткоитальное, во время беременности (при отсутствии других осложнений беременности: предлежание плаценты, аборт, пузырьный занос и др.).

Если в мазке обнаружены атипические плоские клетки неопределенного значения, кольпоскопию при скрининге проводят только при выявлении с помощью теста ПЦР высококанцерогенных штаммов ВПЧ. При невозможности типирования ВПЧ следует повторить цитологическое исследование. При обнаружении атипичных клеток выполняют кольпоскопию.

Женщинам с аномалиями в цитологическом мазке, обнаруженными до беременности, тоже проводят кольпоскопию. В I триместре беременности изменения незначительны и проведение кольпоскопии не затруднено. При осмотре и кольпоскопии можно обнаружить полип слизистой оболочки цервикального канала (железистый, железисто-фиброзный, децидуальный). Удаляют полип, как правило, после родов, если он не препятствует родоразрешению, а также при благоприятных результатах цитологического исследования.

В одном из исследований кольпоскопии подвергли более 1000 беременных. Точность оценки составила 99,5%, осложнения возникли в 0,6%, а конизация потребовалась 4% обследуемых. Ни одного случая инвазивного рака не было пропущено.

Лечение

Эпителиальные поражения низкой степени выраженности могут быть представлены экзофитными, микропапиллярными кондиломами, или участками нестойкого уксусно-белого эпителия с неправильными «географическими» очертаниями. Если результаты кольпоскопии удовлетворительны - переходная зона четко визуализирована, кольпоскопическая оценка соответствует поражению низкой степени, проведение биопсии не требуется. Беременную необходимо подвергать цитологическому контролю каждый триместр. Если данные цитологического исследования отражают прогрессирование поражения (что случается редко), необходима повторная кольпоскопия. Если есть сомнения в результатах кольпоскопического исследования, то лучше выполнить биопсию. В случаях, когда кольпоскопия неудовлетворительна (переходная зона не визуализируется), исследование следует повторить после 20-й недели беременности, после того, как произойдет физиологический выворот слизистой (эктопия) и можно будет увидеть переходную зону.

Высокоатипичный эпителий может захватывать несколько квадрантов шейки матки, края могут быть ровными или зазубренными. Могут быть внутренние границы между высокоатипичным эпителием, находящимся внутри зоны поражения низкой степени, что выражается в степени и продолжительности побеления после аппликации уксусной кислотой. Биопсию выполняют со всех подозрительных участков. При подтверждении высокой степени поражения данными гистологии наблюдение за беременными, консультация онколога необходима каждый триместр: выполняют цитологическое исследование мазка и кольпоскопию. Как правило, поражение не прогрессирует. Окончательное лечение поражения необходимо провести после родов после переоценки состояния через 3-4 мес.

Микроинвазивную карциному невозможно точно диагностировать цитологическим методом исследования. Определить инвазию можно только при гистологическом исследовании биоптата. Очаги микроинвазивного рака могут скрываться внутри больших очагов поражения. Обычной прицельной биопсии, как правило, недостаточно для уточнения микроинвазии. Только проведение расширенной биопсии в виде конусовидной эксцизии позволяет установить окончательный диагноз. Конизацию лучше выполнять во II триместре беременности. Если инвазия исключена, при конусовидной биопсии беременность можно пролонгировать. При установлении диагноза микроинвазивного рака необходимо ведение пациентки вместе с онкологом.

Хирургическое лечение

Пациенткам, желающим сохранить репродуктивную функцию, выполняют конизацию шейки матки после родов. Если при исследовании образца-конуса поражение отсутствует в краях эксцизии (глубина инвазии меньше 3 мм) и нет вовлечения

лимфатических пространств, матку можно сохранить. Пациентка должна находиться под контролем онколога.

Окончательное лечение проводят только после родоразрешения. Конизация во время беременности - диагностическая, а не лечебная процедура. Женщинам, не желающим больше рожать, может быть проведена гистерэктомия после КС.

Сроки и методы родоразрешения

Время и способ родоразрешения зависит от глубины инвазии и других особенностей рака, включая вовлечение в процесс лимфатических пространств, слияние очагов инвазии и площади поверхности опухоли. Нет убедительных данных о связи разрастания опухоли и способа родоразрешения. Обычно роды происходят в срок через естественные родовые пути. Способ родоразрешения всегда обсуждается совместно с онкологом и зависит от акушерской ситуации.

Список литературы

1. Зароченцева Н.В., Краснопольский В.И., Серова О.Ф. и др. Клинико-диагностические особенности полипов цервикального канала во время беременности. *Вопр гин акуш и перинатол* 2007; 6: 2: 32-35.
2. Минкина Г.Н., Тактика ведения пациенток с гистологическими результатами CIN. В кн. «Профилактика рака шейки матки» 3-е изд. перераб., допол. М.: Медпресс-информ, 2012. С. 48-56
3. Короленкова Л.И. Неоплазия шейки матки и беременность В кн. «Шейка матки, влагалище, вульва. Физиология, патология, кольпоскопия, эстетическая коррекция». Под ред. Роговской СИ, Липовой ЕВ., изд.Статуспрезентс, Москва, 2014, 831с.,
4. Профилактика рака шейки матки / Под ред. Г.Т. Сухих и В.Н. Прилепской. 3-е изд. перераб., допол. М.: Медпресс-информ, 2012. С. 28-40
5. Подзолкова Н.М., Роговская С.И., Минкина Г.Н., Короленкова Л.И., Акопова Е.С. Новое в кольпоскопии. *Гинекология*. 2011; 13(6): 20-5.
6. Прилепская В.Н., Бебнева Т.Н., Шиляев А.Ю., Тагиева А.В., Стовбун С.В., Сафронов Д.Ю. и др. Лейкоплакия шейки матки, ассоциированная с ВПЧ-инфекцией. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2012; 12(4): 108-10.
7. Радзинский ВЕ. Акушерская агрессия, 2011, изд. Статуспрезентс, 670 с.
8. Роговская СИ Доброкачественные заболевания шейки матки. В кн. «Шейка матки, влагалище, вульва. Физиология, патология, кольпоскопия, эстетическая коррекция». изд. Статуспрезентс, Москва, 2014, 831 с.
9. И.С. Сидорова И. О. Макаров И. А. Куликов Кольпоскопия во время беременности *Российский вестник акушера-гинеколога* 2009; 4: 27-30

10. Урманчеева АФ, Ульрих ЕА. Опухоли женских половых органов и беременность. Пособие для врачей, из Н_Л, Санкт-Петербург, 2011
11. Шабалова И.П., Касоян К.Т. Цитологическая диагностика заболеваний шейки и тела матки, Москва, 2010, 232 стр.
12. Arbyn M, Anttila A, Jordan J, et al., editors. European guidelines for quality assurance in cervical cancer screening. 3rd ed. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities; 2013.
13. HPV and disease prevention. ICO/WHO Monograph. J Vaccine, Volume30,Supplement5,20 November,2012,F55.Available online at www.sciencedirect.com
14. Poljak M, Rogovskaya SI, Kesi'c V, Bray F, Berkhof J, Seme K, et al. Recommendations for Cervical Cancer Prevention in Central and Eastern Europe and Central Asia. Vaccine 2013; 31S: H 80-2.
15. Siddiqui G., Kurzel R.B. et al. Cervical displasia in pregnancy: progression versus regression postpartum // Obstet. Gynecol. - 2001. - N 97. - P. 13.

48.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И МИОМА МАТКИ

Миома матки (фибромиома, лейомиома, фиброма) - моноклональная доброкачественная гладкомышечная опухоль, растущая из незрелых миоцитов сосудистой стенки матки. Миома матки может иметь различные размеры, локализацию, темпы роста, морфогистогенез и клинические проявления

Код МКБ-10

D25.0 Подслизистая лейомиома

D25.1 Интрамуральная лейомиома

D25.2 Субсерозная лейомиома

D25.9 Лейомиома неуточненная (первичный гинекологический осмотр)

Эпидемиология

Миома матки - самая распространенная опухоль среди гинекологических заболеваний, встречающаяся у 20-44%, и у 0,5-6% беременных. В связи с поздней реализацией репродуктивной функции частота сочетания миомы матки и беременности возросла.

Классификация

- По локализации и направлению роста в матке:
 - подбрюшинная (субсерозная):
 - на узком основании (на ножке);
 - на широком основании.
 - к подбрюшинным миомам относят также интралигаментарные миомы, которые исходят из боковой поверхности матки и растут между листками широкой маточной связки;
 - межмышечная (интерстициальная):
 - центрипетальный рост узлов (узел смещается в сторону полости матки);
 - центрофугальный (узел смещается в сторону брюшной полости);
 - подслизистая (субмукозная):
 - на тонком основании (на ножке);
 - на широком основании.
- Топографическая классификация:
 - субмукозных и субсерозных узлов;
 - 0 тип - отсутствует интерстициальный компонент;

- I тип - менее 50% объема миоматозного узла располагается межмышечно;
- II тип - более 50% объема миоматозного узла располагается межмышечно.
- По расположению миоматозных узлов относительно оси матки:
 - шейная (цервикальная) миома;
 - перешеечная (истмическая) миома;
 - в теле матки (корпоральная).
- По особенностям гистологического строения:
 - простая лейомиома;
 - пролиферирующая лейомиома;
 - предсаркома или митотическая активная лейомиома - относится к промежуточному пограничному типу, способна к малигнизации, однако не обязательно превращается в саркому.

Этиология и патогенез

Лейомиома матки - гормонозависимая опухоль. Образование и рост лейомиомы связаны с сложным взаимодействием стероидных гормонов и их рецепторов в миометрии, влияющих на процессы пролиферации, апоптоза и ангиогенеза.

С началом беременности меняется содержание половых стероидных гормонов в локальном кровотоке матки. Увеличение объема узлов в первые 8 нед беременности может быть связано с клеточной гиперплазией и гипертрофией. С 8-й недели беременности и до ее окончания полностью блокируется клеточная гиперплазия в миоматозных узлах, ускоряется гибель миоцитов в центральной зоне узлов. Изменение объема узлов миомы в эти сроки связано с отеком ткани, нарушениями гемо- и лимфодинамики, деструктивными изменениями и некрозом.

Клиническая картина

Проявления миомы матки во время беременности зависят от локализации, размеров миоматозных узлов.

Выделяют две группы риска развития осложнений во время беременности: низкая и высокая.

В группу низкого риска входят женщины:

- до 35 лет;
- с подбрюшинной локализацией узлов;
- с небольшими размерами внутримышечно расположенных узлов (до 5 см в диаметре);

К группе высокого риска относят пациенток:

- первородящих в возрасте 35 лет и старше;
- с интрамуральным расположением узлов больших размеров (исходная величина матки 10-13 нед беременности);
- с центрипетальным ростом узлов, приводящих к деформации полости матки;
- с подслизистым и шейечным расположении узлов;
- с признаками нарушения кровообращения в узле;
- с выраженной миоматозной трансформации матки;
- с прикреплением плаценты в проекции миоматозного узла.

Наиболее частым осложнением беременности у больных миомой матки является преждевременное прерывание, обусловленное;

- нарушением питания и некрозом миоматозного узла;
- тромбозом вен таза из-за сдавления миоматозными узлами больших размеров
- ИЦН при шейечно-перешеечной локализации узлов;
- ПН при расположении плаценты в проекции межмышечного миоматозного узла, при центрипетальном росте миомы или при наличии конгломерата миом;
- ПОНРП, особенно если она частично расположена в проекции миоматозного узла;
- плотным прикреплением плаценты;
- ЗРП;
- неправильным положением и предлежанием плода.

В настоящее время расширяют показания к сохранению беременности у пациенток с миомой матки вне зависимости от локализации и размеров миоматозных узлов.

При высокой степени риска вопрос о пролонгировании беременности решают индивидуально, особенно если имеется:

- настойчивое желание женщины иметь ребенка;
- позднее поступление под врачебное наблюдение - в сроки более 22-24 нед. беременности(при жизнеспособном плоде);
- длительное бесплодие;
- невозможность прервать беременность через естественные родовые пути (шейечно-перешеечное расположение миоматозного узла, полное предлежание плаценты, центрипетальный рост низко расположенной миомы).

Диагностика

Анамнез

При расспросе необходимо обратить внимание на:

- наличие факторов риска;
- длительность и особенность течения заболевания;
- детородную функцию;
- характерные жалобы (боли внизу живота и пояснице);
- анемию;
- нарушение функции соседних органов.

Физикальное исследование

При бимануальном исследовании пальпируют плотную, бугристую, увеличенную в размерах (за счет миоматозных узлов) матку.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Биохимический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Гемостазиограмма.

Инструментальные исследования

Ключевое значение для своевременной диагностики миомы имеет УЗИ. Сроки выполнения УЗИ:

- I триместр - факт установления, 12-13 нед беременности;
- II триместр - 23-24 нед беременности;
- III триместр - 31-32 и 36-37 нед беременности.

УЗИ вне установленных сроков проводится по показаниям.

Применение ультразвукового сканирования позволяет выявить миому матки, правильно определить количество узлов миомы, их размер, локализацию, наличие деформации полости матки, отношение узлов к сосудистым пучкам матки и области локализации плаценты, наличие в них дистрофических и некротических изменений. При ультразвуковом исследовании с применением доплерометрии возможно составить прогноз роста узла при беременности путем диагностирования двух типов кровоснабжения миоматозных узлов:

Ультразвуковое исследование также позволяет проводить фетометрию, оценить дыхательные движения и двигательную активность плода, зрелость плаценты.

Применение доплеровского исследования позволяет оценить характер кровотока в миоматозных узлах, особенности маточно-плацентарного кровотока в маточных артериях, их ветвях (спиральные артерии) и в артерии пуповины; а также плодовой гемодинамики в аорте и церебральных сосудах плода, изучить венозный кровоток у плода в венозном протоке.

С 32 нед гестации целесообразно проведение кардиотокографии для оценки сердечной деятельности плода и сократительной деятельности матки.

Дифференциальная диагностика

Миому матки следует дифференцировать с опухолями яичников, трофобластической болезнью.

Показания к консультации других специалистов

Сопутствующая экстрагенитальная патология.

Лечение

Цель лечения

- Пролонгирование беременности не менее чем до 39 нед;
- Снижение тонуса матки;
- Терапия, направленная на улучшение фетоплацентарного кровотока;
- Рождение здорового ребенка.

Показания к госпитализации

- Нарушение кровообращения в миоматозном узле.
- Осложненное течение беременности:

■ ПН;

■ гипоксия плода;

■ ЗРП.

Медикаментозное лечение

Токолитики: гинипрал (0,5 мг) перорально, 4-6 раз в сутки вместе с верапамилом (10 мг) или 2 мл гинипрала (5 мкг на 1 мл) в 50 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно - введение осуществлять при помощи инфузомата со скоростью 3-6 мл в час.

Нифедипин от 20-160 мг 3-4 раза в сутки под контролем артериального давления.

При непереносимости гинипрала можно использовать раствор магния сульфата 30,0 мл 25%, разведенного в 200,0 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Профилактика фетоплацентарной недостаточности: витаминотерапия, препараты магния (магний В6), курантил, трентал.

Антибиотики широкого спектра действия назначают при появлении признаков нарушения питания ткани узла.

Хирургическое лечение

Показания к миомэктомии во время беременности.

- Быстрый рост опухоли.
- Большие и гигантские размеры узлов, приводящие к нарушению функции органов брюшной полости и малого таза.
- Некроз узла.
- Перекрут ножки узла.
- Гигантские узлы миомы, выполняющие брюшную полость.
- Невозможность прерывания беременности вагинальным доступом при наличии начавшегося выкидыша (большие шеечные миомы).

Оптимальным для проведения плановой миомэктомии является срок 14-17 нед беременности, который характеризуется началом полноценного функционирования плаценты и возрастанием в два раза уровня прогестерона в периферической крови.

Условия проведения миомэктомии во время беременности.

- Выведение матки в рану без ее фиксации позволяет уменьшить кровопотерю.
- Минимальная травматичность для плода.
- Продольный разрез на матке с учетом последующего абдоминального родоразрешения.
- Минимизация объема оперативного вмешательства (удаляют только большие узлы диаметром более 8-10 см, препятствующие протонированию беременности).
- Создание благоприятных условий для формирования полноценного рубца.
- Для минимизации кровопотери целесообразно по мере выщипывания миоматозного узла накладывать мягкие зажимы на кровоточащие участки.
- Тщательный гемостаз путем сдавления сосудов тканями без использования электрокоагуляции.

- Ложе узла зашивается отдельными викриловыми швами в два ряда без образования «мертвых» пространств (расстояние между швами 1-1,5 см).
- Использование ареактивного синтетического длительно рассасывающегося шовного материала - викрил 00-0.
- Уменьшение спаечного процесса (промывание и тщательное осушение малого таза и брюшной полости, надежный гемостаз).

Оценка эффективности лечения

Эффективность лечения оценивают по результатам общего клинического обследования, данных УЗИ и доплерографии.

Выбор срока и метода родоразрешения

При отсутствии жалоб пролонгировать беременность возможно до 38-39 нед. Роды после ЭМА и ФУЗ-абляции (см. предгравидарная подготовка) ведутся выжидательно.

У беременных, отнесенных к группе низкого риска, возможно родоразрешение через естественные родовые пути.

В родах необходимо проводить адекватное обезболивание для профилактики и лечения аномалий родовой деятельности, гипоксии плода и родового травматизма. Утеротонические средства могут быть опасными для матери и для плода из-за усугубления дегенеративных и некробиотических изменений в узлах, поэтому их применять не следует. Роды у беременной с миомой матки часто осложняются:

- несвоевременным излитием ОВ;
- аномалиями родовой деятельности;
- возникновением РДС плода;
- плотным прикреплением плаценты;
- ПОНРП;
- гипотоническим кровотечением;
- кровотечениями в последовом и раннем послеродовом периоде;
- субинволюцией матки.

При осложненном течении беременности родоразрешение, чаще всего, проводят путем КС с последующей миомэктомией или (редко) с удалением матки без придатков.

Показания к КС:

- расположение миоматозных узлов в полости малого таза (шеечные миомы);
- наличие больших, множественных внутримышечных миоматозных узлов;

- сочетание миомы матки с другими заболеваниями и осложнениями беременности, которые служат показаниями к этой операции;
- угрожаемые состояния плода;
- наличие рубца на матке после миомэктомии со вскрытием полости матки, особенно по задней стенке и осложненным течением послеоперационного периода;
- миоматозные узлы, препятствующие нормальному вставлению и продвижению плода (центрипетальный рост, субмукозная локализация опухоли);
- нарушение питания и некроз миоматозного узла;
- подозрение на малигнизацию миоматозного узла.

Показания к миомэктомии во время КС:

- субсерозные узлы на тонком основании в любой доступной локализации;
- субсерозные узлы на широком основании (исключая нижний сегмент);
- крупные (более 10 см) узлы количеством не более 5;
- расположенный интрамурально либо с центрипетальным ростом миоматозный узел размерами более 10 см (не более одного узла);
- хороший доступ к узлу различной локализации, исключая интрамуральные с размерами менее 5 см.

Показания к экстирпации матки:

- множественная миома с низким расположением узлов (шеечные, перешеечные);
- малигнизация узла, подтвержденная гистологически во время операции;
- необходимость одновременного удаления придатков матки (опухоли яичников, tuboовариальные образования).

Показания для досрочного прерывания беременности:

- быстрый рост миомы, приводящий к нарушению функции жизненно важных органов;
- нарушение состояния плода ЗРП (III ст.).

Профилактика

Профилактика до беременности заключается в своевременном лечении миомы матки с использованием органосохраняющих медицинских технологий на этапе предгравидарной подготовки.

Предгравидарная подготовка:

- миомэктомия;
- ЭМА;
- ФУЗ абляция.

Выбор метода лечения зависит от размеров, количества и локализации миоматозных узлов.

Миомэктомия выполняется доступами:

- абдоминальным:
- лапаротомия;
- лапароскопия;
- трансцервикальным.

Ограничения для выбора лапароскопического доступа:

- множественный характер миоматозных узлов;
- размер миоматозных узлов свыше 8-10 см в диаметре;
- интерстициальные и субсерозные миоматозные узлы 2 типа;

Техника проведения абдоминальной миомэктомии:

- продольный разрез на матке;
- гемостаз без использования монополярной коагуляции;
- ушивание ложа миоматозного узла отдельными двурядными швами (викрил 0-00).

Трансцервикальная миомэктомия (механическая или гистерорезекция) условия:

- субмукозная локализация миомы;
- размер узлов менее 10 см в диаметре;
- длина матки по зонду не более 12.

Беременность следует планировать после миомэктомии не ранее чем через 1 год.

ЭМА

Проводится как альтернатива радикальному хирургическому лечению (гистерэктомии):

- при миоме матки, имеющей клинические проявления (нарушение менструальной функции по типу мено- и метроррагии, ЖДА, нарушение функции соседних органов, диспареуния);
- при размерах матки свыше 14-20 нед беременности;

- при неэффективности гормональной терапии α -ГнРГ, и селективными модуляторами рецепторов прогестерона;
- при рецидивах миомы матки после миомэктомии, выполненной ранее различными хирургическими доступами;
- невозможности проведения других органосохраняющих методов лечения у пациенток детородного возраста, имеющих множественный характер миоматозной трансформации.

После ЭМА относительно миомы матки может быть получен лечебный эффект, с восстановлением нормальных параметров матки, который трактуется как **полное излечение** (после самопроизвольных экспульсий узлов, выделения их в виде детрита, проведения миомэктомии на втором этапе абдоминальным или трансцервикальным доступом). Либо **стабильно-регрессивный лечебный эффект**: миоматозные узлы уменьшаются, подвергаются фиброзу и кальцинозу, новые зоны роста миоматозных узлов в матке не образуются, реваскуляризации и роста узлов во время беременности не наблюдается. Беременность после ЭМА протекает у большинства пациенток физиологично, без рисков, характерных для миомы матки. Планировать беременность целесообразно не ранее, чем через 1 год после ЭМА, к этому времени происходит восстановление кровотока в маточных артериях и завершаются миграции узлов. При несоблюдении сроков предгравидарной подготовки может увеличиваться вероятность выкидышей на ранних сроках. Родоразрешение возможно через естественные родовые пути. Показания для кесарева сечения общие акушерские.

Условия для выполнения ЭМА:

- наличие рентгенооперационной, оборудованной ангиографом;
- сертифицированный эндоваскулярный хирург;
- эндоваскулярный набор для проведения ЭМА (катетеры, проводники, эмболы).

ФУЗ-абляция

Технология ФУЗ-MPT-абляции - дистанционное воздействие энергии ультразвука, фокусированного в прицельном (посредством MPT-навигации) участке внутри организма. В течение нескольких секунд ткань, которая находится в фокусе УЗ-луча, нагревается до температуры, необходимой для ее термического некроза (абляции), и при этом ткани, окружающие фокус, остаются интактными. Показания:

- наличие миомы матки;

Противопоказания:

- противопоказания для MPT;

■ грубые и обширные рубцы передней брюшной стенки, состояния после липосакции области живота, пластики передней брюшной стенки полимерной сеткой;

■ ЭМА в анамнезе;

■ размеры миоматозных узлов менее 20 мм и более 100 мм;

■ общие размеры матки более 20 нед;

■ множественный характер миоматозных узлов;

■ локализация миомы по задней стенке матки;

■ шейные и перешеечные узлы;

■ фибромы.

Условия для выполнения ФУЗ-абляции.

- Процедура ФУЗ-MPT-абляцию выполняют на установке ExAblate, объединенной в единую систему с магнитно-резонансным томографом.
- Сертифицированный специалист MPT диагностики.

Течение беременности и родов

При полной абляции миомы матки - течение беременности физиологичное. У пациенток с рецидивом миомы матки или неполной абляции миомы риски осложнений течения беременности и родов остаются теми же что и до проведения ФУЗ абляции.

Профилактика осложнений гестации

- Проводят раннюю профилактику плацентарной недостаточности с 16-18 нед, назначая антиагреганты и антиоксиданты.
- На протяжении всей беременности контролируют состояние фетоплацентарной системы, рост плода и его соответствие сроку гестации.
- Наблюдают за состоянием, размерами, локализацией миоматозных узлов.
- Своевременно устраняют выявленные осложнения беременности, применяя в том числе, спазмолитики и токолитики.

В любом триместре беременности возможно развитие осложнений, для лечения которых назначают антиагреганты, спазмолитики, токолитики и антибактериальные препараты. При отсутствии эффекта от консервативного лечения показано оперативное вмешательство - миомэктомия, как правило, удаление матки.

Прогноз

Прогноз может быть неблагоприятным при:

- быстром росте миоматозных узлов;
- шеечно-перешеечной локализации миоматозного узла;
- субмукозной локализации миомы матки;
- гигантской миоме матке;
- нарушении питания в узле;
- расположении плаценты в области полюса миоматозного узла.

Список литературы

1. Батаршина О.И., Курашвили Ю.Б., Баранов И.И.. ФУЗ-МРТ как этап подготовки субмукозных миом матки к трансцервикальной миомэктомии // Новые технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. - 2011 - С. 67-68
2. Буянова С.Н., Логутова Л.С., Щукина Н.А. и др. Миомэктомия вне и во время беременности: показания, особенности хирургической тактики и анестезии, предоперационная подготовка и реабилитация. // Пособие для врачей. - М.: МАКС Пресс, 2012. - 3,4,10,11,12
3. Доброхотова Ю.Э., Джобави Э.М., Кнышева И.Г., Гришин И.И., Степанян А.В. Беременность у пациенток после эмболизации маточных артерий по поводу миомы матки: клиническое течение, особенности фетоплацентарного комплекса и функции эндотелия // Проблемы репродукции. - 2011. - №4. - С. 97-101
4. Ищенко А.И., Ботвин М.А., Ланчинский В.И. Миома матки: этиология, патогенез, диагностика, лечение. - М.: Издательский дом Видар-М, 2010. - с. 6, 7, 9, 1927.
5. Краснова И.А. Современные технологии в органосохраняющем лечении миомы матки // Автореф. дисс...д-ра мед. наук. - М., 2012
6. Линде В.А., Добровольский М.С., Волков Н.Н., Иванов А.В.// Миома матки и миомэктомия. Издательство «SweetGroup», 2010. - с. 5, 42
7. Лядов К.В., Сидорова И.С., Курашвили Ю.Б. Дистанционная неинвазивная абляция тканей неинвазивным ультразвуком под контролем магнитно-резонансной томографии в лечении миомы матки // руководство для врачей - М - ЛРЦ - 2008
8. Мгелишвили М.В., Буянова С.Н., Петракова С.А., Пучкова Н.В. Показания к миомэктомии при планировании беременности и ее влияние на репродуктивное здоровье женщин // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2010. - №4. - С. 60-64
9. Савельева Г. М., Бреусенко В. Г., Курцер М.А., Капранов С. А., Краснова И.А., Бобров Б.Ю., Аксенова В.Б., Арютин Д.Г. Эндоваскулярные методы лечения в сохранении репродуктивного здоровья женщины // Материалы V Международного конгресса по репродуктивной медицине «Проблемы репродукции». - М., 2011. - С. 189

48.3 БЕРЕМЕННОСТЬ И НОВООБРАЗОВАНИЯ

При беременности наиболее часто встречаются кисты желтого тела, тератомы и муцинозные цистаденомы.

Различия в частоте функциональных кист, процент доброкачественных и злокачественных опухолей яичника при беременности зависит от количества и качества выполняемых у беременных ультразвуковых исследований. При анализе результатов УЗИ, выполненных до 10 недель беременности, у 4,8% женщин были выявлены кисты диаметром больше 3 см.

Код заболевания по МКБ-10:

M844-M849 Кистозные, муцинозные и серозные новообразования

M859-M867 Специфические новообразования половых желез

M900-M903 Фиброэпителиальные новообразования

M906-909 Герминогенные (зародышевоклеточные) новообразования

Классификация опухолей яичника (ВОЗ, 3-я редакция, 2000 г)

- Поверхностные эпителиально-стромальные опухоли:
 - серозная;
 - цистаденома;
 - папиллярная цистаденома;
 - поверхностная папиллома;
 - аденофиброма и цистаденофиброма;
 - муцинозная:
 - цистаденома;
 - аденофиброма и цистаденофиброма;
 - эндометриоидная опухоль, включая варианты с плоскоклеточной дифференцировкой:
 - цистаденома;
 - аденофиброма и цистаденофиброма;
 - светлоклеточная опухоль:
 - цистаденома;
 - аденофиброма и цистаденофиброма;
 - переходно-клеточная опухоль:

- опухоль Бреннера;
- плоскоклеточная опухоль;
- смешанная эпителиальная опухоль.
- Опухоль стромы полового тяжа:
 - гранулезо-стромальноклеточная опухоль;
 - опухоль из группы текомфибром;
 - сертолистромальноклеточная опухоль (андробластома);
 - опухоль из клеток Сертоли-Лейдига;
 - опухоль из секретирующих стероиды клеток:
 - стромальная лютеома;
 - опухоль из клеток Лейдига.
- Герминогенные опухоли:
 - дисгерминома;
 - опухоль желточного мешка;
 - эмбриональная карцинома;
 - полиэмбриома;
 - тератома.
- Герминогенные опухоли стромы полового тяжа:
 - гонадобластома;
 - смешанная герминогенная опухоль стромы полового тяжа.
- Лимфоидные и гематопозитические опухоли.
- Опухолевидные процессы:
 - лютеома беременности;
 - стромальный гипертекоз;
 - стромальная гиперплазия;
 - фиброматоз;
 - массивный отек яичника;
 - фолликулярная киста или киста желтого тела;
 - поликистозные яичники;
 - множественные лютеиновые кисты после стимуляции овуляции;
 - простая киста;

- параовариальная киста;
- воспалительный процесс в области придатков матки.

Этиология и патогенез

К предрасполагающим факторам возникновения опухолей яичника относятся: наличие опухолей яичника в роду, в том числе отягощенная наследственность по раку яичника, гормональные нарушения, генитальные инфекции, частые аборт, бесплодие.

Большинство опухолей яичника, выявленных при беременности, возникают еще до зачатия ребенка. Сама беременность не способствует формированию опухолевого процесса в яичнике.

Опухоли яичника могут формироваться из следующих источников: неэмбриональные клеточные элементы, составляющие яичниковую ткань; эмбриональные остатки; постнатальные разрастания и гетеротопии.

Большая роль в возникновении опухоли яичника принадлежит наследственным факторам, наличию семейной отягощенности.

Клиническая картина

Киста или доброкачественная опухоль яичника при беременности не имеет, как правило, выраженной клинической симптоматики, а появляющиеся жалобы обусловлены возникшими осложнениями. Исключение составляют гормонопродуцирующие опухоли.

Связанные с опухолью яичника симптомы зависят от ее величины и локализации. При больших размерах опухоли яичника появляются жалобы на чувство тяжести внизу живота, периодические боли; иногда на беременной матке определяется округлое подвижное чувствительное образование.

Перекрут ножки опухоли яичника и последующий разрыв ее капсулы являются наиболее частыми осложнениями заболевания при беременности, особенно в I триместре, и достигает частоты 8%.

Разрыв капсулы кисты может отмечаться во время родов, в раннем послеродовом периоде, при оперативном родоразрешении.

Муцинозная цистаденома является доброкачественной эпителиальной опухолью яичника, локализуясь преимущественно в одном яичнике, имеющая несколько камер с гладкой выстилкой, заполненных слизью. Муцинозные цистаденомы занимают 12-15% от всех опухолей яичника, из них 75% имеют доброкачественный характер, 10% - пограничный, а 15% - злокачественный. Доброкачественные муцинозные опухоли яичника встречаются чаще в возрастной группе женщин 30-40 лет и могут достигать 20-30 см в диаметре.

Лютеома беременности является доброкачественным, чаще односторонним образованием яичника солидной структуры, состоящим из лютеиновых клеток, обнаруживаемым на поздних сроках беременности или при кесаревом сечении. Эта опухоль расценивается как одна из причин вирилизации женщины во время беременности. У половины девочек, рожденных от матерей с вирилизацией на фоне лютеомы беременности, также отмечаются признаки вирилизации.

Из истинных доброкачественных опухолей яичника при беременности чаще встречаются зрелые кистозные тератомы и цистаденомы.

При анализе удаленных при беременности новообразований яичника в 29,2% отмечаются функциональные кисты, в 66% - доброкачественные опухоли, в 4,7% - злокачественные. Из доброкачественных опухолей преобладают серозные цистаденомы - в 50%, муцинозные - в 10%, а в 35% - дермоидные кисты.

Эндометриоидная карцинома яичника редко встречается при беременности и, как правило, на ранних стадиях протекает бессимптомно. Однако в случае разрыва капсулы опухоли может развиться картина «острого живота» у беременной.

Возможные осложнения беременности

- Кровотечение из яичника ввиду разрыва капсулы опухоли.
- Перекрут ножки опухоли яичника.
- Тромбоз яичниковых вен.

Диагностика

Основным методом диагностики новообразования яичника, помимо гинекологического осмотра, является ультразвуковое исследование. При гинекологическом осмотре на ранних сроках беременности помимо увеличенной матки определяется округлое подвижное образование тугоэластичной консистенции с гладкой поверхностью. С увеличением размеров матки может изменяться анатомо-топографическое положение опухоли яичника.

В I триместре беременности достаточно часто обнаруживается киста желтого тела - однокамерное анэхогенное округлое образование с тонкой капсулой, которая самостоятельно исчезает к 12 нед гестации.

Выявленные при беременности богато васкуляризованные быстро растущие сосочковые структуры внутри кисты яичника с гладким внешним контуром характерны для эндометриоидной кисты с децидуальной реакцией. Указанные ультразвуковые характеристики затрудняют постановку диагноза и увеличивают онкологическую настороженность, особенно при возрастании уровня онкологического маркера СА-125 в сыворотке крови выше 650 ЕД/мл.

Оценить риск злокачественной трансформации опухоли яичника при беременности на основании анализа онкологических маркеров в сыворотке крови не представляется возможным ввиду их низкой информативности при данном состоянии. Наиболее важные параметры оценки опухоли яичника при беременности предоставляет ультразвуковое исследование, однако оно обладает низкой специфичностью для выявления злокачественной трансформации. Дополнительные данные о характере новообразования яичника предоставляет МРТ.

Определение содержания онкологического маркера СА-125 в сыворотке крови не имеет определяющего значения в выборе лечебной тактики. Повышение уровня СА-125 отмечается в 75-100% случаев рака яичника, особенно серозного гистологического типа.

Лечение

Специфического медикаментозного лечения доброкачественной опухоли яичника при беременности нет. В случае принятия решения о хирургическом лечении беременной в предоперационном и послеоперационном периоде следует проводить терапию, направленную на пролонгирование беременности (гестагены, спазмолитики, β -адреномиметики).

Пункция жидкостного образования яичника при беременности не показана. Выжидательная тактика с ультразвуковым контролем приемлема при доброкачественных опухолях яичника без их увеличения в объеме за время беременности.

Хирургическое лечение проводится при симптомных кистах, больших образованиях яичника, при подозрении на злокачественную опухоль, при персистенции функциональной кисты после 16 недель беременности. Операция в более ранние сроки гестации сопряжена с высоким риском прерывания беременности.

Хирургическое лечение может выполняться по показаниям в любом сроке беременности как лапаротомным, так и лапароскопическим доступом. Лапароскопия при доброкачественных опухолях яичника может использоваться в первом и втором триместрах беременности при наличии клинической симптоматики в виде болей в животе. Оптимальным сроком операции при опухолях яичника во время беременности является 16-19 нед гестации. Особенности лапароскопической операции опухолях яичника во время беременности являются менее глубокое положение Тренделенбурга 15-20°, низкое давление пневмоперитонеума 10-12 мм рт.ст., высокая установка троакаров, использование с целью гемостаза только биполярной коагуляции. Удаленное образование яичника должно помещаться в пластиковый эндоконтейнер и абластично извлекаться из брюшной полости. Во время операции должно выполняться срочное гистологическое исследование, особенно при наличии муцинозной или солидной опухоли.

В ряде случаев в первом и втором триместрах беременности для лечения опухолей яичника может использоваться лапароскопия через единственный порт.

Риск прерывания беременности после хирургического вмешательства лапароскопическим или лапаротомным доступом по поводу опухоли яичника составляет 2,8%.

Наличие новообразования яичника может влиять на выбор способа родораз-решения ввиду развития связанных с ним осложнений или подозрения на злокачественный характер опухоли. Риск перекрута ножки опухоли яичник увеличивается в послеродовом периоде. Основным фактором риска перекрута ножки опухоли яичника является предшествующий эпизод перекрута. Нет ни одного достоверного клинического, биологического, рентгенологического признака перекрута опухоли яичника, даже применение доплеровского исследования в оценке степени кровотока в яичниковых сосудах не позволяет верифицировать диагноз.

В настоящее время отсутствует единая точка зрения на лечебную тактику при злокачественных опухолях яичника на фоне беременности.

Список рекомендуемой литературы

1. Адамян Л.В., Жордания К.И., Мартынов С.А. и др. Опыт хирургического лечения опухолей и опухолевидных образований яичников у беременных // Проблемы репрод., 2011; т.17. - с.108-111.
2. Герасимова А.А., Магнитская Н.А., Клименко П.А. и др. Ультразвуковая диагностика опухолей и опухолевидных образований яичников у беременных // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии, 2011; т.10. - с.31-35.
3. Мартынов С.А., Адамян Л.В., Жордания К.И., Данилов А.Ю. Особенности тактики ведения беременных с опухолями и опухолевидными образованиями яичников // Гинекология, 2013; т.15. - с.45-47.
4. Bailleux M., Cotereau Denoiseux C. et al. Decidualization of ovarian endometriosis during pregnancy mimicking malignancy: a difficult diagnosis // J Gynecol Obstet Biol Re-prod (Paris), 2013; vol. 42. - p. 604-606.
5. Balthazar U., Steiner A.Z., Boggess J.F., Gehrig P.A. Management of a persistent adnexal mass in pregnancy: what is the ideal surgical approach? // J Minim Invasive Gynecol, 2011; vol. 18. - p. 720-725.
6. Barbieri M., Somigliana E., Oneda S. et al. Decidualized ovarian endometriosis in pregnancy: a challenging diagnostic entity // Hum Reprod, 2009; vol. 24. - p. 1818-1824.
7. Baser E., Erkilinc S., Esin S. et al. Adnexal masses encountered during cesarean delivery // Int J Gynaecol Obstet, 2013; vol. 123. - p. 124-126.

8. Bolat F., Parlakgumus A., Canpolat T., Tuncer I. Benign mucinous cystadenoma with stromal luteinization responsible for maternal virilization and fetal intrauterine growth restriction // J Obstet Gynaecol Res, 2011; vol. 37. - p. 893-896.
9. Brady P.C., Simpson L.L., Lewin S.N. et al. Safety of conservative management of ovarian masses during pregnancy // J Reprod Med, 2013; vol. 58. - p. 377-382.
10. Bunyavejchevin S., Phupong V. Laparoscopic surgery for presumed benign ovarian tumor during pregnancy // Cochrane Database Syst Rev, 2013; 1:CD005459.
11. Deffieux X., Thubert T., Huchon C. et al. Complications of presumed benign ovarian tumors // J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2013; vol. 42. - p. 816-832.
12. De Santis M., Licameli A., Spagnuolo T., Scambia G. Laparoscopic management of a large, twisted, ovarian dermoid cyst during pregnancy: a case report // J Reprod Med, 2013; vol. 58. - p. 271-276.
13. Gottheil S., McGee J. Endometrial ovarian carcinoma during pregnancy presenting with acute rupture // J Obstet Gynaecol Can, 2013; vol. 35. - p. 1020-1022.
14. Graves C.R., Parker L. Ovarian tumors complicating pregnancy. In: Rock J.A., Jones H.W.III, editors. Te Linde's Operative Gynecology. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, Wolters Kluwer; 2011. pp.842-851.
15. He S.Y., Shen H.W., Xu L., Li X.L., Yao S.Z. Successful management of mucinous ovarian cancer by conservative surgery in week 6 of pregnancy: case report and literature review // Arch Gynecol Obstet, 2012; vol. 286. - p. 989-993.
16. Hoover K., Jenkins T.R. Evaluation and management of adnexal mass in pregnancy // Am J Obstet Gynecol, 2011; vol. 205. - p. 97-102.
17. Jackson H., Granger S., Price R. et al. Diagnosis and laparoscopic treatment of surgical diseases during pregnancy: an evidence-based review // Surg Endosc, 2008; vol. 22. - p. 1917-1927.
18. Kizer N.T., Powell M.A. Surgery in the pregnant patient // Clin Obstet Gynecol, 2011; vol. 54. - p. 633-641.
19. Kondi-Pafiti A., Grigoriadis C., Iavazzo C. et al. Clinicopathological characteristics of adnexal lesions diagnosed during pregnancy or cesarean section // Clin Exp Obstet Gynecol, 2012; vol. 39. - p. 458-461.
20. Kooa F.H., Wangc K.C., Chena C.Y. et al. An 11-year experience with ovarian surgery during pregnancy // J Chin Med Assoc, 2013; vol. 452-457.
21. Laculle-Massin C., Collinet P., Faye N. Diagnosis of presumed benign ovarian tumors // J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2013; vol. 42. - p. 760-773.

22. Lee J.H., Lee J.R., Jee B.C., Suh C.S., Kim S.H. Safety and feasibility of a single-port laparoscopic adnexal surgery during pregnancy // J Minim Invasive Gynecol, 2013; vol. 20. - p. 864-870.

Глава 49. Беременность и онкологические заболевания

49.1. РАК ШЕЙКИ МАТКИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Рак шейки матки - злокачественная опухоль, развивающаяся из эпителия шейки матки. Преинвазивный рак, рак *in situ* (лат. *carcinoma in situ* - рак на месте), - злокачественная опухоль на начальных стадиях развития, особенностью которой является скопление атипичных клеток без прорастания в базальный слой эпителия.

Эпидемиология

Рак шейки матки (РШМ) диагностируется во время беременности с частотой от 10 до 1000 заболеваний на 100 000 беременностей, составляя 15% всех зарегистрированных злокачественных новообразований у беременных женщин. Преинвазивный рак (тяжелая дисплазия) встречается чаще. Объединение тяжелой дисплазии (CIN III) и преинвазивного рака в одну категорию определяется сходным клиническим проявлением этих процессов и лечебными подходами. Более 70% больных РШМ беременных женщин имеют преинвазивный рак или I стадию заболевания.

Код МКБ-10

C53 Злокачественные новообразования шейки матки

C53.0 Внутренней части

C53.1 Наружной части

C53.8 Поражение шейки матки, выходящее за пределы одной и более вышеуказанных локализаций

C53.9 Шейка матки неуточненной части

D06 Карцинома *in situ* шейки матки

D06.0 Внутренней части

D06.1 Наружной части

D06.7 Других частей шейки матки

D06.9 Шейки матки неуточненной части

Классификация

Гистологическая классификация: плоскоклеточный рак, аденокарцинома, другие эпителиальные опухоли (смешанные варианты плоскоклеточных и железистых опухолей).

В большинстве своем РШМ является плоскоклеточным (ороговевающим, неороговевающим) - 70%. Аденокарциномы составляют в настоящее время 20-25%.

Таблица 49.1. Классификация международной федерации акушеров-гинекологов (FIGO) и по системе TNM

TNM		FIGO
Tis	Рак <i>in situ</i> (преинвазивный рак)	0
T1	Опухоль ограничена шейкой матки	I
T1a	Диагностируется только микроскопически	IA
T1a1	Глубина <3 мм, ширина <7 мм	IAI
T1a2	Глубина >3-5 мм, ширина <7 мм	IAII
T1b	Диагностируется макроскопически	IB
T1b1	<4 см	IBI
T1b2	>4 см	IBII
T2	Распространяется за шейку матки без перехода на стенки таза или нижнюю треть влагалища	II
T2a	Нет инфильтрации параметрия	IIA
T2b	С параметрием	IIB
T3	Переход на нижнюю треть влагалища/стенки таза/гидронефроз	III
T3a	Нижняя треть влагалища	IIIA
T3b	Стенки таза/гидронефроз	IIIB
T4	Переход на слизистую мочевого пузыря/слизистую прямой кишки/за пределы таза	IVA
M1	Отдаленные метастазы	IVB

Этиология и патогенез рака шейки матки

По данным информационного бюллетеня ВОЗ (WHO, 1996), а так же в соответствии с рекомендациями Международного агентства по исследованию рака, вирусы группы папиллом являются этиологическими агентами рака шейки матки. Имеются более 180 различных типов ВПЧ. Для цервикальных неоплазий характерно присутствие 16, 18, 45, 56 серотипов, а так же в несколько меньшей степени 31, 33, 35. Установлено, что вирус инфицирует базальный слой плоского эпителия. Репликация ДНК происходит только в базальном (гормонально-чувствительном) слое, после чего вирионы персистируют в клетки других слоев по мере их созревания.

При инфекционном процессе, обусловленном ВПЧ выделяют две стадии: 1 стадия репродуктивного размножения вируса; 2 стадия - интеграция ДНК вируса в геном

эпителиальной клетки. Стадия интегративной инфекции является первым шагом к опухолевому перерождению клетки. При интеграции ДНК вируса активируется синтез белков Е6 и Е7. Таким образом, наличие этих белков может рассматриваться как однозначное свидетельство начавшегося процесса малигнизации эпителиальных клеток, содержащих интегрированную копию генома ВПЧ. Онкологические белки Е6 и Е7 являются перспективными истинными онкомаркерами. Ориентируясь на уровень их экспрессии в цервикальных пробах можно дифференцировать лечебную тактику при дисплазиях.

Изучение плоидности ДНК показало аналогичность между тяжелой дисплазией и раком *in situ*. При обоих патологических процессах была найдена моноклональная пролиферация патологических клеток плоского эпителия с анэуплоидным содержанием ядерной ДНК. Установлено, что прогрессирование от дисплазии к инвазивному раку представляет собой единый последовательный процесс

Частота прогрессии преинвазивного рака (CIN-III) в инвазивный рак шейки матки достигает 12-15%. У 25-77% больных с дисплазией эпителия высокой и низкой степени злокачественности после родов наблюдается регрессия заболевания.

Клиническая картина

Преинвазивный рак шейки матки (CIN III) не имеет четкой клинической картины и обнаруживается при проведении морфологических обследований. Он часто возникает на фоне эндоцервикозов, полипов, папиллом, эктропиона, лейкоплакии, эритроплакии, воспалительных и посттравматических процессов.

Для инвазивного рака шейки матки характерны жалобы на контактные кровяные выделения, гнойные, зловонные выделения, боли внизу живота, поясницы, лихорадку. Рак шейки матки во время беременности сопровождается аномальными кровотечениями у 63% пациенток, выделениями из влагалища у 13%, контактными кровянистыми выделениями у 4%, а также болями внизу живота у 2%. От 18% до 30% женщин не имеют определенной симптоматики. Развитие симптомов зависит от характера роста опухоли. Экзофитные опухоли проявляются кровянистыми выделениями раньше у сексуально активных женщин вследствие полового контакта, травмирующего шейку матки. При преимущественно эндофитном росте опухоли эпителий, покрывающий поверхность шейки, может оставаться интактным достаточно долго. В связи с этим кровянистые выделения могут отсутствовать до тех пор, пока поперечный диаметр шейки матки не достигнет 5-6 см. Некроз, вызванный увеличением размеров новообразования и нарушением кровообращения, обуславливает появление гнилостного запаха. Болезненность при пальпации отсутствует или незначительная. Она может появляться при воспалении, связанном с некрозом центрального участка опухоли и в меньшей степени с присоединением инфекции. Острые боли при влагалищном исследовании, усиливающиеся при

смещении шейки матки у температурающей больной, свидетельствуют о воспалительном процессе в тазу. Распространение РШМ в параметральное пространство может быть бессимптомным, пока не возникнет фиксация к стенке таза. Вовлечение в процесс мочеточников в большинстве случаев протекает скрыто при отсутствии в анамнезе пиелонефрита. Прямое прорастание ветвей крестцовых нервов или распространение опухоли за пределы лимфатических узлов вызывает боли в спине, а вовлечение в процесс вен и лимфатических сосудов на стенке таза приводит к развитию отека нижних конечностей. Триада, состоящая из болей в спине, отека конечности и нефункционирующей почки свидетельствует о наличии местнораспространенного опухолевого процесса. Учащение мочеиспускания, недержание мочи и гематурия указывают на вовлечение в процесс мочевого пузыря. Поражение слизистой прямой кишки наблюдается очень редко. Чаще встречается обширное распространение опухоли на заднюю стенку влагалища с прямым переходом на стенку прямой кишки. Боли в спине возникают при метастатическом поражении парааортальных лимфатических узлов с прорастанием капсулы узла и далее в позвонок и прилегающие нервные корешки, или при гематогенных метастазах в позвоночник.

Диагностика

Диагностика состоит в комплексном обследовании, включающем осмотр (в том числе ректовагинальный), цитологическое исследование мазков с поверхности шейки матки и из цервикального канала, кольпоскопию (простую и расширенную), прицельную биопсию с последующим гистологическим исследованием. Необходимо проведение ПЦР диагностики на присутствие вируса папилломы человека.

При инвазивном РШМ объем опухоли, состояние окружающих тканей и лимфатических узлов оценивается с помощью ультразвуковой и магнитно-резонансной томографии малого таза и брюшной полости. При больших опухолях (более 4 см) в диагностические мероприятия включают цистоскопию, колоноскопию. До начала лечения должен быть сделан обзорный снимок органов грудной клетки с экранированием живота, клинический, биохимический анализы крови, анализ мочи. Важным представляется определение при плоскоклеточном раке опухолевого маркера SCC (антигена плоскоклеточной карциномы), позволяющий в последующем проводить эффективный мониторинг в ходе лечения заболевания.

Цитологическое исследование мазка с шейки матки при беременности

Цитологический мазок берется с поверхности шейки матки, а также из цервикального канала. Для этого применяется специальный шпатель. Образцы наносятся на стекла и направляются в лабораторию.

Интерпретация цитологических мазков, полученных во время беременности, может быть проблематичной, поскольку общие физиологические изменения, могут привести к ложноположительным результатам.

С 1970-х гг. используется классификация Richart, в которой предраковые изменения были обозначены как цервикальные интраэпителиальные неоплазии (CIN). CIN I соответствовала легкой дисплазии, CIN II - умеренной дисплазии, CIN III - тяжелой дисплазии и преинвазивному раку. Совершенствование современных технологий выявления различных типов ВПЧ привели к необходимости дополнительного деления эпителиальных изменений на имеющие и не имеющие склонности к переходу в инвазивный опухолевый процесс. Для этого в 1990-х гг. в США были предложены новые диагностические термины (система Bethesda).

Были выделены следующие категории:

■ ASCUS (atypical squamous cells of undetermined significance) - атипические клетки плоского эпителия неопределенного происхождения;

■ LSIL (Low-grade Intraepithelial Lesion) - поражение эпителия легкой степени или CIN-I;

■ HSIL (High-grade Intraepithelial Lesion) - поражение эпителия тяжелой степени, понятие объединяет дисплазию умеренной степени, дисплазию тяжелой степени и внутриэпителиальный рак (CIN-II и CIN-III соответственно) - SIL (squamous intraepithelial lesion), то есть плоскоклеточные интраэпителиальные поражения.

При SIL легкой степени (LSIL) выявляются группы вирусов папилломы низкого онкогенного риска. При SIL высокой степени (HSIL) обнаруживаются ВПЧ промежуточного (31,33,35,51,52,58) или высокого риска (16,18,45,56).

Очень важно сообщить цитопатологам, что пациентка беременна. Цитологическое исследование сохраняет свою роль в качестве надежного скринингового теста среди беременных пациенток..

Кольпоскопия при беременности

Целью кольпоскопии является исключение злокачественных новообразований и прицельная биопсия шейки матки в области наиболее выраженных изменений.

Выполнение кольпоскопии облегчается, в связи с вызванным беременностью эктропионом («выворачиванием» слизистой оболочки цервикального канала). Беременность приводит к выраженным изменениям кольпоскопической картины шейки матки. Наиболее значимые изменения связаны с повышенным уровнем эстрогенов, что приводит к значительному увеличению объема шейки матки вследствие гипертрофии фиброзно-мышечной стромы, увеличению венозного кровенаполнения. При расширенной кольпоскопии плоскоклеточная метаплазия сопровождается йоднегативным эффектом. Повышенная продукция

эндоцервикальной слизи из расширенных протоков эндоцервикальных желез и отек стромы затрудняет проведение исследования. Перед проведением кольпоскопии слизь следует удалить.

Биопсия шейки матки. Конизация у беременных

При подозрении на опухолевый процесс после проведения цитологического скрининга и кольпоскопии, необходима биопсия шейки матки. Наиболее оптимальным является проведение процедуры в акушерском стационаре специалистом онкогинекологом. При проведении процедуры следует соблюдать крайнюю осторожность ввиду повышенной васкуляризации органа. Место биопсии немедленно прижимают тампоном, при необходимости кровотечение останавливают прижиганием нитратом серебра или основным сульфатом железа (паста Монселя), используют также гемостатические губки. Выскабливание цервикального канала при беременности не проводится. При подозрении на инвазию выполняется конусовидная биопсия (конизация) шейки матки. Процедура связана с повышенным риском немедленного или отсроченного кровотечения у 14% пациенток, наиболее значительного на 27-34 неделях беременности. Конизация также связана с опасностью гибели плода (3-6%) вследствие кровотечения, а так же из-за угрозы выкидыша при истмико-цервикальной несостоятельности. Петлевую эксцизию зоны трансформации выполняют в операционной. Смещение зоны трансформации на влагалищную часть шейки матки во время беременности облегчает доступ к слизистой цервикального канала и уменьшает необходимый объем удаляемой ткани, то есть выполняется по сути поверхностная конизация. Уменьшить риск кровотечения позволяет так же наложение гемостатических швов по периметру шейки матки. Эти швы останавливают кровотечение, выворачивают переходную зону, что минимизирует повреждение цервикального канала.

При больших размерах опухоли забор материала может осуществляться конхотомом.

Дифференциальная диагностика

РШМ следует дифференцировать с доброкачественными заболеваниями шейки матки (эктопия, эктропион, цервицит).

Показания к консультации других специалистов

Во всех случаях показана консультация онколога.

Лечение

На определение тактики лечения РШМ во время беременности влияют пять факторов.

- Стадия (FIGO).
- Размер опухоли.
- Гистологический подтип опухоли.

- Срок беременности на момент установления диагноза.
- Пожелания пациентки в отношении продолжения беременности.

На основании обобщенных данных предложены следующие схемы лечения РШМ во время беременности.

Тактика ведения беременных пациенток с преинвазивным раком (CIN III)

Наиболее важным является исключение микроинвазивного рака.

- При обнаружении атипических клеток проводится кольпоскопия.
- При кольпоскопии определяют необходимость прицельной биопсии.
- При выявлении рака *in situ* для исключения инвазии совместно с патоморфологом формируются показания необходимости тотальной биопсии.

В целом выжидательная тактика под контролем приемлема для преинвазивного рака (CIN-III) во время беременности. Если начальная стадия инвазивного роста опухоли исключается, то пациентка должна наблюдаться с обязательной кольпоскопией и цитологическим контролем. Окончательно вопрос о дальнейшей терапии решается после родов. Интранатальная гистерэктомия при лечении дисплазии шейки матки не целесообразна ввиду частой регрессии CIN после родов.

Лечение микроинвазивного рака шейки матки Ia1

I триместр беременности

1. При нежелании сохранить беременность, но при желании сохранить фертильность - медицинский аборт, через 4-8 нед конизация шейки матки.
2. При нежелании сохранить беременность, и решении завершить деторождение гистерэктомия I типа.
3. При желании сохранить беременность и фертильность - сохранение беременности и через 4-8 нед после родов (влагалищных или абдоминальных) - конизация шейки матки.
4. При желании сохранить беременность и завершить деторождение - кесарево сечение в срок с радикальной гистерэктомией I типа.

II, III триместры - пункты 2-4.

Микроинвазивный рак шейки матки Ia2.

I, II, III триместры радикальная гистерэктомия II типа.

Лечение инвазивного рака шейки матки IB, II стадии

I триместр.

- Радикальная гистерэктомия III типа с лимфаденэктомией, через 2-3 нед адъювантная лучевая терапия.

II, III триместры.

- При сроке до 20 недель радикальная гистерэктомия III типа с лимфаденэктомией, через 2-3 нед адъювантная лучевая терапия.
- При сроке более 20 нед пролонгирование беременности не более 4-8 нед при мониторинге каждые 2 нед. При достижении жизнеспособности плода (2832 нед.) кесарево сечение с радикальной гистерэктомией III-IV типа с лимфаденэктомией, через 2-3 нед адъювантная лучевая терапия.

Лечение рака шейки матки III, IV стадий

I триместр.

- Наружное облучение. После спонтанного аборта (при 40 Гр) - химиолучевая терапия.

II, III триместры.

- До 20 нед наружное облучение. После спонтанного аборта (при 40 Гр) - химиолучевая терапия.
- Более 20 нед - кесарево сечение с гистерэктомией, затем химиолучевая терапия.

Принципы лечения рака шейки матки аналогичны таковым при других опухолях: оно обязательно включает воздействие на первичную опухоль и зоны метастазирования. При раке шейки матки существуют два основных способа лечения: хирургическое лечение и лучевая терапия. Лучевая терапия применяется практически при всех стадиях. Хирургическое лечение при I и II стадиях по FIGO проводят в любом триместре беременности.. Преимуществом хирургического лечения является то, что при нем в отличие от лучевой терапии можно сохранить яичники. Это особенно важно для молодых больных. Кроме того, хирургическое лечение гораздо реже сопровождается поздними осложнениями. Лечить поздние осложнения лучевой терапии очень трудно, поскольку они обусловлены лучевым фиброзом и нарушениями кровоснабжения. После лучевой терапии чаще, чем после операции, наблюдаются сексуальные расстройства. Они обусловлены укорочением влагалища за счет фиброза и атрофическим вагинитом.

Хирургическое лечение рака шейки матки

Типы экстирпаций матки. Основы современных операций были заложены австрийским хирургом Wertheim в 1898 г. Он разработал способ удаления некоторых лимфатических узлов таза и параметральной клетчатки при гистерэктомии. Американский хирург Meigs (1944 г.) начал выполнять тотальную лимфаденэктомию и широким иссечение влагалища и параметриев. Он описал методику выделения мочеточников для полного удаления крестцово-маточных и кардинальных связок. В

настоящее время используются несколько методик радикальных гистерэктомий, отличающихся объемом выделения мочеточников, связок, мочевого пузыря.

I тип радикальной гистерэктомии. Используется методика скелетирования фиброзно-соединительной ткани в широкой связке для обнажения маточной артерии и вены, которые перевязываются в отдалении от шейки. Главная и маточно-крестцовая связки пересекаются по отдельности. При оттягивании поддерживающих тканей и сосудов кнаружи влагалище становится подвижным и может быть резецировано на 1-2 см. Мочеточники не выделяются. Эта операция достаточно радикальна для больных с микроинвазивным раком без поражения сосудистых пространств. Повреждение мочеточника при этой операции наблюдается редко. В настоящее время экстрафасциальная гистерэктомия и I тип модифицированной радикальной гистерэктомии фактически одна и та же операция.

II тип радикальной гистерэктомии. Удаляется медиальная половина кардинальных связок и верхняя треть влагалища. Мочеточник выделяется на протяжении. Главным показанием к выполнению такой операции является инвазивный рак. Тазовая лимфаденэктомия выполняется в случае инвазии опухоли в сосуды или прорастании в строму более чем на 3 мм. Узлы и лимфатические протоки выше и латеральнее наружной подвздошной артерии не удаляются, что способствует меньшему риску развития отека нижних конечностей. II тип операции может быть методом выбора при неадекватном гистологическом исследовании, когда тканевой материал при биопсии фрагментирован и не представляется возможным правильно оценить ситуацию. II тип операции дает уверенность в удалении адекватного объема парацервикальной ткани и купола влагалища на 2-3 см.

III тип радикальной гистерэктомии. Это классическая гистерэктомия Wertheim-Meigs. В ходе операции мочеточники выделяются широко на всем протяжении от воронко-тазовой связки до мочевого пузыря и отодвигаются латерально. Кардинальная и крестцово-маточная связки пересекаются на уровне стенки таза. Маточные сосуды лигируются как можно ближе к внутренним подвздошным. Удаляются общие наружные, внутренние подвздошные, obturatorные, параметриальные и парацервикальные лимфатические узлы. Общие подвздошные лимфатические узлы иссекаются на 2 см выше бифуркации общей подвздошной артерии. В случае обнаружения метастазов в общих подвздошных лимфатических узлах уровень лимфодиссекции должен ограничиваться бифуркацией аорты.

Полное удаление кардинальных связок, крестцово-маточных связок на уровне их основания сопровождается высоким риском развития атонии мочевого пузыря, а нарушение кровоснабжения дистального отдела мочеточника - к большому риску образования свища. Эта операция является адекватной для больных с IB, IIA, IIB стадиями заболевания. У молодых женщин возможно сохранение яичников путем их фиксации к брюшной стенке вне таза. В настоящее время дисфункция мочевого пузыря

является наиболее серьезным осложнением данной операции. Обучение больной методике «самокатетеризации» уменьшает эти послеоперационные проблемы, но потеря иннервации мочевого пузыря до сих пор остается отрицательной стороной операции. Осложнения в виде мочеточниковых и пузырных свищей находятся уровне 1-2%, и при их возникновении поддаются успешному излечению.

IV тип. Этот вариант расширенной гистерэктомии характеризуются более широким удалением тазовых и парааортальных лимфатических узлов, периуретральных тканей, перевязкой верхней пузырной артерии, резекцией 3/4 влагалища.

V тип скорее можно назвать комбинированной расширенной экстирпацией матки. Она подразумевает удаление дистальных отделов мочеточников, резекцию мочевого пузыря. По сути это передняя экзентерация малого таза.

В последние годы появились данные об успешном выполнении радикальной трахелэктомии во время беременности. Операция выполняется при сроке беременности до 20 недель при стадии Ia2-Ib1 по FIGO. Радикальная абдоминальная трахелэктомия заключается в полном или частичном удалении шейки матки, верхней трети влагалища, окологречной и паравагинальной клетчатки, пузырно-маточной, кардинальных и крестцово-маточных связок, подвздошных (общих, наружных, внутренних) и обтураторных лимфатических узлов. При достижении срока жизнеспособности плода выполняется кесарево сечение.

Лучевая терапия

При противопоказаниях к хирургическому лечению лучевая терапия может применяться при всех стадиях РШМ. Чаще всего самостоятельная лучевая терапия проводится при IIB-IV стадиях злокачественного процесса. Лучевая терапия при раке шейки матки является сочетанием дистанционного и внутрисполостного облучения. Дистанционная составляющая направлена на устранение регионарных метастазов и уменьшения первичной опухоли, внутрисполостная дополнительно воздействует на первичную опухоль. Последовательность чередования дистанционного и внутрисполостного облучения чаще всего зависит от размеров первичного опухолевого очага, проходимости цервикального канала. При небольших по размеру опухолях (до 2 см) можно начинать с внутрисполостного облучения. Если опухоль большего размера, лучше начать с дистанционного облучения. Это дает возможность уменьшить размеры опухоли, устранить вызванные ею анатомические изменения, что облегчает проведение внутрисполостной лучевой терапии.

На точку А обычно подводится доза в 70-80 Гр, на точку В - 60 Гр. Доза, получаемая мочевым пузырем и прямой кишки, в пределах 60 Гр. Правильное, тщательное планирование лучевой терапии способно снизить риск повреждения мочевого пузыря и кишечника.

Комбинированное лечение

Наиболее широко применяется при IB стадии РШМ, а так же при отсутствии противопоказаний к хирургическому лечению у больных раком шейки матки IIB-IIIА, В стадий. В I и II триместрах беременности облучают таз, что вызывает самопроизвольный аборт. Как правило, самопроизвольный аборт происходит на 35-й день после начала облучения в I триместре беременности и на 45-й день при лучевой терапии во II триместре беременности. Если самопроизвольный аборт не произошел, то через 1-2 нед после стандартного внутриматочного облучения выполняют гистерэктомию.

Существует несколько вариантов метода. Чаще всего на 1-м этапе проводится хирургическое лечение в объеме радикальной гистерэктомии (III-IV типы). Курс лучевой терапии начинается после операции. Проводится дистанционная лучевая терапия на линейных ускорителях и бетатронах суммарной дозой 45-50 Гр, при определении злокачественных клеток по краю резекции или близко к ней, дополнительно проводится внутриматочная лучевая терапия вагинальным эндостатом до 21-27 Гр на купол культи влагалища.

В случаях местнораспространенного опухолевого процесса на I этапе лечения проводят неоадъювантную дистанционную лучевую терапию на область таза в СОД 30 Гр в режиме обычного фракционирования РОД 2 Гр, 5 сеансов в неделю. Радикальная операция (III, IV типы радикальной гистерэктомии) проводится через 3-4 нед. В случае нерезектабельности опухоли через 2-3 нед на область таза подводится дополнительно 20 Гр по вышеописанной методике (СОД 50 Гр). Операция осуществляется через 3-4 нед после завершения лучевой терапии. Через 14 дней после операции проводится дистанционная лучевая терапия. Радикальная вагинальная трахелэктомии, разработанная проф. Dargent показана при новообразованиях менее 2 см в диаметре, При опухолях больших объемов эта процедура ассоциируется с высоким риском развития рецидива. При этой операции сначала проводится лапароскопическая диссекция тазовых лимфатических узлов, с исследованием или без исследования сторожевых лимфатических узлов. Затем вагинально удаляются шейка матки и параметрий. После наложения нерассасывающегося кругового шва (cerclage) вокруг внутреннего зева шейки матки матка сшивается со сводом влагалища.

Адъювантная лучевая терапия

Показания к послеоперационной лучевой формируются из следующих факторов: наличие метастазов в лимфатические узлы, глубокая инвазия, прорастание всей толщи шейки матки начальной инфильтрации параметрия, выявление опухолевых клеток по краю резекции влагалища. Последний фактор в литературе практически ни кем не оспаривается, в то время как целесообразность проведения адъювантной лучевой терапии при остальных факторах подвергается сомнению. Так, в многочисленных

исследованиях показано, что послеоперационная лучевая терапия при метастазах в тазовые лимфатические узлы снижает частоту прогрессирования, но не улучшает выживаемость при поражении 1-3 лимфатических узлов (59% по сравнению с 60%). Если же количество пораженных лимфатических узлов более 4, то достоверно выше продолжительность жизни больных, которым была предпринята послеоперационное облучение.

Следует сказать, что на частоту прогрессирования и выживаемость влияет ряд параметров лимфогенного метастазирования. Кроме числа пораженных лимфатических узлов имеют значение и локализация метастазов. При метастазах в общие подвздошные лимфатические узлы 5-летняя выживаемость снижается до 20%. По мере увеличения числа пораженных наружных и внутренних подвздошных лимфатических узлов возрастает риск метастазов в общие подвздошные и парааортальные лимфатические узлы. Учитывая это, многие лучевые специалисты рекомендуют при метастазах в тазовые лимфатические узлы проводить дистанционное облучение расширенным полем. Этот тезис в определенном смысле подтверждает идею существования более обширного опухолевого процессе, когда имеются множественные метастазы в тазовые лимфатические узлы. Поскольку в этом случае на выживаемость влияют в первую очередь отдаленные метастазы, многие исследователи предлагают дополнять адъювантную лучевую терапию химиотерапией.

Неoadъювантная химиотерапия во время беременности

В последние годы все больше используется в дополнение к существующим традиционным методам противоопухолевая лекарственная терапия (комплексное лечение).

Больным на стадиях заболевания Ib2 и выше по FIGO необходимо немедленно проводить лечение. Неoadъювантная химиотерапия до сих пор остается экспериментальным видом лечения у беременных и применяется у больных на поздних стадиях заболевания, категорически отказывающихся прерывать беременность. В течение долгого времени считалось, что химиотерапия не позволяет излечить больных с прогрессированием рака шейки матки. С появлением новых препаратов значительно расширились возможности использования химиотерапии (ХТ) в лечении рака шейки матки. Как самостоятельный метод лечения ХТ применяется в качестве паллиативной терапии при IV стадии РШМ.. Эффективность отдельных противоопухолевых препаратов при РШМ составляет от 10% до 40%. Так, эффективность цисплатина 15-25%, фторурацила - 20%, ифосфамида - 31%, карбоплатина - 28%, паклитаксела - 17%, доцетаксела - 13%, гемцитабина 11%. С целью неoadъювантной терапии используются схемы с включением цисплатина (или карбоплатина 450 мг/м² или AUC 4-5): паклитаксел (таксол 135 мг/м² внутривенно 1-й день с премедикацией, цисплатин 60-80 мг/м² внутривенно капельно с гидратацией 2-й день; доцетаксел (таксотер - 75 мг/м² внутривенно 1-й день с премедикацией,

цисплатин 60-80 мг/м² внутривенно капельно с гидратацией 2-5-й день; гемцитабин (гемзар) 800-1000 мг/м² 1-й, 8-й день, цисплатин 80 мг/м² внутривенно капельно с гидратацией 1 день; цисплатин 75 мг/м² внутривенно капельно с гидратацией 1 день, фторурацил 1 г/м² внутривенной суточной инфузией непрерывно с 1 по 4-й дни.

Тактика ведения беременных после лечения рака шейки матки

Планировать наступление беременности целесообразно не ранее чем через 18 мес после минимально инвазивного лечения рака шейки матки. Оптимальным методом контрацепции являются низкодозированные пероральные контрацептивы. Частота наступления беременности после органосохраняющего лечения начальных форм РШМ составляет от 20,0 до 48,4%.

Сохранить фертильность после лечения РШМ позволяют следующие хирургические вмешательства.

- Конизация шейки матки.
- Ампутация шейки матки.
- Радикальная вагинальная трахелэктомия.
- Радикальная абдоминальная трахелэктомия.
- Неоадъювантная химиотерапия + конизация.

Частота рецидивов после органосохраняющего лечения начальных форм РШМ составляет 3,9%, при этом частота рецидивов в популяции - 1,6-5,0%.

После конизации и ампутации шейки матки ведение родов через естественные родовые пути не противопоказано (родоразрешение путем кесарева сечения осуществляется по акушерским показаниям). Одним из осложнений является развитие истмико-цервикальной недостаточности. Отмечается повышение частоты невынашивания беременности и преждевременных родов по сравнению со здоровыми женщинами. Необходима стандартная профилактика истмико-цервикальной недостаточности, измерение длины шейки матки с помощью трансвагинального и трансабдоминального УЗИ в 16 недель беременности. При длине шейки матки <25 мм накладывается вагинальный шов серкляж (cerclage).

После проведения радикальной трахелэктомии, в 10% случаев развивается стеноз внутреннего зева, что в последующем требует бужирования или хирургического иссечения.

После всех вариантов трахелэктомии шейка матки отсутствует, что влечет необходимость наложения абдоминального серкляжа (рис. 49.1).

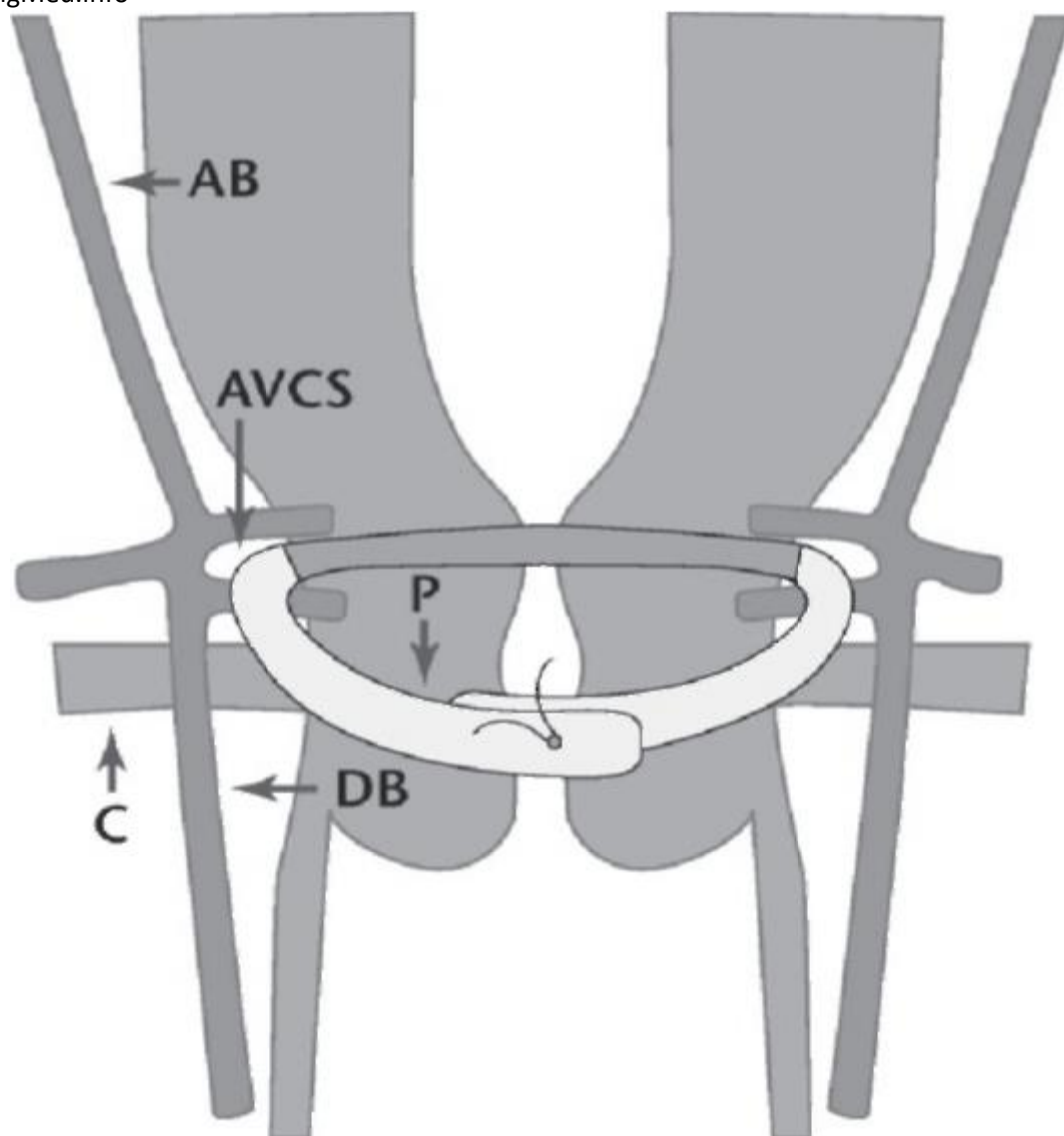


Рис. 49.1. Трансабдоминальный серкляж. А.Б., восходящая ветвь маточной артерии; AVCS, аваскулярное пространство между восходящей и нисходящей ветвями маточных артерий; С кардинальная связка; DB, нисходящая ветвь маточной артерии; P, шов серкляж

Достижения в области минимально инвазивной хирургии привели к разработке нового подхода к размещению серкляжа. Лапароскопический серкляж имеет преимущества в виде пониженной кровопотери, снижении послеоперационной болезненности, уменьшении спаек, а также снижении продолжительности восстановительного периода.

Оптимальным является размещение серкляжа до планируемой беременности во всех случаях перенесенной ранее операции трахелэктомии. Если это не было сделано, то серкляж накладывается во время беременности. При проведении трахелэктомии во время беременности сразу же накладывается серкляж.

Риск осложнений оценивается в 3,4% и связан в основном с кровотечениями из сосудов параметральной клетчатки, инфицированием.

Прогноз

Нет никакого различия в выживаемости между беременными и небеременными больными злокачественными новообразованиями шейки матки, когда группы сопоставимы по возрасту, стадии и срокам установления диагноза.

Показатели пятилетней выживаемости при IA стадии приближаются к 100%, при IB-IIA стадии после радикальной гистерэктомии составляют 87-92%, при IIB стадии 62-76%, при III стадии 30-50%, при IV стадии - 0-15%. К факторам неблагоприятного прогноза относят снижение дифференцировки и сосудистая инвазия опухоли, молодой возраст больной, двустороннее поражение параметриев, маточный вариант распространения и объем первичной опухоли более 50 см³, наличие метастазов в тазовых и/или парааортальных лимфатических узлах, наличие опухоли по краю резекции.

Местнораспространенный РШМ связан с более высоким риском осложнений беременности и потенциально имеет более высокий риск локальных регионарных рецидивов и смерти.

У большинства беременных с I стадией заболевания прогноз благоприятный. Имеются незначительные различия в выживаемости по сравнению с небеременными женщинами.

На поздних стадиях заболевания беременность может оказывать отрицательное влияние на прогноз вследствие несоблюдения сроков лечения. Главным фактором, определяющим прогноз, остается стадия заболевания.

Профилактика

Первичная профилактика РШМ заключается в предупреждении половой передачи ВПЧ. Разработаны профилактические вакцины (гардасил, церварикс). эффективность которых продолжает изучаться.

Вторичная профилактика РШМ достигается посредством цитологического скрининга и лечения предраковых заболеваний.

Для эффективной вторичной профилактики персонал должен быть достаточно подготовлен, чтобы правильно провести забор мазков на цитологическое исследование и интерпретировать результаты.

Список литературы

1. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии - Сп-б.: «ООО Издательство Фолиант», 2002.-542с.
2. Сухих Г.Т., Солодкий В.А., Ашрафян Л.А., Рожкова Н.И. Скрининг и ранняя диагностика гинекологического рака-М.: Молодая гвардия, 2011.-200с.

3. Verheijen R.H.M. Минимально инвазивное лечение с сохранением фертильности при раке шейки матки.// Сибирский онкологический журнал 2012. №3 (51).
4. Cooke Lynne, Shafi Mahmood I. // Cancer in pregnancy. Obstetrics, Gynaecology and Reproductive Medicine, 2013-10-01, Volume 23, Issue 10, Pages 317-319.
5. Creasy Robert K., Resnik Robert, Iams Jay D., Lockwood Charles J., Moore Thomas R., Greene Michael F //Creasy and Resnik's Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice, Seventh Edition, 2014, 932-948.e5.
6. Fader Amanda N., Alward Erin K., Niederhauser Amy, Chirico, Christina, Lesnock Jamie L., Zwiesler Daniel J., Guido Richard S., Lofgren Darla J., Gold Michael A., Moore Kathleen N. //Cervical dysplasia in pregnancy: a multi-institutional evaluation.American Journal of Obstetrics and Gynecology, 2010-08-01, Volume 203, Issue 2, Pages 113.e1-113.
7. Gabbe Steven G., Niebyl Jennifer R., Simpson Joe Leigh, Landon Mark B., Galan Henry L., Jauniaux Eric R.M., Driscoll Deborah A //Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies, Sixth Edition, Chapter 47, 2012, 1063-1083.
8. Leca O., Alves J.L.C. da C., Leite T., Almeida D. de C., Mourinha V., Viana J., Andrade A., Lobo L. Cervical cancer and pregnancy^ A challenging controversy - a case report //. International Journal of Gynecology & Obstetrics, 2012-10-01, Volume 119, Supplement 3, Pages S795-S795.
9. Morice Philippe, Uzan Catherine, Gouy Sebastien, Verschraegen Claire, Haie-Meder Christine.Gynaecological cancers in pregnancy.// Lancet, 2012-02-11, Volume 379, Issue 9815, Pages 558-569.
10. Pentheroudakis G., Orecchia R., Hoekstra H.J., Pavlidis N. Cancer, fertility and pregnancy: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. On behalf of the ESMO Guidelines Working Group// Annals of Oncology 21 (Supplement 5): v266-v273, 2010
11. Tusheva O. A, Cohen S.L., McElrath T.F., Einarsson J Laparoscopic Placement of Cervical Cerclage // Obstet Gynecol. 2012; 5(3-4): p58-65.
12. Tusheva O. A, Cohen S.L., McElrath T.F., Einarsson J Laparoscopic Placement of Cervical Cerclage // Obstet Gynecol. 2012; 5(3-4): p58-65.

49.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

К.И. Жордания, Ю.Г. Паяниди, Е.В. Калиничева, А.Ю. Кашурников **Рак яичников.** Несмотря на многочисленные исследования, до сих пор в мире не существует четких рекомендаций по ведению женщин с раком яичников. Трудности установления диагноза и дифференциальной диагностики во время беременности связаны с увеличением размеров матки, нестабильностью показателей опухолевых маркеров при неосложненной беременности, которые бывают повышенными, высокой частотой наличия функциональных кист яичников и разнообразных доброкачественных новообразований.

Код по МКБ-10

M900-M903 Фиброэпителиальные новообразования

M906-M909 Герминогенные (зародышевоклеточные) новообразования

Эпидемиология

Рак яичников - вторая по частоте злокачественная опухоль гинекологической локализации, сочетающаяся с беременностью. Частота сочетания рака яичников и беременности составляет 1:25 000 или 1 на 8000-20 000 родов. Частота рака среди опухолей яичников, оперированных во время беременности, равна 3%.

Распределение больных в зависимости от стадии рака яичников: I стадия заболевания диагностируется у 70% больных, II стадия у 30% больных.

Частота выявления злокачественных опухолей яичников с учетом срока беременности составляет: в I триместре - 44%, II - 17%, III - 17%, в послеродовом период - 22%.

Клиническая картина и диагностика

При отсутствии специфических симптомов заболевания большая часть больных опухолями яичников в сочетании с беременностью попадают в гинекологические стационары в связи с осложнениями, возникшими в связи с невынашиванием беременности или перекрутом ножки опухоли яичника. В основном это бессимптомные новообразования и выявляются обычно случайно.

Таблица 49.2. Классификация рака яичников

TNM, категории	FIGO, стадии	Пояснения
TX	-	Недостаточно данных для оценки первичной опухоли
T0	-	Первичная опухоль не определяется

T1	I	Опухоль ограничена яичниками
T1a	IA	Опухоль ограничена одним яичником; капсула интактна, нет опухоли на поверхности яичника; нет злокачественных клеток в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости
T1b	IB	Опухоль ограничена двумя яичниками; капсула интактна, нет опухоли на поверхности яичника; нет злокачественных клеток в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости
T1c	IC	Опухоль ограничена одним или обоими яичниками со следующими изменениями: капсула поражена, опухоль на поверхности яичника, злокачественные клетки в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости
T2	II	Опухоль поражает один или оба яичника, распространяется на малый таз
T2a	IIA	Опухоль с переходом и/или метастазированием на матку и/или маточ-ную(ые) трубу(ы); нет злокачественных клеток в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости
T2b	IIB	Опухоль переходит на другие органы малого таза; нет злокачественных клеток в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости
T2c	IIC	Опухоль переходит на органы малого таза (IIA или IIB), в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости находят злокачественные клетки
T3 и/или N1	III	Опухоль поражает один или оба яичника с микроскопически подтвержденными внутрибрюшинными метастазами за пределами малого таза и/или в региональных лимфатических узлах
T3a	IIIA	Микроскопические внутрибрюшинные метастазы за пределами малого таза
T3b	IIIB	Макроскопические внутрибрюшинные метастазы за пределами малого таза максимальными размерами до 2 см
T3c и/или N1	IIIC	Внутрибрюшинные метастазы за пределами малого таза больше 2 см в максимальном размере и/или метастазы в региональные лимфатические узлы
M1	IV	Отдаленные метастазы (включая внутрибрюшинные метастазы)

Примечание: метастазы на капсуле печени - T3/**стадия III**, метастазы в паренхиме печени - M1/**стадия IV**, цитологическое обнаружение злокачественных клеток в жидкости из плевральной полости - M1/**стадия IV**.

Современная диагностика злокачественных опухолей яичников включает в себя трансвагинальную эхографию с применением акустических излучателей, обладающих высокой разрешающей способностью, и цветное доплеровское картирование, которое позволяет визуализировать кровоток органа.

Характерным для УЗИ является объемное образование часто неправильной формы, без четко визуализируемой капсулы, с множественными перегородками и разрастаниями. Перегородки, как правило, неодинаковой величины, в малом тазу и в брюшной полости может определяться свободная жидкость (асцит).

Измерение кровотока в систолу и диастолу дает возможность судить о резистентности кровотока путем вычисления показателей периферического сосудистого сопротивления.

При цветовой доплерографии в злокачественных опухолях яичника определяют множество сосудов (зоны неоваскуляризации) как по периферии, так и в центральных структурах опухоли на перегородках и в папиллярных разрастаниях с низкой резистентностью кровотока (ИР менее 0,4).

Вне беременности на компьютерных томограммах злокачественные новообразования визуализируются как объемные образования, с неровными, бугристыми контурами, с неоднородной внутренней структурой (участки жидкостной и мягкотканной плотности), утолщенной капсулой с внутренними перегородками неодинаковой толщины. При беременности компьютерная томография (КТ), в связи с ионизирующей радиацией не применяется. При необходимости может быть применена магнитно-резонансная томография (МРТ), но лишь во втором и III триместре. Использование ассоциированных с опухолью маркеров спорно, в связи с повышением уровней многих из них во время беременности. Серологический уровень СА 125, опухолевого маркера рака яичника, в I триместре беременности достигает пика к 10-й неделе до 1250 МЕ/мл, далее происходит снижение до 35 МЕ/мл вплоть до родов. Во время родов отмечается транзиторное повышение показателей с последующим понижением до нормальных цифр. Следовательно, уровень СА 125 в I триместре беременности не является информативным в отношении малигнизированного процесса, но может быть учтен при высоких показателях во втором и третьем триместрах. Данные о повышении уровня маркера HE4 при беременности спорные.

При подозрении на злокачественную опухоль яичников во время беременности дифференциальную диагностику и лечение совместно проводят акушер-гинеколог и онколог. При распространенных злокачественных опухолях яичников показана консультация химиотерапевта, радиолога. В целом тактика обследования и лечения новообразований яичников во время беременности выглядит следующим образом. Односторонние, однокамерные образования яичников без солидного компонента диаметром до 10 см в отсутствие асцита наблюдают до 16-й недели беременности. При сохранении и росте образования показано хирургическое вмешательство. Оперирующий хирург должен помнить о двух состояниях, характерных для беременности и в отсутствие осложнений не требующих вмешательств на придатках матки. Это лютеома беременности и текалютеиновые кисты яичников. Лютеома беременности может достигать 20 см в диаметре, обычно представлена

множественными четко очерченными узелками, в трети наблюдений является двусторонней, в четверти - сопровождается гиперандрогенией и гирсутизмом, особенно во второй половине беременности. Текалютеиновые кисты яичников обычно двусторонние, многокамерные, тонкостенные, чаще развиваются при высоком уровне ХГ. И лютеома беременности, и текалютеиновые кисты яичников самопроизвольно регрессируют после беременности.

Образования диаметром более 10 см, любые образования при наличии солидного компонента или нескольких камер, асцита или двустороннего поражения яичников, а также быстро растущие образования требуют ревизии органов малого таза независимо от срока беременности. Чем меньше размер образования, тем выше вероятность его регрессии при наблюдении и ниже риск осложнений. При любых сомнениях лучше выполнить хирургическое вмешательство, потому что потенциальная угроза жизни матери при злокачественной опухоли яичников во много раз превышает опасность хирургического вмешательства для плода. Риск прерывания беременности при выполнении хирургического вмешательства после 16-й недели минимален. Кроме того, к этому периоду исчезают большинство функциональных кист. Если больше данных за доброкачественные яичниковые образования до 16 недель вполне оправдано применение эндоскопической хирургии.

Беременность не влияет на прогноз большинства злокачественных опухолей яичников, однако такие их осложнения, как перекрут ножки опухоли или разрыв капсулы последней, повышают риск самопроизвольного аборта и преждевременных родов. Риск перекрута ножки образования яичников во время беременности достигает 10-15%. Более половины случаев перекрута отмечаются во время быстрого увеличения (8-16-е недели беременности) и инволюции матки. Если хирургическое вмешательство и удаление придатков с одной или обеих сторон приходится выполнять в I триместре беременности, для снижения риска прерывания беременности назначают прогестерон. Во время хирургического вмешательства следует избегать манипуляций с маткой, чтобы не повышать ее тонус. Вовремя не выявленное большое новообразование яичников может служить механическим препятствием при прохождении плода через родовые пути. В этом случае показаны лапаротомия, кесарево сечение и вмешательство на придатках матки необходимого объема. Выжидательная тактика повышает риск разрыва новообразования во время родов или кровоизлияния в него.

В случае обнаружения рака яичников на фоне беременности показано только хирургическое вмешательство, что позволит оценить распространенность процесса, установить стадию, провести срочное морфологическое, а в дальнейшем и окончательное исследование. Последнее, с учетом современных иммуногистологических методов исследования позволяет выработать рациональную тактику ведения пациенток. Поэтому, операцию следует проводить только в онкологической клинике. Оптимальным для выполнения хирургического

вмешательства принято считать срок после 12 нед беременности (14-16 нед). При доказанном раке яичников, операцию вынужденно проводят при любом сроке гестации.

Наблюдения пограничных опухолей яичников во время беременности немногочисленны. Большинство этих опухолей серозные, их распространенность соответствует I стадии по классификации FIGO, а исход обычно благоприятный. Показано, что гормональные изменения во время беременности меняют гистологическую картину пограничных опухолей, делая ее более похожей на гистологическую картину рака яичников, что требует большого опыта от морфолога, проводящего гистологическое исследование, в том числе срочное. При пограничных опухолях яичников во время беременности независимо от морфологической структуры, достаточно удаления придатков матки на стороне поражения. При двустороннем поражении удаляются придатки с двух сторон матки по достижении 16 нед беременности.

Диагноз

Диагноз рака яичников, который во время беременности наблюдается крайне редко, обычно ставят только при гистологическом исследовании удаленного новообразования яичника. Если диагноз злокачественной опухоли яичников поставлен во время хирургического вмешательства, одной из главных задач хирурга становится определение стадии заболевания.

Лечение

Хирургическое лечение должно быть максимально приближено к таковому, как и у небеременных женщин. При раке яичников I клинической стадии выполняют смывы из брюшной полости, удаление придатков на стороне поражения, биопсию контралатерального яичника (при наличии его изменений), удаление большого сальника, селективную тазовую (на стороне поражения) и поясничную лимфаденэктомию и множественную биопсию брюшины. У беременных обычно диагностируют I-II стадии заболевания. При высокодифференцированном несветлоклеточном раке яичников IA-IB стадий химиотерапию (ХТ) не проводят. Во II-III триместрах беременности назначают комбинацию таксанов и производных платины. Обширные циторедуктивные вмешательства во время беременности сопряжены с высоким риском осложнений. Если диагноз рака яичников верифицирован при цитологическом исследовании асцитической жидкости, при УЗИ и исследовании уровня СА-125, во триместрах беременности можно безопасно проводить неоадьювантную ХТ, отложив хирургическое лечение на период после родов. В I триместре беременности при диссеминированном раке яичников следует рекомендовать экстирпацию матки с придатками и удаление большого сальника с последующей ХТ. Неблагоприятный прогноз рака яичников диктует необходимость

консультирования больной о целесообразности сохранения беременности. С онкологами прогноз при раке яичников у беременных такой же, как у небеременных женщин и зависит от гистологического строения опухоли и стадии заболевания.

Учитывая большую ответственность, которая ложиться на плечи акушера-гинеколога, тактику ведения беременных пациенток с опухолями придатков матки следует определять коллегиально с привлечением онкологов. Окончательное решение остается за пациенткой в отношении решения о сроке и объеме операции.

ГЕРМИНОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

Во время беременности встречаются дисгерминома (составляет 30% злокачественных опухолей яичников у беременных), незрелая тератома, опухоль желточного мешка и эмбриональный рак. Как и вне беременности, распространение большинства герминогенных опухолей яичников соответствует I стадии по классификации FIGO.

Лечение герминогенных опухолей яичников зависит от гистологического строения и стадии заболевания. При дисгерминоме и незрелой тератоме G1 IA клинической стадии показано определение хирургической стадии. При опухолях IA хирургической стадии адъювантную ХТ можно не проводить. Во всех остальных случаях адъювантная ХТ показана, поэтому достаточно удаления придатков матки на стороне поражения, большого сальника и макроскопически определяемых опухолей. Поскольку большинство герминогенных опухолей яичников односторонние (двустороннее поражение чаще всего отмечается при дисгерминоме и встречается в 10% случаев), удалять контралатеральный яичник не следует. Удаление придатков матки с обеих сторон при двустороннем поражении яичников безопасно начиная со II триместра беременности, когда основную функцию по гормональной поддержке беременности берет на себя плацента.

ХТ значительно улучшает выживаемость при герминогенных опухолях яичников и позволяет сохранить детородную функцию. Однако с учетом быстрого роста этих опухолей ХТ следует начинать сразу после операции. Показано, что проведение ХТ по поводу герминогенных опухолей (сейчас в большинстве случаев применяют комбинацию BEP) во II-III триместрах беременности безопасно для плода. Особую проблему представляют пациентки, когда ХТ необходимо проводить в I триместре беременности, поскольку все цитостатики потенциально тератогенны в периоды гисто- и органогенеза. Данных литературы о том, насколько безопасно проводить ХТ комбинацией BEP в I триместре беременности и насколько влияет задержка лечения на его результаты, нет. Решение, сохранять или не сохранять беременность в этом случае, ложится на плечи больной. При герминогенных опухолях поздних стадий откладывать ХТ до завершения гисто- и органогенеза у плода неоправданно, поэтому ее начинают сразу после операции. Из-за риска пороков развития у плода беременность ранних сроков приходится прерывать. При дисгерминоме яичников IA

хирургической стадии (см. выше) ХТ не проводят. Частота прогрессирования при этом составляет 10%. В большинстве случаев оно развивается в течение 2 лет после хирургического лечения.

Опухоли стромы и полового тяжа во время беременности наблюдаются редко. Среди опухолей стромы и полового тяжа у беременных чаще всего встречаются гранулезоклеточные опухоли и опухоли из клеток Сертоли и Лейдига. Симптомов гормональной активности этих опухолей во время беременности обычно нет. Это связано с высокими уровнями эстрогенов, продуцируемых плацентой, и колоссальными способностями плаценты к ароматизации андрогенов. В целом клиническое течение этих опухолей не отличается от такового вне беременности, т. е. в большинстве случаев они соответствуют I стадии и характеризуются неагрессивным течением. В связи с этим при опухолях стромы и полового тяжа во время беременности обычно достаточно удалить придатки матки на стороне поражения и большой сальник. Адъювантная ХТ не улучшает прогноз при этой патологии и не рекомендуется во время беременности.

Список литературы

1. Н.В. Чердынцева, К.И. Жордания Иммунологические параллели при беременности и злокачественных новообразованиях. Журнал «Онкогинекология №3'2013».
2. Zanotti kK.S., Belinson J.L., Kennedy A.W. Treatment of gynecologic cancers in pregnancy/ Semin.Oncol/2000/Vol. 27. P/686-698.
3. Krishnansu S. Tewari, M.D. Cancer in Pregnancy. Clinical Gynecologic Oncology/ Mosby.2007.
4. А.Ф. Урманчеева. Гинекологический рак в сочетании с беременностью. Практическая онкология т.10, №4 - 2009.

49.3. БЕРЕМЕННОСТЬ И РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Код по МКБ-10

C50

Рак молочной железы (РМЖ) на протяжении последних десятилетий продолжает оставаться самым распространенным злокачественным новообразованием среди женского населения. По данным ВОЗ (2009) в мире ежегодно выявляется около 1 млн. новых случаев, а число погибающих от этого заболевания составляет приблизительно половину от общего количества заболевших. Наметившаяся в последние годы тенденция к росту заболеваемости РМЖ у молодых женщин в активный репродуктивный период, в настоящее время приводит к увеличению случаев диагностики рака на фоне существующей беременности или в ближайшее время после ее завершения.

Определение и классификация

В связи с увеличением количества случаев диагностики РМЖ во время беременности, в последнее время принят международный термин - рак молочной железы, связанный с беременностью (РМЖСБ) (Pregnancy associated breast cancer), который включает три клинические ситуации:

- рак молочной железы, диагностируемый во время беременности;
- рак молочной железы, выявленный на фоне лактации;
- рак молочной железы, диагностируемый в течение 1 года после завершения беременности.

Частота

Рак молочной железы, связанный с беременностью (РМЖСБ) - это рак встречающийся в когорте молодых женщин, составляющий 1% от всего РМЖ [1]. Среди онкологической патологии во время беременности РМЖ является наиболее часто встречаемым видом рака, опережая по частоте выявления такие виды рака как меланому и лимфому Ходжкина [2, 3]. Частота в популяции РМЖСБ колеблется в пределах 1:3000-1:10 000 случаев беременности [4].

Клиническая картина

При РМЖСБ наиболее характерной жалобой у 95% женщин является определение неоформленного пальпируемого образования в тканях молочной железы, часто сопровождающееся дискомфортом в области соска (болезненность, покалывание, отечность) и имеющее тенденцию к росту. На фоне подобных изменений в молочной железе возможны жалобы на одностороннее увеличение лимфатических узлов,

ассимметричное набухания и уплотнения всей молочной железы. Реже встречаются жалобы на сукровичные выделения из соска.

Следует отметить, что РМЖ на фоне беременности характеризуется высокой частотой предшествующих гиперпластических процессов в ткани железы, хронической гиперэстрогенией, поздними (после 30 лет) первыми родами либо, наоборот, большим числом родов, но отсутствием беременности в течении 5 лет и более до данной беременности.

Диагностика

Основной проблемой при РМЖСБ является сложность диагностики. Следует особо подчеркнуть, что в большинстве случаев (82%) опухоль выявляют сами пациентки, а не врачи. Поздняя диагностика РМЖ в период беременности является типичной ситуацией. К этому приводит ошибочное мнение врачей, что рак молочной железы характерен главным образом для женщин в пре- и постменопаузе, а не для беременных и кормящих. В свою очередь физиологическая гиперплазия долек и увеличение железы во время беременности маскирует опухоль; железа у кормящих упруга и напряжена, а дифференциальный диагноз между лактостазом, маститом и опухолью не всегда прост [4]. Поздняя диагностика РМЖ в период беременности приводит к отсрочке в лечении пациентов в среднем на 2-3,5 месяца, при этом задержка в лечении на 1 месяц повышает риск появления регионарных метастазов на 0,9%, на 6 месяцев - на 5,1%. К моменту установления правильного диагноза средние размеры опухоли колеблются от 5 см до 15 см, а процент распространенных форм наблюдается от 72% до 85%. Нередко заболевание находится в неоперабельной стадии и в 20% случаев РМЖСБ выявляются отдаленные метастазы [4].

Используемые методы диагностики

Пальпаторное исследование. Стандартное пальпаторное исследование неэффективно и в большинстве случаев особенно на более поздних сроках (II-III триместры) беременности не позволяет дифференцировать опухоль.

Ультразвуковая диагностика. УЗИ является наиболее рекомендуемым методом исследования для постановки диагноза «рак» у беременных и кормящих женщин, обладает высокой специфичностью и чувствительностью. С его помощью возможно проведение дифференциального диагноза между кистозными и солидными образованиями у 97% больных. Этот метод позволяет также определить наличие отдаленных метастазов в печень, малый таз без использования дополнительной лучевой нагрузки.

Маммография. Рентгенологическое исследование молочных желез при адекватном экранировании и защите плода может быть выполнено при беременности, так как доза, достигающая плода - 0,004-0,005 Гр, не вызывает тератогенного эффекта. Маммография существенного диагностического значения не имеет и в 25% случаев у

беременных женщин дает ложноотрицательную картину, так как опухолевые массы сливаются с гипертрофированными тканями, не позволяя четко дифференцировать злокачественную опухоль.

Магнитно-резонансная томография (МРТ). Данный метод используется при малой информативности сонографического метода или в случае, когда применение лучевой диагностики жизненно необходимо для определения дальнейшей тактики ведения пациентки. В случае возникновения сложностей с диагностикой метастазов при помощи УЗИ, применение МРТ с данной целью, может быть рекомендовано к использованию после окончания I триместра. Применения контрастирования при проведении МРТ остается дискуссионным вопросом в связи с тем, что препарат, применяемый во время данной процедуры, содержит гадолиний и отнесен к препаратам категории С по данным FDA (использование у беременных допустимо в случае если ожидаемая польза выше потенциального вреда для плода). При верификации метастаз у лактирующих женщин при помощи МРТ до настоящего времени не изучено возможность попадания гадобутрола (содержащего гадолиний) в молоко кормящей женщины.

Эксцизионная биопсия (CORE-биопсия). Наиболее достоверным методом диагностики продолжает оставаться морфологическое исследование. Эксцизионная биопсия, выполняемая под местной анестезией, является «золотым стандартом» при любой неясной патологии в молочной железе. Чувствительность данного метода составляет 90%. CORE-биопсия с последующим морфологическим исследованием «столбика» ткани позволяет получить достаточное количество материала для верификации диагноза. Однако важно, чтобы морфолог, выполняющий исследование удаленного препарата, знал о наличии беременности у пациентки и имел опыт работы с образцами, полученными от беременных пациенток.

Компьютерная томография (КТ). Данный вид исследования исключается из перечня допустимых диагностических мероприятий во время всей беременности в связи с побочным действием на плод.

Гистологическая картина

У беременных женщин инвазивная протоковая карцинома является наиболее часто встречающимся гистологическим вариантом опухоли. Считается, что беременность усугубляет течение рака молочной железы и особенно у больных с гормоночувствительными формами опухоли. При проведении иммуногистохимического анализа образцов опухоли во время беременности выявлено, что большинство опухолей отрицательны по рецепторам эстрогенов и прогестерона и положительны по HER-2/neu. Ген HER-2/neu встречается у 25% больных РМЖ вне беременности и свидетельствует о высокой злокачественности

(агрессивности) опухоли. Данные особенности определяет именно молодой возраст, а не сама беременность [5].

Дифференциальный диагноз

Во время беременности дифференциальный диагноз РМЖ следует проводить со следующими заболеваниями:

- фиброаденома;
- листовидной опухоль молочной железы;
- галактоцеле;
- липома;
- лимфома;
- гамартома;
- саркома;
- туберкулез;
- лактационный мастит.

Лечение

Сам по себе факт сочетания рака молочной железы и беременности не может служить противопоказанием к лечению. Высказываемое рядом онкологов и гинекологов утверждение об обязательном и немедленном прерывании беременности при установлении диагноза рак на сегодняшний день не является абсолютным. Установлено, что лечение РМЖСБ должно быть максимально приближенным к стандартам лечения небеременных пациентов и должно начинаться сразу после постановки диагноза и заканчиваться за 2-4 нед до предполагаемой даты родоразрешения. Критерием выбора вида лечения, оперативного или химиотерапевтического, является размер опухоли. При размере опухоли до 5 см возможно выполнение оперативного вмешательства в качестве первого этапа лечения. В случае, когда размеры опухоли превышают 5 см, на первом этапе лечения проводится неоадъювантная ПХТ.

Лечение в I триместре беременности

При обнаружении РМЖСБ в I триместре беременности, в большинстве случаев надо рекомендовать прерывание беременности, предоставив женщине полную информацию о возможных осложнениях как для нее, так и для плода в случае пролонгирования беременности и начала лечения в I триместре.

Хирургическое лечение

Хирургический метод является на сегодня ведущим в излечении больных раком молочной железы. Накоплен обширный опыт оперативного лечения РМЖ во время беременности [4, 6]. Наиболее оптимальное время начала проведения оперативных вмешательств, также как и противоопухолевой лекарственной терапии в дальнейшем - после 14-16 нед беременности (после завершения процессов плацентации).

Современные препараты, используемые для оказания анестезиологического пособия при проведении операций, а также назначаемые с целью обезболивания в послеоперационном периоде, не вызывают тератогенного действия на плод. Обезболивание в послеоперационном периоде играет важную роль с связи с профилактикой преждевременных родов в связи с реакцией на боль. В послеоперационном периоде с целью профилактики тромботических осложнений у данной группы пациентов, необходимо проведение антикоагулянтной терапии в профилактических дозах.

Хирургическое лечение во время беременности проводится по тем же стандартам, что и для небеременных женщин. Радикальная мастэктомия или органосохраняющая операция во время беременности безопасны, не несут в себе риска в отношении плода и не приводят к развитию самопроизвольного аборта. Радикальная мастэктомия с сохранением обеих грудных мышц является наиболее рациональным хирургическим объемом при начальных стадиях, когда пациентка хочет сохранить беременность. Мастэктомия не нуждается в дополнительном применении лучевой терапии (ЛТ). Органосохраняющие операции (радикальная резекция) при сохранении беременности не желательны, так как требуют дополнительной лучевой терапии, а она может проводиться только после окончания беременности [4].

Системная противоопухолевая терапия

За последние годы накоплен опыт успешного применения химиотерапии для лечения РМЖСБ [4]. Для некоторых цитостатиков установлено тератогенное действие при использовании в I триместре беременности. Применение ПХТ во время органогенеза (2-8 нед) связано с высоким риском самопроизвольных абортов, внутриутробной гибелью, а также развитием серьезных пороков развития. С 8 по 14 нед ряд органов уязвимы для ПХТ (глаза, гениталии, гемопоэтическая система, ЦНС). Применение же противоопухолевых препаратов при назначении во II и III триместрах беременности показало безопасность для большинства из них. С 14 по 35 нед беременности использование ПХТ - относительно безопасно.

Решение о назначении ПХТ принимается в зависимости от данных о характере опухоли, размерах, наличии метастазирования [32]. Наиболее часто для проведения ПХТ используются: 5-фторурацил (F)-доксорубицин (A) или эпирубицин (E)-циклофосфамид (C) или AC [6].

Лучевая терапия

При выявлении заболевания во II и III триместрах ЛТ может быть отложена (на 3-4 мес) до родов без влияния на общую выживаемость [6].

Выживаемость

Выживаемость больных РМЖСБ определяется стадией заболевания на момент диагностики, а не фактом беременности. При одинаковых стадиях заболевания (I-IIIВ) показатели безрецидивной и общей выживаемости были равны. При IIIC стадии РМЖСБ отмечались более низкие показатели 5-ти летней общей выживаемости у беременных женщин по сравнению с небеременными $35,6 \pm 8,7\%$ и $78,2 \pm 5,8\%$, и безрецидивной выживаемости - $31,8 \pm 8,4\%$ и $55,5 \pm 13,4\%$ соответственно. Наилучшие показатели выживаемости выявлены либо при ранних сроках прерывания беременности (аборт до 12 недель), либо при завершении беременности в срок [7].

Ведение беременности и родов

При проведении противоопухолевого лечения возможно развитие осложнений как со стороны матери, так и со стороны плода. У женщин среди осложнений преобладает развитие анемии, алопеции, нейтропении. На фоне химиотерапии возможно развитие тромботических осложнений, иммуносупрессии. Со стороны плода к возможным осложнениям следует отнести пороки развития, синдром задержки развития плода, мертворождения, развитие нейтропении и анемии в раннем неонатальном периоде [8]. В связи с этим необходим контроль показателей клинко-лабораторных методов исследования (клинический анализ крови, коагулограмма, биохимический анализ крови, определение показателей биоценоза влагалища), функциональных методов (УЗИ плода, доплерометрия в системе мать-плацента-плод, КТГ-контроль за состоянием плода) как перед началом лечения, так и после проведения каждого этапа и/или курса противоопухолевого лечения с проведением своевременной антианемической, антикоагулянтной, детоксикационной терапии. Необходима комплексная оценка состояния плода и матери при проведении противоопухолевого лечения во время беременности с целью решения вопроса о дальнейшем пролонгировании беременности либо преждевременном родоразрешении.

Родоразрешение женщин

Определение срока родов согласуется между онкологами и акушерами-гинекологами, и зависит от графика лечения РМЖ и созревания плода. Основная группа осложнений со стороны плода связана не с тератогенным действием используемых препаратов, а с досрочным родоразрешением женщин. Поэтому необходимо пролонгирование беременности до более поздних сроков при адекватно проводимом лечении больной. Оптимальным временем родоразрешения является срок беременности более 33-34 недель. Родоразрешение должно быть проведено не ранее 3 недель после

последнего курса ПХТ с целью снижения риска гематологических и инфекционных осложнений в послеродовом периоде у мамы и ребенка [9]. Метод родоразрешения определяется акушерскими показаниями. При необходимости продолжения химиотерапии РМЖ роды через естественные родовые пути более целесообразны, что связано с более быстрым восстановлением женщины после естественных родов, чем после кесарева сечения, что позволяет раньше начать противоопухолевую терапию.

Послеродовый период

Грудное вскармливание. Возможность кормления грудью зависит от стадии заболевания, эффективности проводимого противоопухолевого лечения. При лучевой терапии в послеродовом периоде лактация возможна. При проведении же дальнейшего химиотерапевтического лечения грудное вскармливание противопоказано, необходимо подавление лактации.

Продолжение лечения. Отсутствие задержки в проведении дальнейшего противоопухолевого лечения снижает материнскую смертность. Поэтому начало лечения после родов через естественные родовые пути возможно непосредственно после выписки из родильного дома, после неосложненных оперативных родов путем операции кесарева сечения лечение возможно начинать через 1 неделю после выписки [9].

Влияние химиотерапевтического лечения на здоровье детей.

Важным вопросом остается влияние противоопухолевого лечения на внутриутробное развитие плода и дальнейшую адаптацию и развитие ребенка после рождения. Использование препаратов антрациклинового ряда при проведении ПХТ во II и III триместрах, может оказать влияние на развитие головного мозга и сердца плода. Известно, что при проведении цитотоксического лечения у детей и взрослых больше всего подвергаются воздействию такие функции высшей нервной деятельности как внимание, память. Вторым не менее важным влиянием ПХТ на плод является кардиотоксическое действие [8]. По данным последних исследований, применение ПХТ во время внутриутробного развития не связано с кардио-токсическим или нейротоксическим воздействием на плод. Также не выявлено роста заболеваемости у новорожденных по сравнению с общепопуляционными показателями [10].

Возможное наличие незначительных изменений мышечной активности миокарда, нейрокогнитивных функций требуют более длительного наблюдения таких детей. Когнитивные нарушения у детей связаны в первую очередь с преждевременным родоразрешением и недоношенностью плода, а не с применением различных схем ПХТ.

Список литературы

1. Sibylle Loibl, Sileny N. Hanc, Frederic Amant Being Pregnant and Diagnosed with Breast Cancer Breast Care 2012; 7: 204-209
2. Centers for Disease Control and Prevention: Available at: www.cdc.gov/cancer/dcpc/data/women.htm. Retrieved June 2012.
3. Elyce Cardonick, Dzhamala Gilmandyar, Robert A. Somer Maternal and Neonatal Outcomes of Dose-Dense Chemotherapy for Breast Cancer in Pregnancy // Obstet Gynecol. - 2012. - 120 - P. 1267-72
4. Под ред. Пароконной А.А. Рак молочной железы и беременность// Рак и репродукция.-2011. - С. 40-45.
5. Cardonick E, Dougherty R, Grana G, et al. Breast cancer during pregnancy: maternal and fetal outcomes// Cancer J. - 2010.-16(1).-P. 76-82.
6. Amant Frederic, Deckers Sarah, Van Calsteren Kristel et al. Breast cancer in pregnancy: Recommendations of an international consensus meeting// European Journal of cancer.- 2010. - P. 1-11.

49.4. БЕРЕМЕННОСТЬ И ТРОФОБЛАСТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Термин «трофобластическая болезнь» (ТБ) обозначает связанные между собой формы патологического состояния трофобласта: простой пузырный занос, инвазивный пузырный занос, хориокарцинома, опухоль плацентарного ложа и эпителиоидная трофобластическая опухоль. Инвазивный пузырный занос, хориокарцинома, опухоль плацентарного ложа и эпителиоидная опухоль относятся к злокачественным трофобластическим опухолям (ЗТО).

Злокачественные трофобластические опухоли или трофобластические неоплазии (ТН) - опухоли уникальные в биологическом поведении и клинических проявлениях, характеризуются высокой злокачественностью, быстрым отдаленным метастазированием и высокой частотой излечения только с помощью химиотерапии даже при отдаленных метастазах.

Эпидемиология

В России данные о частоте выявления различных форм трофобластической болезни отсутствуют.

В странах Европы ТН встречаются в 0,6-1,1:1000 беременностей, в США - в 1:1500 беременностей, в странах Азии и Латинской Америки - 1:200 беременностей, в Японии - 2:1000 беременностей.

Частота возникновения различных форм ТБ по данным одного из самых крупных трофобластических центров, (межрегиональный Центр в Шеффилде, Великобритания): полный пузырный занос - 72,2%, частичный пузырный занос - 5%, хориокарцинома - 17,5%, другие формы - 5,3%.

Код по МКБ-10

C58 Злокачественное новообразование плаценты

Гистологическая классификация трофобластических неоплазий (ФИГО, 2003)

- Пузырный занос (9100/0):
 - полный пузырный занос (9100/0);
 - частичный пузырный занос (9103/0);
 - метастатический пузырный занос (9103/1).
- Инвазивный пузырный занос (9100/1).
- Хориокарцинома 9100/3).
- Трофобластическая опухоль плацентарного ложа 9104/1).
- Эпителиоидная трофобластическая опухоль (9105/3).

Этиология и патогенез

ТН всегда являются результатом генетических нарушений беременности, при которых отсутствующее или инактивированное ядро яйцеклетки подвергается оплодотворению либо двумя сперматозоидами (с образованием 46XX, 46XY хромосом), либо происходит дупликация отцовского генетического материала. В результате из мезодермы зародыша развивается пузырьный занос. Полный пузырьный занос целиком возникает из отцовского генома, фетальные эритроциты отсутствуют. Напротив, ЧПЗ содержит и отцовский, и материнский материал. Обычно два отцовских гаплоидных набора хромосом комбинируются с одним материнским с образованием полной триплоидии. Чаще возникает кариотип 69XXX, но некоторые ЧПЗ имеют кариотип 69XXY, указывающий на оплодотворение двумя сперматозоидами. Все кариотипы, встречающиеся при ЧПЗ, содержат гаплоидный материнский набор хромосом и многократный отцовский. Для ЧПЗ характерны макроскопические или гистологические признаки развития плода в виде фетальных эритроцитов. Патоморфологические признаки ЧПЗ могут быть едва заметны и поэтому плохо диагностируются. Отмечается локальная или различная степень гидропической дистрофии ворсин с неровностью краев и трофобластическими включениями. В отличие от ППЗ локальная пролиферация трофобласта выражена слабо. При ЧПЗ в сосудах ворсин имеются фетальные эритроциты или обнаруживается нежизнеспособный плод, возраст которого редко превышает 20 недель беременности. Напротив, для ППЗ характерен диффузный отек ворсин, часто с формированием центральной цистерны. Имеется диффузная пролиферация трофобласта, различающаяся по протяженности. Гистологические признаки плодного яйца отсутствуют. У пациенток с ППЗ исходный уровень β -хорионического гонадотропина (ХГЧ) в сыворотке выше, чем при ЧПЗ.

ТН характеризуются двумя различными биологическими процессами: персистенцией в организме матери трофобластических клеток после завершения беременности (феномен, наиболее часто встречается после частичного или полного пузырьного заноса) и трофобластической малигнизацией (инвазивный пузырьный занос, хориокарцинома, опухоль плацентарного ложа, эпителиоидная опухоль). Злокачественная трансформация элементов трофобласта (цито-, синцитиотрофобласта, промежуточных клеток) может встречаться как во время беременности (нормальной и эктопической), так и после ее завершения (роды, аборт), но наиболее часто это происходит после полного пузырьного заноса.

ТН составляют 1% от онкогинекологических опухолей и поражают женщин преимущественно репродуктивного возраста. После излечения сохраняется репродуктивная функция у абсолютного большинства молодых женщин.

Профилактика

Профилактика в настоящее время не разработана.

Гистологическая форма трофобластической опухоли имеет важное прогностическое значение. Инвазивный пузырный занос, хориокарцинома, опухоль плацентарного ложа и эпителиоидная опухоль относятся к злокачественным трофобластическим опухолям (ЗТО).

Пузырный занос

Пузырный занос (ПЗ) наиболее часто встречается среди опухолей трофобласта (1:1000 беременностей). ПЗ локализуется в матке (реже - в маточной трубе), чаще возникает у юных и пожилых беременных, в низкой социально-экономической среде. Существуют данные о влиянии дефицита белка, витамина А в пище на увеличение частоты ПЗ.

Пузырный занос не обладает инвазивным ростом, не метастазирует. Частота излечения - 100%.

Наличие в анамнезе пузырного заноса увеличивает риск возникновения его в будущем в 10 раз по сравнению с женщинами, у которых никогда не диагностировали ПЗ. Рецидивирующий ПЗ увеличивает риск возникновения злокачественных трофобластических опухолей.

Выделяют два вида пузырных заносов: полный и частичный. Наиболее частой формой пузырных заносов является полный пузырный занос.

Полный пузырный занос (ППЗ) выявляется в сроки 11-25 недель беременности, является чаще диплоидным, содержит 46XX хромосомный набор, обе хромосомы - отцовские. В 3-13% встречается 46ХУ комбинация отцовских хромосом. Злокачественная трансформация возникает в 6,8 - 20% наблюдений, при 46ХУ - чаще развивается метастатическая опухоль.

Частичный пузырный занос (ЧПЗ) составляет 25-74% от всех пузырных заносов. Возможно выявление в сроки от 9 до 34 недель беременности. Ранее считалось, что ЧПЗ не малигнизируются. В настоящее время доказана возможность злокачественной трансформации (2,5-5%).

Основные **клинические симптомы пузырного заноса** обычно диагностируется перед 18-й неделей беременности:

- влагалищное кровотечение (более 90%);
- размеры матки больше срока беременности (в 50%);
- двухсторонние текалютеиновые кисты 8 см и более (20-40%).

При пузырном заносе возможно развитие различных осложнений:

- неукротимая рвота беременных (20-30%);
 - артериальная гипертензия, преэклампсия (10-30%);
 - явления гипертиреоза: теплая кожа, тахикардия, тремор, увеличение щитовидной железы (2-7%);
 - разрыв овариальных кист, кровотечение, инфекционные осложнения;
 - трофобластическая эмболизация встречается у 2-3% пациенток с острыми дыхательными расстройствами (кашель, тахипноэ, цианоз) при размерах матки 20 и более недель; чаще развивается спустя 4 часа от эвакуации ПЗ;
 - диссеминированное внутрисосудистое свертывание анемия
- Чаще описанные осложнения имеют место при ППЗ.

В настоящее время в связи с совершенствованием ультразвуковой диагностики (УЗИ) пузырный занос выявляется достаточно рано, и значительно реже имеют место вышеуказанные осложнения.

Диагностика пузырного заноса основана на следующих критериях:

- оценка клинических симптомов во время беременности;
- ультразвуковая компьютерная томография органов малого таза;
- определение сывороточного уровня β -хорионического гонадотропина (при нормальной беременности пик ХГЧ - в 9-10 нед, не выше 150 000 мМЕ/мл, с последующим снижением уровня).

Тактика врача при пузырном заносе:

- вакуум-эвакуация пузырного заноса с контрольным острым кюретажем;
- гистологическое исследование материала;
- пациентки с резус-отрицательной кровью и частичным пузырным заносом должны получить анти-резус иммуноглобулин;
- в последующем - тщательный мониторинг в течение 1 года.

Не следует проводить медикаментозную индукцию родов окситоцином или простагландинами и гистеротомию для эвакуации ПЗ. Такая тактика отличается значительной кровопотерей и увеличением риска трофобластической малигнизации.

Гистерэктомия при ПЗ не является профилактикой развития ЗТО в последующем!

Сочетание плода с ПЗ встречается довольно редко: 1 случай на 22 000 100 000 беременностей. Известно, что риск ЗТО выше при беременности с наличием плода и ПЗ, осложнившейся и завершившейся до 12 нед. Риск возникновения ЗТО ниже у аналогичных пациенток, беременность у которых пролонгирована после II триместра.

Пролонгирование беременности возможно по желанию женщины при беременности одновременно с ПЗ! Во время беременности выполняют повторные УЗКТ для исключения пороков развития плода. Показано определение кариотипа плода, рентгенография грудной клетки для исключения метастазов и динамический контроль уровня ХГЧ. При нормальном кариотипе плода, исключении основных пороков его развития и отсутствии метастазов можно разрешить пролонгирование беременности, если не возникнут осложнения, диктующие необходимость досрочного родоразрешения. После родов необходимо провести гистологическое исследование плаценты и динамическое исследование уровня ХГЧ (как после удаления ПЗ).

Мониторинг после удаления пузырного заноса:

- еженедельное исследование сывороточного уровня β -ХГЧ до получения 3 последовательных отрицательных результатов, затем - ежемесячно - до 6 мес, далее 1 раз в 2 мес - следующие 6 мес;
- УЗКТ органов малого таза - через 2 недели после эвакуации ПЗ, далее - ежемесячно до нормализации уровня ХГ;
- рентгенограмма легких после эвакуации ПЗ, далее - через 4 и 8 нед при динамическом снижении ХГ;
- обязательное ведение пациенткой менограммы не менее 3 лет после ПЗ;
- не осложненные перекрутом или разрывом текалютеиновой кисты подвергают УЗ-контролю.

Особенности мониторинга уровня ХГЧ после удаления ПЗ. В норме уровень β -ХГЧ нормализуется через 4-8 нед после эвакуации ПЗ. Повышенный уровень ХГЧ после 8 нед может свидетельствовать о развитии ЗТО, что требует обязательного повторного обследования больной (гинекологический осмотр, УЗКТ органов малого таза и рентгенограмма легких).

Профилактическая химиотерапия после удаления пузырного заноса при динамическом снижении уровня ХГ до нормальной величины не проводится.

Исключение составляют пациентки, у которых невозможен мониторинг после удаления ПЗ. Им рекомендуется проведение 3 курсов химиотерапии в стандартном режиме метотрексат, лейковорин с профилактической целью. Лечение проводит онколог.

Контрацепция и прогноз. Контрацепция обязательна в течение 1 года после нормализации уровня ХГЧ, предпочтительнее - пероральными контрацептивами. Непосредственное излечение после удаления ПЗ - 80%, в 20% возможно развитие ЗТО.

Злокачественные трофобластические опухоли в 50% развиваются после пузырного заноса (20% - ППЗ, 5% - ЧПЗ), в 25% - после нормальной беременности и родов, в 25% - после аборта и эктопической беременности. С увеличением числа беременностей риск развития ЗТО возрастает.

Инвазивный пузырный занос

Инвазивный пузырный занос (ИПЗ) может встречаться одновременно с простым (полостным) пузырным заносом. Морфологическое подтверждение ИПЗ возможно лишь в удаленной матке или метастатическом очаге (признаки инвазии ворсинок в миометрий и др. ткани). ИПЗ характеризуется наличием отежных ворсинок хориона, отсутствием эмбриональных сосудов и вторжением пролиферирующих элементов цито- и синцитиотрофобласта в миометрий. Опухоль обладает способностью к быстрой и глубокой инвазии в миометрий и может вызывать тяжелое интраперитонеальное кровотечение.

Клинические особенности ИПЗ:

- опухоль обычно локальна, инвазивна и метастазирует в 20-40% преимущественно во влагалище, вульву, легкие;
- значительно чаще, чем при простом пузырном заносе, трансформируется в хориокарциному;
- возможна спонтанная регрессия опухоли;
- основным клиническим маркером - β -ХГЧ;
- основным методом визуализации опухоли - УЗКТ
- высокая чувствительность к химиотерапии;
- прогноз: излечение - 100%.

Трофобластическая хориокарцинома

Трофобластическая хориокарцинома (ХК) представлена смешанной структурой из эпителия трофобласта, с элементами цито-, синцитиотрофобласта и клеток промежуточного звена, ворсинки отсутствуют. Опухоль характеризуется быстрой и глубокой инвазией в окружающие ткани и стенки сосудов. Быстрый рост опухоли сопровождается обширными центральными некрозами с сохранением по периферии жизнеспособных клеток.

Клинические особенности трофобластической ХК:

- встречается 1:20 000 беременностей (1:160 000 нормальных родов, 1:15 380 аборт, 1:5 330 эктопических беременностей, 1:40 пузырных заносов);
- быстрый рост первичной опухоли, глубокая инвазия в стенку матки с разрушением последней; кровотечение;
- высокая частота метастазирования в отдаленные органы (легкие - 80%, влагалище - 30%, органы малого таза - 20%, печень, головной мозг - 10%, селезенка, желудок, почки - 5%);
- первые клинические симптомы - кровотечение или обнаружение отдаленных метастазов;
- высокая чувствительность к химиотерапии;
- прогноз: излечение в 90% наблюдений при своевременной и адекватной химиотерапии.

Трофобластическая опухоль плацентарного ложа

Трофобластическая опухоль плацентарного ложа (ТОПЛ) - редкая неворсинчатая опухоль, возникающая на плацентарной части трофобласта, преимущественно из клеток синцитиотрофобласта. Характеризуется инфильтрирующим ростом с внедрением в стенку сосудов и замещением их гладкомышечных элементов гиалиновым материалом. Часто протекает с разрушением серозной оболочки матки и массивным кровотечением. Для ТОПЛ характерно незначительное повышение уровня ХГЧ, более информативным является определение плацентарного лактогена (ПЛ) в сыворотке крови и иммуногистохимическое исследование удаленных тканей с ПЛ.

Клинические особенности трофобластической опухоли плацентарного ложа:

- в 95% наблюдений возникает после родов;
- чаще - солидная опухоль, растущая в просвет полости матки, инвазирующая миометрий и серозную оболочку матки, а так же смежные органы;
- непредсказуемое клиническое течение: в 90% - либо регрессирует, либо поддается лечению, в 10% наблюдений метастазирует, слабо чувствительна к стандартной химиотерапии;
- оптимальное лечение первичной опухоли - гистерэктомия; при метастатическом поражении - химиотерапия.

Эпителиоидная трофобластическая опухоль

Эпителиоидная трофобластическая опухоль (ЭТО) - самая редкая ТО, развивается из клеток промежуточного звена трофобласта, характеризуется отсутствием ворсин, скоплением атипичных моноклеарных трофобластических клеток и элементов синцитиотрофобласта, внешним видом схожих с эпителиальными клетками. При микроскопии визуализируются «острова» трофобластических клеток, которые окружены обширными некрозами и связаны между собой структурами, подобными гиалину, создавая рисунок «географической карты». При иммуногистохимическом исследовании ЭТО позитивна к α -ингибину, цитокератину, эпидермальному фактору роста и лишь центральная часть опухоли позитивна к ПЛ и ХГЧ. Опухоль характеризуется узловой формой роста с инвазией в миометрий, без фокусов некроза и кровоизлияний.

Клинические особенности эпителиоидной трофобластической опухоли:

- опухоль чаще локализуется в дне матки, перешейке или слизистой цервикального канала (последняя локализация может симулировать картину рака цервикального канала);
- клинические проявления чаще развиваются в репродуктивном возрасте, но возможно - в более позднем возрастном периоде, спустя годы от последней беременности;
- возможно проявление болезни в виде отдаленных метастазов (без признаков первичного поражения матки);
- для дифференцированного диагноза необходимо исследование сывороточного уровня ХГ, гистологическое и иммуногистохимическое исследование удаленных тканей;
- оптимальное лечение: хирургическое удаление первичной опухоли и химиотерапия;
- прогноз: трудно предсказать.

Клиническая картина

Клиническая картина ТН обусловлена морфологической формой опухоли.

диагностика

В настоящее время **диагностика злокачественных трофобластических опухолей** базируется на основании ряда критериев. Среди них есть наиболее важные в построении диагноза.

Анамнез

Беременность в анамнезе, которая завершилась родами, аборт (искусственным или самопроизвольным), в том числе и эктопическая. Опухоль может возникнуть и в период развивающейся беременности. Но чаще ЗТО развивается после перенесенного пузырного заноса.

Жалобы

Абсолютное большинство женщин репродуктивного возраста имеют жалобы на нарушение менструального цикла (аменорея, ациклические кровяные выделения, олигоменорея, маточные кровотечения различной интенсивности и продолжительности). Данные менограммы пациентки после окончания беременности могут дать полезную информацию для своевременной диагностики болезни.

Более редкими являются жалобы на боли внизу живота, в грудной клетке, кашель, кровохарканье, головную боль, различные проявления токсикоза беременных, возможны явления тиреотоксикоза.

При локализации ПЗ или ЗТО в маточной трубе возможен разрыв ее с развитием геморрагического шока, требующего экстренной хирургической помощи. Перфорация опухоли стенки матки также сопровождается гемодинамическими нарушениями, острым болевым синдромом и требует экстренного хирургического вмешательства.

Иногда пациентки самостоятельно обнаруживают метастазы во влагалище или опухоль в малом тазу, пальпируемую через переднюю брюшную стенку.

Данные осмотра

При гинекологическом осмотре можно обнаружить увеличение размеров матки, несоответствие их сроку беременности, дню после родов. Путем двуручного гинекологического исследования можно пальпировать опухолевые образования в стенке матки, в малом тазу, во влагалище (чаще выявляются при осмотре в зеркалах). Патогномоничным признаком ТН является обнаружение у больной текалютеиновых кист яичников, часто - очень больших размеров. В связи с этим существует риск перекрута ножки кисты, с развитием клиники «острого живота».

Внешние проявления болезни могут иметь место только при значительном распространении опухоли и длительном течении болезни. Как правило, общее состояние больной не нарушено, за исключением редких наблюдений у пациенток со значительным распространением опухоли (массивное поражение легких, головного мозга, печени и других органов).

Инструментальные исследования

Морфологическое исследование. Необходимо тщательное морфологическое исследование удаленных тканей (при выскабливании полости матки, иссечении

образований в стенке влагалища и др.) женщин репродуктивного возраста с целью раннего выявления ТН. Следует сохранять морфологический материал в виде парафиновых блоков, позволяющих проводить дополнительные (иммуногистохимические) исследования при необходимости в уточнении диагноза.

Исследование сывороточного уровня β -субъединицы хорионического гонадотропина (ХГЧ). Любое повышение уровня ХГЧ, не связанное с развивающейся беременностью, свидетельствует о возникновении ТН. Диагностическая чувствительность ХГЧ при ТН близка к 100%.

Определенные трудности имеет диагностика ТН во время беременности. Одним из критериев диагноза может быть отсутствие снижения уровня ХГ в сыворотке крови после 12-й недели беременности. Целесообразно при повышенном уровне ХГЧ оценить динамику роста α -фетопротеина (АФП), уровень которого в норме с 11-й недели начинает прогрессивно увеличиваться. Если уровень ХГ повышается после 11-й недели беременности и отмечается снижение уровня АФП, можно думать о возникновении ТН. При этом концентрация ХГЧ в сыворотке крови может быть в несколько раз выше соответствующей данному сроку нормы.

Исследование плацентарного лактогена (ПЛ) в сыворотке полезно при подозрении на ТОПЛ или **ЭТО** - редких трофобластических неоплазий, характеризующихся невысоким уровнем ХГЧ даже при распространенном процессе и значительной экспрессией ПЛ. Эти соотношения лежат в основе дифференциальной диагностики. Но наиболее информативным в данном случае является иммуногистохимическое исследование.

Ультразвуковая компьютерная томография (УЗКТ) в диагностике первичной опухоли матки наряду с определением уровня ХГЧ является обязательным, высокоинформативным и абсолютно доступным методом исследования.

Применение высокочастотных трансвагинальных датчиков дает возможность выявить опухоль трофобласта (минимальным диаметром 4 мм) уже на первом этапе обследования пациентки, полностью исключив необходимость инвазивных методов исследования: повторные выскабливания, лапароскопия, гистероскопия, тазовая ангиография. УЗКТ позволяет быстро и эффективно диагностировать метастазы в органах малого таза, брюшной полости и забрюшинного пространства.

В настоящее время **главными китами ранней диагностики ЗТО являются определение сывороточного уровня β -ХГЧ и УЗКТ.**

Для **диагностики метастазов ЗТО** FIGO и ВОЗ рекомендуют следующие методы:

- Для диагностики легочных метастазов и стадирования болезни - рентгенография органов грудной полости. Может использоваться и рентгеновская компьютерная томография (РКТ) легких.

- Метастазы в печени (и других органах брюшной полости и забрюшинного пространства) диагностируются с помощью РКТ или УЗИ.
- Диагностика церебральных метастазов осуществляется с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) или РКТ с контрастированием.

Рентгенологическое исследование легких является неотъемлемой частью первичного обследования пациенток при развитии у них ТН.

Метастазирование опухолей трофобласта в легкие встречается наиболее часто, составляет до 80%. По степени распространения метастазы в легких могут определяться в виде солитарных очагов, очаговых теней, либо множественных метастазов до тотального поражения легочной ткани.

Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) - высокоинформативный метод диагностики легочных метастазов, метастазов ЗТО в паренхиматозных органах, средостении и забрюшинном пространстве, а также метастазов ЗТО в головном мозге.

В соответствии с консенсусом, принятым клиницистами трофобластических центров мира, **выполнение РКТ головного мозга является обязательным всем больным с высоким риском резистентности ТО, имеющим метастазы в легких и других органах.**

Магнитно-резонансная томография (МРТ) чаще всего применяется для диагностики метастазов ЗТО в головном мозге. Диагностическая ценность МРТ значительно превосходит РКТ, особенно при выполнении с контрастированием. **Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ)** - новый метод исследования у больных трофобластическими опухолями. ПЭТ позволяет в отдельных наблюдениях выявлять опухолевые очаги, не обнаруженные стандартными методами исследования.

Критерии диагноза «трофобластическая неоплазия» (рекомендации ВОЗ и FIGO, 2000):

- плато или увеличение уровня β -ХГЧ в сыворотке крови после удаления ПЗ в 3 последовательных исследованиях в течение 2 нед (1, 7, 14 дни исследования);
- повышенный уровень ХГЧ через 6 и более месяцев после удаления ПЗ
- гистологическая верификация опухоли (хориокарцинома, ТОПЛ, ЭТО).

Самым ранним признаком развития трофобластической опухоли является увеличение сывороточного уровня β -ХГЧ при динамическом контроле у пациенток с беременностью в анамнезе.

Всем женщинам с различными нарушениями менструального цикла и беременностью в анамнезе следует определять сывороточный уровень ХГЧ!

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз ТН следует проводить со следующими состояниями:

- нормальная беременность;
- эктопическая беременность;
- угрожающий и начавшийся самопроизвольный аборт;
- остатки плодного яйца после искусственного аборта;
- послеродовый эндометрит;
- опухоль тела матки;
- опухоль влагалища;
- опухоль яичников;
- ДМК;
- дисфункция яичников;
- ТЭЛА;
- пневмония;
- первичный рак легкого;
- туберкулез;
- первичный рак почки, печени;
- опухоль мозга;
- геморрагический инсульт.

УЗКТ и динамическое исследование сывороточного ХГ позволяют своевременно заподозрить развитие ТН (первый признак - несоответствие уровня ХГ гестационному сроку).

У женщин репродуктивного возраста с беременностью в анамнезе при обнаружении очаговых теней в легких, опухоли в головном мозге, печени, почке и др. органах всегда необходимо исключать опухоли трофобласта путем определения сывороточного уровня ХГЧ.

Показания к консультации других специалистов

Показаниями к консультации других специалистов являются наличие симптомов, характерных для экстрагенитальной локализации опухоли (метастазы в ЦНС, в почке, в стенке желудка, печени и др.). Необходима консультация нейрохирурга, абдоминального хирурга, уролога и др.

Лечение

Лечение больных ЗТО проводится онкологом.

Консультацию и лечение больных ЗТО следует проводить только в специализированной клинике, располагающей всеми современными возможностями диагностики, а главное - опытом успешного лечения таких больных. В России такой клиникой является ФГБУ «РОНЦ им. Н.Н. Блохина» РАМН.

Дальнейшее ведение больных после окончания лечения включает обязательный мониторинг следующих показателей:

- сывороточного уровня ХГЧ 1 раз в 2 нед-первые 3 мес, ежемесячно - до 6 мес, 1 раз в 2 мес - до года; второй год - один раз в 2-3 мес; третий год - 1 раз в 6 мес;
- ведение пациенткой менограммы (при нарушении менструального цикла - исследование ХГ);
- контроль УЗКТ - 1 раз в 2 месяца - до нормализации УЗ-картины, далее - по показаниям;
- рентгенологическое исследование легких - 1 раз в год;
- МРТ головного мозга (для больных с церебральными метастазами) - 1 раз в 6 мес - в течение 2 лет.

Беременность разрешается спустя 1 год после окончания лечения - больным с стадиями болезни; спустя 2 года - больным с IV стадией.

Информация для пациенток

Необходимо знать, что при правильном и своевременном лечении в специализированном учреждении ТБ излечима в абсолютном большинстве наблюдений независимо от стадии. При этом удастся сохранить детородную функцию у молодых пациенток.

Прогноз

Прогноз для больных с низким риском резистентности ТН - излечение в 100% наблюдений, для больных с высоким риском резистентности без метастазов в ЦНС и печень - излечение в 90% наблюдений, при поражении печени и головного мозга - излечение от 50 до 80% больных. Частота излечения больных с рецидивом ЗТО - 75%.

Список литературы

1. Мещерякова Л.А. Злокачественные трофобластические опухоли: современная диагностика, лечение и прогноз. Дис....д-ра мед. наук, М., 2005г.
2. Мещерякова Л.А., Чекалова М.А. Ультразвуковая диагностика злокачественных опухолей тела матки. Автореферат дис....д-ра мед. наук, М., 1998, 18-31.
3. Мещерякова Л.А. Трофобластические опухоли. Руководство «Опухоли женской репродуктивной системы» под ред. М.И.Давыдова, В.П.Летягина, В.В.Кузнецова, Москва, МИА, 2007, с. 345-364
4. Berkowitz R.S., Goldstein D.P. Gestational trophoblastic neoplasia. Cancer medicine. 1997; 4(II): 2327-2336.
5. Berkowitz RS et al.: Management of gestational trophoblastic disease: Subsequent pregnancy experience. Semin. Oncol. 2000; 27: 678.
6. Kim SJ. Placental site trophoblastic tumour. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2003; 17(6): 969-84.
7. Soper JT. Gestational trophoblastic disease. Obstet Gynecol. 2006; 108(1):176-87.

49.5. БЕРЕМЕННОСТЬ И ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Онкогематологические заболевания (гемобластозы) - опухоли гемопоэтической и лимфоидной тканей. Согласно классификации ВОЗ (2001, 2008) составляют большую группу миело- и лимфопролиферативных заболеваний. Гемобластозы распространены среди женщин репродуктивного возраста, из них лимфома Ходжкина (лимфогранулематоз, болезнь Ходжкина) - самое частое онкологическое заболевание пациенток в возрасте от 15 до 24 лет.

Гемобластозы представляют собой очень большую и разнородную группу онкологических заболеваний крови, варьирующих от острых лейкозов, характеризующихся быстрым прогрессированием болезни и высокой летальностью, до заболеваний с индолентным течением (хронические лейкозы, лимфомы Ходжкина, лимфогранулематоз), характеризующихся благоприятным прогнозом и высокой частотой выздоровления. По месту первичного возникновения гемобластозы могут быть разделены на две большие группы. Первично возникающие в костном мозге опухоли обозначают термином «лейкоз», а возникающие в лимфоидной ткани, расположенной вне костного мозга - термином «лимфома».

ЛИМФОМЫ

Лимфома Ходжкина (ЛХ) (лимфогранулематоз) - самое частое онкологическое заболевание пациенток в возрасте от 15 до 24 лет. В отличие от ЛХ, большинство неходжкинских лимфом (НХЛ) возникают преимущественно во второй половине жизни, поэтому их распространенность в популяции беременных женщин минимальна. НХЛ представляют гетерогенную группу злокачественных лимфопролиферативных опухолей, различающихся по биологическим свойствам, морфологическому строению, клиническим проявлениям, ответу на терапию и прогнозу. В России НХЛ составляют 2,6% всех злокачественных опухолей, занимая пятое место среди наиболее часто встречающихся опухолей у женщин.

Диагностика лимфом во время беременности. Производится пункция и последующая биопсия лимфатического узла с обязательным цитологическим, гистологическим исследованием и иммунофенотипированием. Всем женщинам необходимо ультразвуковое исследование всех групп периферических, внутрибрюшных и забрюшинных лимфатических узлов, печени и селезенки, щитовидной железы при больших лимфатических узлах шеи, а также рентгенография легких - обязательно в прямой и боковой проекциях с использованием специального свинцового фартука для защиты плода. При лимфомах отсутствие изменений в грудной клетке на стандартных рентгенограммах, а также очень большие размеры лимфатических узлов средостения у небеременных женщин требуют обязательного выполнения компьютерной томографии (КТ) грудной клетки. Доза радиации, получаемая плодом во время радиологических исследований, включающих

рентгенографию и КТ грудной клетки, намного ниже, чем пороговая доза для повреждающего воздействия на плод. Исследование же с помощью КТ органов брюшной полости и малого таза сопровождается более высоким уровнем облучения плода и противопоказано во время беременности.

В этих случаях предпочтение необходимо отдавать более безопасным методам исследования: МРТ и УЗИ. Для исключения поражения костного мозга показана трепанобиопсия подвздошной кости. Для диагностики рецидива заболевания используются те же самые исследования.

Распределение гистологических вариантов лимфомы Ходжкина во время беременности аналогично небеременным женщинам, преобладающий гистологический вариант - нодулярный склероз. Что касается неходжкинских лимфом, то для популяции молодых пациенток характерны преимущественно агрессивные варианты, в основном В-крупноклеточные или периферические Т-клеточные лимфомы. Если во время беременности в 70% встречаются локальные (I и II стадии) лимфомы Ходжкина, то неходжкинская лимфома в 70-80% представлена, наоборот, распространенными стадиями.

Рекомендации по подготовке к беременности женщин с лимфомами в анамнезе.

- Большинство рецидивов лимфом приходится на первые 2-3 года после окончания специфической терапии, поэтому планирование беременности рекомендуется после этого срока.
- При проведении высокоцитотоксических схем полихимиотерапии (ПХТ) возможно повреждение большого пула фолликулов и наступление преждевременной менопаузы, особенно у женщин старше 25 лет. Именно поэтому необходимо динамическое наблюдение за функцией яичников (определение количества фолликулов и объема яичников и уровня АМГ, ЛГ, ФСГ, эстрадиола).
- При отсутствии рецидива заболевания и преждевременном истощении яичников (вследствие повреждения их полихимиотерапией) может встать вопрос о необходимости реализации репродуктивной функции с помощью вспомогательных репродуктивных технологий. Решение в этом случае принимается индивидуально репродуктологом совместно с онкологом.
- Оценка функции щитовидной железы и постоянное мониторирование пациенток с высоким риском гипотиреоза (например, при облучении шейно-надключичных областей).
- До беременности необходимо исследование иммунного и интерферонового статусов, а также проведение серологического исследования и ПЦР-диагностики ДНК

вирусов простого герпеса I и II типов, герпеса *Zoster*, цитомегаловируса и вирусов инфекционных гепатитов.

- При использовании схем ПХТ, содержащих большие дозы глюкокортикоидов, перед беременностью целесообразно проведение денситометрии, и в случае снижения минеральной плотности костной массы (остеопения или остеопороз) показано лечение.
- Физикальное обследование онкологом беременной женщины, перенесшей лимфому, должно проводиться не менее 1 раза в течение беременности.
- Не требуется постоянного контроля беременной, если при полноценном обследовании в начале беременности признаки лимфомы отсутствуют, а также при отсутствии симптомов болезни во время физикального обследования.

Тактика ведения беременности зависит от трех слагаемых: агрессивности лимфомы, времени возникновения (I, II, III триместр) и желания женщины. При любых формах, агрессивности и стадиях лимфом возможно три варианта тактики ведения: прерывание беременности, выжидательная тактика или начало противоопухолевой терапии.

Тактика ведения беременности у женщин с лимфомами.

- Сочетание беременности с лимфомой в ремиссии не служит показанием к прерыванию беременности.
- При выявлении лимфомы во II или III триместрах возможна, если это необходимо, ПХТ во время беременности. Желательно избегать схем ПХТ, содержащих алкилирующие препараты.
- При выявлении ЛХ в I триместре беременности у женщин с благоприятным промежуточным прогнозом (больные с IA и IIA стадиями без факторов риска - массивного поражения средостения и поражения >4 областей лимфатических коллекторов) возможно ее пролонгирование и начало лечения во II или III триместре беременности.
- При рецидивирующем течении ЛХ и НХЛ, а также всем женщинам с впервые диагностированным заболеванием, выявленным в I триместре и неблагоприятным прогнозом показано прерывание беременности.
- Во всех случаях возможность пролонгирования беременности при активном течении ЛХ и НХЛ без лечения, а также вопросы выбора схем лечения во время беременности решает только онколог или гематолог. Всегда необходимо стремиться организовать родоразрешение в перинатальных центрах или роддомах с наличием детской реанимации.

Время родоразрешения должно быть определено совместно акушерами и онкологами. Когда это необходимо, плод должен быть извлечен в срок наибольшей безопасности

для его здоровья и здоровья матери. В связи с возможной миелосупрессией как у матери, так и у плода, полихимиотерапия должна быть отменена за 3 недели до предполагаемого срока родоразрешения.

При сравнении физического развития и заболеваемости новорожденных, рожденных матерями, получавшими и не получавшими специфические противоопухолевые препараты, достоверных различий не выявлено. Пороков развития у этих новорожденных выявлено не было. В исследовании A. Aviles, N. Neri (2001) было обследовано 84 новорожденных, матерям которых проводили полихимиотерапию (по схеме ABVD, ABD, EBVD или MOPP) во время беременности, у 10 из которых - в I триместре. Все пациентки родоразрешены на сроках 36-40 нед без развития аномалий у плода. Однако, в сообщении D.C. Doll (1989) аномалии развития имели 4 из 7 плодов, матери которых получали лечение по схеме MOPP. Для лечения НХЛ во время беременности в настоящее время предпочтительнее использование схемы CHOP (циклофосфамид, доксорубин, винкристин, преднизолон). В исследовании A. Aviles, N. Neri (2001) 29 беременных прошли курсы полихимиотерапии по схеме CHOP (из них 17 во время I триместра). Масса при рождении, память и возможность обучения у детей были в норме, не было выявлено врожденных, неврологических и психологических нарушений.

ХРОНИЧЕСКИЕ ЛЕЙКОЗЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Хронические миелопролиферативные заболевания (ХМПЗ) представляют большую группу опухолевых заболеваний крови, обусловленных трансформацией гемопоэтической стволовой клетки-предшественницы миелопоэза. Широкая палитра сосудистых осложнений от микроциркуляторных расстройств до тромбозов артерий, вен, тромбоэмболических осложнений и кровотечений является основной причиной, ухудшающей течение заболевания и приводящей к смерти пациентов. ХМПЗ крайне редко встречаются в репродуктивном возрасте, средний возраст пациентов составляет 50-60 лет.

В связи с этим основными проблемами во время беременности являются ее прерывание на любом сроке, а также высокий риск тромбоэмболических и геморрагических осложнений как во время беременности, так и в послеродовом периоде. Поэтому всем женщинам необходимо проводить подготовку к беременности.

Рекомендации по подготовке к беременности женщин с хроническими миелопролиферативными заболеваниями.

- Достижение клинико-гематологической компенсации заболевания.
- При планировании беременности число тромбоцитов должно быть не более $400-600 \times 10^9/\text{л}$, гематокрита - не более 45%.

- Исследование основных параметров системы гемостаза, диагностика антифосфолипидного синдрома (АФС) и определение мутаций генов, сопряженных с наследственными тромбофилиями.
- Прекращение терапии потенциально тератогенными препаратами (гидроксимочевина, бусульфан, анагелид, иматиниба мезилат) за 3 месяца до беременности и переход на циторедуктивную терапию препаратами ИФН- α при тромбоцитозе более $600 \cdot 10^9/\text{л}$, а также проведение всем женщинам с ХМПЗ антиагрегантной терапии малыми дозами ацетилсалициловой кислоты, антикоагулянтной терапии низкомолекулярными гепаринами по показаниям.

Тактика ведения беременности у женщин с хроническими миелопролиферативными заболеваниями. Помимо стандартных методов исследования во время беременности алгоритм обследования женщин с ХМПЗ включает: исследование показателей периферической крови и системы гемостаза каждые 2 недели, определение молекулярно-генетического маркера ХМПЗ - мутации гена *Jak2* (*Jak2V617F*), если заболевание впервые диагностировано во время беременности, ультразвуковое исследование дважды в каждом триместре, доплерометрию с 22-й недели ежемесячно до 33-й недели, далее - кардиотокографию каждые 2 нед.

Кроме обследования и наблюдения женщинам с ХМПЗ во время беременности и после родов требуется специальная терапия. Терапевтическая тактика состоит из следующих основных направлений.

- Терапия, направленная на снижение числа клеток крови (циторедуктивная терапия, эритроцитаферез). Для циторедуктивной терапии используется рекомбинантный интерферон α , молекула которого не проникает через плацентарный барьер. ИФН- α применяется при тромбоцитозе менее $600 \cdot 10^9/\text{л}$, если это лечение проводилось еще до беременности и/или существовал высокий тромбогенный риск, и при тромбоцитозе более $600 \cdot 10^9/\text{л}$ и у пациентов с хроническим миелолейкозом при необходимости продолжения лечения во время беременности.
- Всем женщинам с ХМПЗ назначается антиагрегантная терапия (ацетилсалициловая кислота в дозе 50-100 мг в сутки).
- Антикоагулянтная терапия низкомолекулярными гепаринами проводится при гиперкоагуляции, не характерной для срока беременности, при признаках активации внутрисосудистого свертывания крови, а также при наличии дополнительных факторов тромбофилии и тромбозов крупных сосудов в анамнезе.
- При отсутствии достаточного эффекта от проводимой терапии в особых случаях применяются экстракорпоральные методы воздействия: плазмаферез и эритроцитаферез.

- Всем пациенткам с ХМПЗ в течение всей беременности и послеродового периода назначаются витамины группы В: В6 (пиридоксин), В9 (фолиевая кислота), В12 (цианокобаламин), снижающие концентрацию гомоцистеина и риск тромбоэмболических осложнений.

В работе по изучению особенностей течения беременности у женщин с ХМПЗ было проанализировано течение 93 беременностей у 73 женщин, которым специфическое лечение лейкоза во время беременности либо не проводилось, или проводилось по представленному выше алгоритму.

У женщин с ХМПЗ при отсутствии лечения репродуктивные потери составляют 65,8%, осложнения беременности наблюдаются в 84,6% случаев. Создание программы подготовки к беременности, ведения беременности, родов и послеродового периода у женщин с ХМПЗ привело к статистически значимому снижению репродуктивных потерь до 4,5% ($p=0,000\ 005$, ОШ-24,2, 95% ДИ: 4,8; 225,9) и тенденции к снижению числа осложнений беременности - до 66,7% ($p=0,5$).

При оценке показателей физического развития детей у женщин с ХМПЗ было выявлено, что новорожденные статистически значимо чаще имели меньшую массу ($p=0,0001$) и длину ($p=0,001$) по сравнению с этими показателями новорожденных у здоровых матерей.

При отсутствии лечения матери во время беременности, частота рождения детей без асфиксии была статистически значимо выше по сравнению с группой получавших адекватное лечение ($p=0,01$; ОШ-0,2, 95%ДИ: 0,03; 0,78). При использовании данного алгоритма лечения у матерей с ХМПЗ 59,4% детей были здоровыми, и этот показатель не отличается от общей популяции (63%). У остальных детей отмечалась различная патология: СЗРП по гипотрофическому и гипопластическому типу, врожденная пневмония, в том числе в сочетании с катаральным омфалитом, кожно-геморрагический синдром. Анализ частоты врожденной и приобретенной патологии новорожденных не показал достоверного их отличия от аналогичных показателей у новорожденных в общей популяции.

ОСТРЫЕ ЛЕЙКОЗЫ

Острые лейкозы (ОЛ) - разнородная группа клонально обусловленных опухолевых заболеваний системы крови. ОЛ характеризуются первичным поражением костного мозга незрелыми кроветворными (бластными) клетками, вытеснением ими нормального кроветворения и инфильтрацией органов и тканей. Частота ОЛ в структуре злокачественных опухолевых заболеваний составляет всего лишь 3%, но они являются самыми распространенными среди гемобластозов. ОЛ встречаются с частотой 4-5 случаев на 100 000 человек в год.

Диагностика ОЛ во время беременности затруднена, так как общие и неспецифические симптомы (слабость, утомляемость, бледность кожных покровов, одышка) могут быть характерны для беременности.

При своевременном начале адекватного лечения беременность не влияет на течение острого лейкоза. В случае установления диагноза ОЛ в I триместре показано прерывание беременности. Неблагоприятные эффекты химиотерапии во II-III триместрах могут включать низкий вес ребенка при рождении, задержку внутриутробного развития, преждевременные роды, нарушение функционального развития, кардиотоксичность и другие осложнения вплоть до антенатальной гибели плода. У новорожденных возможна панцитопения или изолированная анемия, нейтропения, алоpecia, особенно при проведении химиотерапевтического воздействия непосредственно перед родоразрешением. Результаты наблюдения за детьми, подвергшимися воздействию химиотерапии внутриутробно, показали отсутствие влияния на физическое, психоневрологическое развитие, фертильность, вероятность возникновения онкологических заболеваний.

Терапия ОЛ у беременных должна проводиться при участии и гематолога, и акушера-гинеколога в условиях специализированного стационара в изолированных боксах. Сопроводительная терапия ОЛ при беременности должна быть в целом такой же, как у небеременных больных.

Если диагноз острого лейкоза устанавливается на сроке более 34 нед, целесообразно родоразрешение до начала химиотерапии. В целом, при ОЛ срок родов должен определяться в каждом случае индивидуально, руководствуясь принципом наибольшей безопасности для здоровья, как матери, так и ребенка. При отсутствии противопоказаний рекомендованы роды через естественные родовые пути.

Эффективность терапии ОЛ при соблюдении стандартов не отличается от таковой у небеременных больных. Беременность и роды в период стойкой ремиссии не повышают риск рецидива ОЛ (частота рецидивов ниже в группе больных, находящихся в полной клинико-гематологической ремиссии более 3 лет, поэтому планировать беременность в ремиссии ОЛ целесообразно по истечении этого времени).

Список литературы

1. Демина Е.А. Современная терапия первичных больных лимфомой Ходжкина: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 2006.
2. Клиническая онкогематология: Руководство для врачей /Под ред. М. А. Волковой. - М.: Медицина, 2007. - 1120 с.
3. Полушкина Е.С. Акушерская тактика и коррекция гемостаза у женщин с хроническими миелопролиферативными заболеваниями: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - М., 2010.

4. Полушкина Е.С., Шмаков Р.Г., Хорошко Н.Д. и др. Тактика ведения беременности у женщин с онкогематологическими заболеваниями (Часть II - миелопролиферативные заболевания) // Клиническая онкогематология. - 2009. - Т.2, №3. - С. 250-256.
5. Шмаков Р.Г. Репродуктивное здоровье женщин с онкогематологическими заболеваниями: Автореф. дис. . д-ра мед. наук. - М., 2008.
6. Aviles A., Neri N. Hematological malignancies and pregnancy: a final report of 84 children who received chemotherapy in utero // Clin. Lymphoma. - 2001. - Vol. 2. -N3. - P. 173-177.
7. Griesshammer M., Struve S., Harrison C. Management of Philadelphia negative chronic myeloproliferative disorders in pregnancy // Blood Rev. - 2008. - Vol. 22. - P. 235-245.
8. Harrison C. Pregnancy and its management in the Philadelphia negative myeloproliferative diseases // Brit. J. Haematol. - 2005. - Vol. 129. - P. 293-306.
9. Middleton LP., Amin M., Gwyn K. et al. Breast carcinoma in pregnant women: assessment of clinicopathologic and immunohistochemical features // Cancer. - 2003. - N. 98. - P. 1055-1060.
10. Rizack T., Mega A., Legare R., et al. Management of hematological malignancies during pregnancy // Am. J. Haematol. - 2009. - Vol. 84. - P. 830-841.

Глава 50. Беременность и хирургическая патология

50.1. БЕРЕМЕННОСТЬ И ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Острый аппендицит (ОА) - воспаление червеобразного отростка слепой кишки, обусловленное внедрением в его стенку патогенной микрофлоры.

КОДЫ ПО МКБ-10

K35 Острый аппендицит

K35.0 Острый аппендицит с генерализованным перитонитом K35.1 Острый аппендицит с перитонеальным абсцессом K35.9 Острый аппендицит неуточненный K36 Другие формы аппендицита K37 Аппендицит неуточненный

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ОА - самое распространенное хирургическое заболевание органов брюшной полости и самая частая причина неотложных хирургических вмешательств у беременных (до 59,2%). Частота ОА у беременных: 1 наблюдение на 700-2000 беременных (0,05-0,12%). Заболеваемость ОА у беременных несколько выше, чем у остальных женщин. Несмотря на то что летальность от ОА у данной категории пациенток за последние 40 лет снизилась с 3,9 до 1,1%, этот показатель выше, чем у небеременных (0,25%). И чем больше срок беременности, тем выше летальность (0,3-30,0%), что обусловлено трудностью диагностики, длительной выжидательной тактикой и отсроченным (запоздалым) оперативным вмешательством. Чаще ОА диагностируют у первородящих. Он может возникать на всех сроках беременности, при родах и в послеродовом периоде. На первую половину беременности приходится 70-75% заболеваний ОА, тогда как на вторую половину - только 25-30% (I триместр - 24-30%, II - 42-45%, III - 23-25%, после родов - 6-8%). Во время родов ОА встречается редко. Сочетание ОА с родами ухудшает течение заболевания и увеличивает число осложнений.

Частота деструктивных и перфоративных форм возрастает с увеличением срока беременности и наибольшая - в III триместре (до 20%). Деструктивные формы аппендицита могут привести к прерыванию беременности и преждевременным родам (11-23%), антенатальной гибели плода (1,3-5,1%), неврологическим нарушениям новорожденных.

Перинатальная смертность и потеря беременности при ОА зависят от степени тяжести заболевания (частота в среднем составляет 5-7%), причем во второй половине беременности она в 5 раз выше, чем в первой. Перинатальная смертность при перфорации отростка составляет 230-280‰, без перфорации - 20-50‰.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В практической медицине в настоящее время используют следующую классификацию аппендицита. **Острый аппендицит**

- Катаральный аппендицит.
- Деструктивный аппендицит:
- V- флегмонозный (с перфорацией, без перфорации);
- V- гангренозный (с перфорацией, без перфорации).
- Аппендицит осложненный:
- перитонитом (местным, разлитым, диффузным);
- аппендикулярным инфильтратом;
- периаппендицитом (тифлитом, мезентериолитом);
- периаппендикулярным абсцессом;
- абсцессами брюшной полости (поддиафрагмальными, подпеченочными, межпетельными);
- абсцессами и флегмонами забрюшинного пространства;
- пилефлебитом;
- абдоминальным сепсисом.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В этиологии ОА определенную роль играет характер питания, однако ведущая роль принадлежит условно-патогенной аэробной и анаэробной флоре, вегетирующей в кишечнике. Особое место отводят бактероидам, анаэробным коккам и кишечной палочке.

Возрастание частоты ОА у беременных по сравнению с общей популяцией женщин детородного возраста обусловлено рядом причин, способствующих возникновению воспалительного процесса в червеобразном отростке. Это смещение слепой кишки и червеобразного отростка вверх и кнаружи постепенно увеличивающейся в размерах маткой; связанные со смещением перегибы, растяжение или компрессия червеобразного отростка; нарушение его моторики, опорожняемости и ухудшение кровоснабжения стенки отростка; снижение способности тканей к отграничению воспалительного процесса, что способствует быстрому прогрессированию воспалительного процесса.

Важную роль в патогенезе ОА играет возникающая при беременности склонность к запорам, это ведет к застою содержимого и повышению вирулентности кишечной флоры. Определенная роль в возникновении заболевания принадлежит гормональным сдвигам (повышенная секреция прогестерона), приводящим к перестройке лимфоидной ткани.

Беременность изменяет реактивность организма женщины, поэтому клинические симптомы ОА нередко бывают стертыми и появляются уже при распространенном процессе.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

ОА - заболевание, имеющее разнообразные и непостоянные клинические проявления, которые изменяются по мере развития воспалительного процесса. Ряд симптомов заболевания зависит от локализации червеобразного отростка. Все симптомы основаны на появлении боли при пальпации и смещении воспаленного червеобразного отростка.

Клиническая картина ОА в первой половине беременности практически не отличается от таковой у небеременных. Абдоминальные боли при ОА могут быть не столь интенсивными, как у небеременных. Давать заключение о наличии заболевания и его тяжести следует не столько по местным, сколько по общим проявлениям (повышение частоты пульса, подъем температуры, рвота, вздутие живота, одышка, затрудненное дыхание).

При беременности большое значение придать не столько самому лейкоцитозу, сколько его динамике и лейкограмме. У беременных при ОА регенеративный сдвиг нейтрофилов иногда выявляют раньше, чем повышается количество лейкоцитов. Диагностическая ценность анализов крови возрастает при сопоставлении их с частотой пульса. Частота пульса выше 100 в минуту в сочетании с содержанием лейкоцитов выше $12-14 \times 10^9/\text{л}$ даже на фоне нормальной температуры может свидетельствовать о деструктивном ОА.

Во второй половине беременности симптомы раздражения брюшины слабо выражены или отсутствуют из-за растяжения брюшной стенки. Стертость клинической картины ОА на поздних сроках беременности и при родах связана с измененной реактивностью организма женщины, а также с изменением топографии органов брюшной полости, растяжением брюшной стенки и невозможностью пальпации отдельных органов, оттесненных маткой. Внимательный расспрос пациентки позволяет диагностировать начало болей в эпигастральной области и постепенное их смещение к месту локализации червеобразного отростка (симптом Волковича-Кохера).

После 20 нед беременности слепая кишка с червеобразным отростком смещается растущей маткой вверх и кзади.

В конце беременности аппендикс может располагаться ближе к правой почке и желчному пузырю, что меняет локализацию болей. При пальпации живота наибольшую болезненность отмечают не в правой подвздошной области (точке Мак-Бернея), а выше - в правом подреберье. Вследствие растяжения передней брюшной стенки увеличенной маткой локальное напряжение мышц часто выражено незначительно. На поздних сроках беременности, когда слепая кишка и ее отросток находятся позади увеличенной матки, отрицательными могут быть и другие симптомы раздражения брюшины (Щеткина-Блюмберга и др.). В этот период, как правило, хорошо выражен псоассимптом Образцова и в ряде случаев симптомы Ситковского и Бартомье-Михельсона.

Число лейкоцитов умеренно повышается, но необходимо учитывать, что у беременных лейкоцитоз до $12 \times 10^9/\text{л}$ - явление физиологическое. Следует обращать внимание на тахикардию: в 79,6% наблюдений пульс бывает 100 и более в минуту. Вне беременности тахикардию выявляют лишь в половине наблюдений, в основном уже при развитии деструктивных форм, высокой лихорадке и перитоните.

При родах симптомы раздражения брюшины могут не определяться, поскольку напряжение мышц передней брюшной стенки из-за ее растяжения выражено слабо. Сложность диагностики ОА связана с родовой деятельностью, а также с возникающими ее аномалиями, поэтому необходимо обращать внимание на локальный характер болей в животе, симптомы Ситковского и Бартомье-Михельсона, а также появление признаков интоксикации и результаты клинического анализа крови. Повышение температуры тела может свидетельствовать о деструктивном процессе.

ДИАГНОСТИКА

Сложность диагностики аппендицита у беременных обусловлена тем, что ряд признаков, присущих ОА (боли в нижних отделах живота, диспептические расстройства, нарушения аппетита, тошнота, рвота, повышенный лейкоцитоз), наблюдают при обычном течении беременности. Клинические проявления ОА часто маскируются осложнениями беременности (угроза преждевременных родов, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты), урологическими заболеваниями (острый пиелонефрит, почечная колика), другими хирургическими заболеваниями (холецистит), а также дегенеративными изменениями миомы матки.

Учитывая трудности диагностики ОА, необходимо тщательно изучать жалобы, анамнез, динамику заболевания; всесторонне обследовать пациентку. Пальпации предшествует визуальный осмотр живота. Пациентка должна определить очаг наибольшей болезненности при различных положениях туловища (на спине, на левом или правом боку) методом "указательного пальца" (пациентка указывает на локализацию боли). Вначале выполняют поверхностную пальпацию, а затем глубокую, которая дает

возможность обнаружить локализацию болевого очага и напряжение мышц передней брюшной стенки.

Пальпацию живота у беременной проводят не кончиками пальцев, а "плоской рукой", поскольку при ОА ищут не конкретную болезненную точку, а достаточно обширную область без четко выраженных границ. Для уточнения диагноза проводят влагалищное и прямокишечно-брюшностеночное обследование, а также исследование с помощью дополнительных инструментальных методов (УЗИ, лапароскопия). При подозрении на ОА необходима срочная консультация хирурга.

Инструментальные исследования. УЗИ - важный дополнительный инструмент диагностики у беременных, поступивших в стационар с подозрением на ОА (выполняют трансабдоминальную сонографию с использованием дозированной компрессии, трансвагинальное сканирование, доплерометрию). Применение этого метода позволяет исключить акушерские осложнения и провести прицельное исследование илеоцекальной области, что повышает вероятность правильных диагнозов ОА до 83%. У здоровых червеобразный отросток при эхографическом исследовании не визуализируется.

При неясной клинической картине в первой половине беременности и послеродовом периоде приоритет в диагностике отдают лапароскопии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

ОА у беременной необходимо дифференцировать от раннего токсикоза, угрозы прерывания беременности, почечной колики, пиелонефрита, холецистита, панкреатита, внематочной беременности, пневмонии и перекрута ножки опухоли яичника.

Во второй половине беременности, когда червеобразный отросток расположен высоко, ОА особенно трудно отличить от правостороннего пиелонефрита и острого холецистита. Для улучшения диагностики следует уточнить начало заболевания: ОА почти всегда начинается с болей в эпигастрии, затем повышается температура тела и появляется рвота.

Пиелонефрит начинается выраженным ознобом, рвотой, повышением температуры тела и только затем появляются боли ближе к поясничной области (при аппендиците - в области боковой и передней стенки живота). Для дифференциальной диагностики проводят пальпацию в положении на левом боку. В этом случае, благодаря некоторому смещению матки влево, удастся более детально прощупать область червеобразного отростка и правой почки. В процессе дифференциальной диагностики исследуют симптом Пастернацкого (отрицательный при ОА). Следует провести исследование мочи (обязательно взятой с помощью катетера), при котором можно выявить пиурию (как признак пиелонефрита).

Для исключения перекрута ножки яичникового образования нужно выполнить УЗИ органов малого таза. В сложных случаях с дифференциально-диагностической целью применяют лапароскопию.

Дифференциальная диагностика ОА с острым холециститом крайне трудна. Правильный диагноз зачастую можно поставить только при лапароскопическом исследовании.

Угрожающее или начавшееся прерывание беременности затрудняет диагностику ОА. При обследовании пациентки следует обращать внимание на вторичность появления схваток, несоответствие болевой реакции характеру сокращений матки, на длительность болей, трактуемых как родовые, но не сопровождающихся соответствующими изменениями шейки матки.

Признаки генерализации процесса:

- многократная рвота, не характерная на поздних сроках беременности;
- лейкоцитоз выше $12 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом формулы влево;
- тахикардия;
- повышение температуры тела, иногда озноб;
- нетипичные зоны болей и болезненности;
- появление болезненности и гипертонуса матки;
- возникновение болей при смещении матки в любую сторону;
- боль при движении правого бедра.

Выжидание классической картины ОА у беременных опасно. В поздние сроки беременности чрезвычайно быстро происходит развитие процесса с возникновением перфорации отростка.

ЛЕЧЕНИЕ

Любая форма ОА, в том числе осложненная перитонитом, не служит показанием к прерыванию беременности. Принцип хирургической тактики: максимальная активность в отношении перитонита, максимальный консерватизм в отношении беременности.

ОА - показание к оперативному лечению, независимо от срока беременности. Допустимо наблюдение пациентки только на протяжении 2 ч. Независимо от срока беременности больную переводят в хирургическое отделение или вызывают хирурга.

Для предупреждения прерывания беременности после аппендэктомии, проведенной в I триместре, пациенткам назначают физический покой, соблюдение постельного

режима, седативные средства (отвар пустырника, валерианы), спазмолитики [дротаверин (но-шпа*) по 40 мг 3 раза в сутки, свечи с папаверином 0,02 мг 2-3 раза в сутки], витаминотерапию; по показаниям - микронизированный прогестерон или дидрогестерон.

Для предупреждения родовой деятельности после операции во II и III триместре беременности выполняют токолитическую терапию:

- инфузионная терапия 25% раствором магния сульфата во время хирургического вмешательства с последующим продолжением в послеоперационном периоде (до 4-6 г сухого вещества в сутки);
- по окончании магнезиальной терапии необходимо использовать таблетированные формы гексопреналина в суточной дозе 3 мг в сочетании с блокаторами медленных кальциевых каналов;
- при развитии преждевременных родов в раннем послеоперационном периоде показана профилактика РДС у новорожденных глюкокортикоидами (24 мг на курс, дексаметазон по 8 мг - 3 инъекции с интервалом 8 ч или бетаметазон по 12 мг - 2 инъекции с интервалом 12 ч), применение токолиза β -адреномиметиками.

Для профилактики послеоперационных инфекционных осложнений назначают антибактериальную терапию, которую в I триместре выполняют полусинтетическими пенициллинами, а во II и III триместре - полусинтетическими пенициллинами или цефалоспорины.

После перенесенной аппендэктомии среди акушерских осложнений чаще всего отмечают невынашивание беременности, инфицирование плода, развитие плацентарной недостаточности с последующим формированием синдрома задержки роста плода, что требует динамического контроля за течением беременности и состоянием плода с использованием эхографии (фетометрия, выявление маркёров внутриутробного инфицирования, ультразвуковая оценка длины шейки матки), доплерометрии и токографии.

Хирургическое лечение

Вопрос об объеме оперативного лечения ОА при беременности не дискутируется - выполняют аппендэктомию.

Существуют различные точки зрения на выбор оптимального хирургического доступа (лапароскопический или лапаротомический). В первой половине беременности (до 18 недель) предпочтение отдают оперативной лапароскопии.

Для аппендэктомии во время беременности оптимальны следующие хирургические доступы.

- В I триместре беременности (до 12 недель): типичный косой переменный разрез в правой подвздошной области (по методике Волковича-Дьяконова); возможно использование оперативной лапароскопии.
- Во II триместре беременности (до 28 недель): параректальный доступ; выполнение аппендэктомии из косого переменного доступа в правой подвздошной области по методике Волковича-Дьяконова до 24 недель беременности (доступ должен быть широким, 7-9 см);
- В III триместре беременности и осложненных формах ОА - нижнесрединная лапаротомия.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

В III триместре беременности вопрос об объеме оперативного лечения всегда решают коллегиально: оперирующий хирург, акушер-гинеколог. Оптимально родоразрешение через естественные родовые пути.

Кесарево сечение в первые дни после аппендэктомии выполняют по абсолютным жизненным показаниям со стороны матери. Принципами хирургической тактики должны быть максимальная активность при перитоните и максимальный консерватизм в отношении беременности.

Тактика лечения ОА при родах зависит от клинической формы заболевания. При катаральном или флегмонозном аппендиците и нормальном течении родов выполняют быстрое родоразрешение через естественные родовые пути, а затем аппендэктомию. При родах осуществляют полноценное обезболивание, профилактику гипоксии плода; период изгнания укорачивают (рассечение промежности, наложение акушерских щипцов).

Если на фоне нормального течения родов проявляется клиническая картина гангренозного или перфоративного аппендицита, необходимо провести оперативное родоразрешение (кесарево сечение), после чего аппендэктомию.

Соблюдение хирургических и акушерских принципов при ведении беременных с острым аппендицитом позволяет снизить частоту хирургических, акушерских осложнений и сохранить женщине репродуктивную функцию.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии / Под общ. ред. Г.М. Савельевой. - М.: МИА, 2006. - 720 с.
2. Стрижаков А.Н., Старкова Т.Г., Рыбин М.В., Самойлова Ю.А. Острый аппендицит и беременность // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2006. - Т. 5. - № 6. - С. 54-60.

3. Стрижаков А.Н., Черноусов А.Ф., Самойлова Ю.А., Рыбин М.В. Беременность и острый аппендицит. - М.: Династия, 2010. - 160 с.
4. James D., Steer Ph.J., Weiner C.P., Gonk B. High Risk Pregnancy: Management Options. 47. Hepatic and Gastrointestinal Disease. - Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2011. - P. 839-861.

50.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Заболевания желчевыводящих путей (холециститы, дискинезия желчевыводящих путей, желчнокаменная болезнь) занимают одно из ведущих мест среди болезней органов пищеварения.

Острый холецистит относится к распространенным хирургическим заболеваниям. У беременных по частоте показаний к хирургическому вмешательству острый холецистит занимает второе место после острого аппендицита.

Желчнокаменная болезнь характеризуется образованием желчных камней в печени, желчном пузыре или желчных протоках. Большинство камней содержат холестерол, и его избыточная секреция в желчь является главным фактором камнеобразования.

Острый холецистит обычно развивается при обструкции протока желчного пузыря. В 50-85% наблюдений в его развитии играет роль бактериальная инфекция. Образование камней в желчном пузыре и развитие в дальнейшем желчнокаменной болезни патогенетически связаны с холециститом, и, по существу, эти два процесса неотделимы. У женщин, имеющих заболевания желчевыводящих путей, во время беременности и в первый год после родов в 76% наблюдений имеется неосложненная желчнокаменная болезнь, в 16% - панкреатит, в 9% - острый холецистит и в 8% - холангит.

КОДЫ ПО МКБ-10

K80 Желчнокаменная болезнь (холелитиаз)

K80.0 Камни желчного пузыря с острым холециститом

K80.1 Камни желчного пузыря с другим холециститом

K80.2 Камни желчного пузыря без холецистита

K80.3 Камни желчного протока с холангитом

K80.4 Камни желчного протока с холециститом

K80.5 Камни желчного протока без холангита или холецистита

K80.8 Другие формы холелитиаза

K81 Холецистит

K81.0 Острый холецистит

K81.1 Хронический холецистит

K81.8 Другие формы холецистита

K81.9 Холецистит неуточненный

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В последние десятилетия отмечаются рост заболеваемости желчнокаменной болезнью (ЖКБ) и ее выявление во все более молодом возрасте. Наиболее высока

распространенность ЖКБ в развитых странах - 10-17%. К традиционным факторам риска ЖКБ относят возрастной и генетический. Выделение таких факторов риска камнеобразования, как метаболический синдром, нарушение жирового обмена, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2-го типа, особенности питания, малоподвижный образ жизни, позволяют рассматривать ЖКБ как "болезнь цивилизации".

Женский пол в детородном периоде - один из наиболее значимых факторов, коррелирующих с вероятностью развития ЖКБ. Среди пациентов моложе 40 лет преобладание ЖКБ у женщин прослеживается во всех этнических группах. В России это соотношение составляет 4:1. С увеличением возраста гендерные различия в предрасположенности к ЖКБ нивелируются. Вероятность развития ЖКБ коррелирует с числом беременностей и родов. Другим этиологическим фактором ЖКБ у женщин является прием препаратов женских половых гормонов. В последние годы этот фактор становится более актуальным с учетом широкого применения половых стероидов как для контрацепции, так и для лечения гинекологических заболеваний и акушерских осложнений.

В репродуктивном возрасте ЖКБ отмечают у 6,5-8,4% нерожавших женщин, тогда как у женщин, имевших 2 беременности и более, этот показатель в 3 раза выше (от 18,4 до 19,3%). Повышенный риск камнеобразования сохраняется на протяжении 5 лет после родов (0,8% женщин требуется холецистэктомия). Во время беременности ЖКБ на стадии билиарного сладжа выявляют в 15-30% наблюдений, на стадии конкрементов - в 2-8% (чаще во II и III триместре) и в 10% - у женщин с 4-й по 6-ю неделю послеродового периода. В 60-80% наблюдений происходит самостоятельная регрессия билиарного сладжа в послеродовом периоде. Но лишь в 20-30% наблюдений камни, образовавшиеся во время беременности, подвергаются спонтанной резорбции после родов.

К дополнительным факторам риска развития ЖКБ во время беременности относят повышенный индекс массы тела, нарушение жирового обмена, низкую физическую активность и высокий уровень лептина, а также прием половых стероидов (эстрогенов и прогестагенов) как до беременности, так и во время нее.

ПАТОГЕНЕЗ

В зависимости от состава выделяют холестериновые, пигментные и смешанные билиарные камни. В 80% наблюдений при ЖКБ определяют конкременты, содержащие

холестерин. ЖКБ - заболевание со сложным патогенезом, развивающимся в результате комплексного взаимодействия генетических факторов и факторов окружающей среды.

Основные причины образования камней: изменения физико-химических свойств желчи, нарушающие ее коллоидные свойства, а также изменения сократительной функции желчного пузыря. Нормальная желчь, выделяемая гепатоцитами в количестве 500-1000 мл в сутки, представляет собой сложный коллоидный раствор с удельной массой $1,01 \text{ г/см}^3$, содержащий до 97% воды.

В процессе формирования холестериновых камней принимают участие несколько патогенетических механизмов: перенасыщение желчи холестерином, нуклеация и преципитация кристаллов холестерина, рост микрокристаллов и формирование микролитов, нарушение моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря.

Перенасыщение желчи холестерином является результатом взаимодействия многих факторов (повышенный синтез холестерина в печени, дефицит желчных кислот в желчи, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, полиморфизм аполипопротеинов и др.). Холестерин - гидрофобное вещество, практически не растворимое в воде. Растворимость холестерина обеспечивается его включением в коллоидные соединения с фосфолипидами, желчными кислотами и лецитином. Стабильное коллоидное состояние желчи поддерживается сбалансированным соотношением холестерина с концентрациями желчных кислот и фосфолипидов, обеспечивающих растворимость даже высоких концентраций холестерина. При перенасыщении желчи холестерином создаются условия для нуклеации, образования микрокристаллов холестерина, их выпадения в осадок и дальнейшего роста камня.

У здорового человека тоже происходят процессы кристаллизации холестерина, но при сохраненной функции желчного пузыря образовавшиеся агрегаты холестерина эвакуируются вместе с желчью в двенадцатиперстную кишку. Уже в I триместре беременности удваивается и объем желчного пузыря после его наполнения, и остаточный его объем после пробного завтрака. Неполное опорожнение желчного пузыря приводит к выпадению кристаллов холестерина, что в дальнейшем способствует образованию холестериновых камней. Снижение сократительной способности желчного пузыря ведет к застою желчи, увеличению абсорбции воды стенками желчного пузыря и концентрации желчи, что в итоге создает условия для преципитации кристаллов холестерина и дальнейшего роста конкремента.

Билиарный сладж, служащий пусковым фактором камнеобразования, развивается у 30% беременных. Половые различия в составе пузырной желчи заключаются в преобладании хенодезоксихолевой кислоты в пуле желчных кислот у женщин и более гидрофильной холевой кислоты у мужчин. При этом у женщин с желчнокаменной болезнью в желчи снижается содержание именно хенодезоксихолевой кислоты и возрастает концентрация более гидрофобной дезоксихолевой кислоты.

Изменение химических свойств желчи под влиянием эстрогенов является результатом их воздействия на биосинтез компонентов желчи и процессы желчеобразования, приводящие к перенасыщению желчи холестерином и нарушению ее коллоидных свойств.

Прогестерон, помимо биологического эффекта на органы-мишени, оказывает дополнительное влияние на органы пищеварения. Рецепторы к прогестерону обнаружены в гладкомышечных клетках кишечника, пищевода, желчного пузыря. Повышенный уровень прогестерона во время беременности обеспечивает физиологически необходимую релаксацию миометрия. Но его миорелаксирующий эффект неселективен. Во время беременности отмечают снижение моторной активности кишечника и сократительной способности желчного пузыря. Начиная с ранних сроков беременности, под действием прогестерона происходит увеличение объема желчного пузыря и его остаточного объема, что свидетельствует о застойных явлениях в нем. Под влиянием прогестерона снижается сократительный ответ гладкой мускулатуры желчного пузыря при стимуляции холецистокинином - естественным регулятором его сократительной активности. В реализации эффекта прогестерона принимают участие G-белки, изменение активности тирозинкиназы, протеинкиназы А и циклического аденозинмонофосфата. Большое значение в патогенезе ЖКБ имеет хроническое нарушение дуоденальной проходимости. Это ведет к дуоденальной гипертензии высокой степени, в таких условиях из-за чрезмерного затруднения оттока желчи из желчного пузыря развивается холестаз, а затем образуются камни.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Дисфункцию желчевыведительных путей разделяют на гипермоторную и гипомоторную. Примерно у каждой 3-й беременной гипомоторная дисфункция развивается в I триместре, а у остальных - во II-III триместре.

По клиническому течению ЖКБ выделяют следующие формы.

- Бессимптомные конкременты желчного пузыря.
- Неосложненный холецистит:
- V- катаральный холецистит (калькулезный или бескаменный), первичный или обострение хронического рецидивирующего;
- деструктивный холецистит (калькулезный или бескаменный), первичный или обострение хронического рецидивирующего (флегмонозный; гангренозный).
- Осложненный холецистит:
- окклюзионный (обтурационный);
- прободной острый холецистит с явлениями местного или разлитого перитонита;

- острый холецистит, осложненный поражением желчных протоков;
- острый холецистопанкреатит;
- осложненный пропотным желчным перитонитом.

В 2002 г. Съездом научного общества гастроэнтерологов России была принята новая классификация ЖКБ, где выделены 4 стадии заболевания.

- I стадия - начальная, или предкаменная:
 - густая неоднородная желчь;
 - формирование билиарного сладжа - с микролитами; с замазкообразной желчью; или сочетание замазкообразной желчи с микролитами.
- II стадия - формирование желчных камней:
 - по локализации - в желчном пузыре; в общем желчном протоке; печеночных протоках;
 - по количеству конкрементов - одиночные; множественные;
 - по составу - холестериновые; пигментные; смешанные;
 - по клиническому течению - латентное течение; с клиническими симптомами - болевая форма с типичными желчными коликами; диспептическая форма; под маской других заболеваний.
- III стадия - стадия хронического рецидивирующего калькулезного холецистита.
- IV стадия - стадия осложнений.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Диагностика острого холецистита при беременности достаточно сложна. Это связано как с изменением топографо-анатомических взаимоотношений органов брюшной полости, так и с несколько отличной реакцией беременных на воспалительный процесс. Острый холецистит чаще всего развивается на фоне ЖКБ. Наиболее характерен **болевой синдром**, при котором могут быть:

- периодическая разной продолжительности или постоянная тупая, ноющая, неинтенсивная боль, чувство тяжести, дискомфорта в правом подреберье - не связанные с приемом пищи;
- боль и ощущение дискомфорта в правом подреберье, различной интенсивности и продолжительности, связанные с приемом пищи;
- приступ желчной колики:

- острая, интенсивная, нестерпимая, жгучая, распирающая, сжимающая, схваткообразная боль в эпигастрии и правом подреберье, заставляющая больного метаться в кровати, продолжительностью от 15 мин до 5 ч, достигая максимума в течение 20-30 мин;
- иррадиирующая в правое плечо, надплечье, правую половину шеи, правую лопатку, спину, правую половину грудной клетки, иногда имеющая опоясывающий характер;
- появляющаяся внезапно, поздно вечером или ночью, после погрешности в диете, физического и эмоционального напряжения, у женщин часто связана с менструальным циклом;
- вначале при движении больного интенсивность боли не меняется, но, если приступ не купируется на протяжении 10-12 ч, развивается острое воспаление стенки желчного пузыря, клиническая картина острого холецистита, боль приобретает постоянный характер, усиливается при изменении положения тела;
- боли рецидивируют.

Лихорадка с повышением температуры тела не более 38 °С, носит нервно-рефлекторный характер, после окончания приступа нормализуется, сопровождается ознобом, холодным липким потом. Сохранение температуры выше 38 °С свидетельствует о развитии осложнений.

Рвота. Обильная рвота, не приносящая облегчения, вначале пищевой, затем содержимым с примесью желчи, сопровождается тошнотой.

Желтуха. Иктеричность склер, кратковременное обесцвечивание кала, потемнение мочи. Обусловлена нарушением проходимости общего желчного протока: конкремент, папиллит, стеноз большого дуоденального сосочка, сдавление увеличенной отечной головкой поджелудочной железы.

Диспептические явления часто предшествуют развитию приступа и сохраняются в межприступный период: постоянное или периодическое ощущение горечи во рту; тошнота; изжога; постоянное или периодическое ощущение сухости во рту; отрыжка воздухом или пищевой; снижение аппетита; неустойчивый стул со склонностью к запорам; неустойчивый стул со склонностью к поносам; вздутие живота.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика острого холецистита носит комплексный характер, сочетает данные физикальных и инструментальных исследований. Цель диагностических мер - не только установление факта холецистолитиаза и признаков воспаления стенки желчного пузыря, но и определение формы воспаления желчного пузыря, что во многом обуславливает срочность оперативного пособия, длительность предоперационной

подготовки, возможность полномасштабного дооперационного обследования и выбора адекватного способа оперативного пособия.

При сборе анамнеза следует уточнить давность появления подобных симптомов (приступообразные боли в правом подреберье или эпигастрии), их динамику и частоту возникновения. Необходимо выяснить, проводилось ли обследование (получить данные предыдущих исследований для сравнения) и лечение данного заболевания прежде.

Состояние больной острым холециститом зависит от тяжести заболевания. Кожные покровы чаще всего имеют обычную окраску. Умеренную желтуху склер наблюдают при локальном гепатите и воспалительной инфильтрации внепеченочных желчных протоков с застоем желчи в них.

При пальпации живота выявляют болезненность в правом подреберье и в эпигастральной области. Желчный пузырь удается пальпировать при деструктивных формах острого холецистита, когда он увеличивается в размерах и становится плотным. Однако его не всегда возможно пропальпировать при значительном мышечном напряжении.

Специфические симптомы острого холецистита: симптом Ортнера (боль при поколачивании правой реберной дуги ребром ладони); симптом Керра (усиление боли при глубоком вдохе, когда пальпирующая рука касается воспаленного желчного пузыря); симптом Мерфи (непроизвольная задержка дыхания на вдохе при давлении на область правого подреберья); симптом Мюсси (болезненность при пальпации между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы). Диагностику также могут затруднить заболевания, развивающиеся на фоне угрозы прерывания беременности.

Лабораторные исследования

Выполняют анализ крови (на общий и свободный билирубин, ферменты печени), мочи (общий и на желчные пигменты), дуоденальное зондирование (при отсутствии угрозы прерывания беременности) с последующим биохимическим и бактериологическим исследованием желчи.

В клиническом анализе крови нередко отмечают повышенный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и увеличение СОЭ.

При дуоденальном зондировании беременных с хроническим холециститом в I триместре гипомоторную дискинезию желчного пузыря отмечают у каждой 3-й женщины, во II и III триместре - более чем у половины таких пациенток.

Инструментальные исследования

УЗИ. Классическая эхографическая картина желчного камня представляет собой гиперэхогенную структуру разнообразных форм с дистальной акустической тенью. Минимальный размер конкрементов в желчном пузыре, при котором можно определить дистальную акустическую тень, - 3-5 мм. При сканировании нередко определяют утолщение стенок желчного пузыря (более 2 мм).

КТ выполняют в сложных случаях дифференциальной диагностики, она позволяет установить поражение печени и поджелудочной железы.

Эндоскопическая ультрасонография дает возможность выявить мелкие конкременты терминального отдела общего желчного протока, поражение большого дуоденального сосочка и головки поджелудочной железы.

Лапароскопия позволяет диагностировать острый холецистит. Во время лапароскопии по визуальным признакам судят о характере воспаления желчного пузыря и распространенности перитонита. В настоящее время диагностическую лапароскопию выполняют при неясном диагнозе и невозможности установить причину острого живота неинвазивными методами исследования в I триместре беременности.

При осложнении острого холецистита механической желтухой выполняют эндоскопическую ретроградную **холангиопанкреатикографию**. Она позволяет установить причину внепеченочного желчного стаза, локализацию окклюзии общего желчного протока, а при наличии стриктуры дистального отдела общего желчного протока - ее протяженность.

Рентгеноэндоскопическое исследование необходимо выполнять в каждом случае острого холецистита, осложненного внепеченочным холестазом, если тяжесть воспалительного процесса в брюшной полости не требует срочного оперативного вмешательства. Кроме того, его проведение целесообразно в тех случаях, когда диагностический этап исследования может быть завершен выполнением лечебной папиллотомии и назобилиарным дренированием для ликвидации желчного стаза. В случае устранения причины нарушения желчеоттока в кишечник путем эндоскопического вмешательства (литоэкстракция, рассечение стриктуры большого дуоденального сосочка) можно сократить объем операции, ограничивая ее только холецистэктомией, что положительно сказывается на результатах лечения.

При срочном выполнении операции у пациентов с острым холециститом и сопутствующей механической желтухой причину последней устанавливают в ходе самой операции с помощью холангиографии, по ее результатам определяют характер вмешательства на внепеченочных желчных протоках.

Дифференциальную диагностику острого холецистита при беременности проводят с ОА, панкреатитом, гастродуоденитом, мочекаменной болезнью, пиелонефритом, прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, пневмонией.

ЛЕЧЕНИЕ

При выявлении признаков острого холецистита у беременной или роженицы тактику их ведения всегда необходимо согласовывать с хирургами. Выжидательная тактика допустима только при катаральной форме острого холецистита.

Вначале назначают консервативную терапию. Для обеспечения функционального покоя желчного пузыря в прерывистом режиме через назогастральный зонд выполняют аспирацию содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки. Назначают обволакивающие, желчегонные средства, адсорбенты, препараты желчи; для снятия боли - болеутоляющие и спазмолитические препараты. Выполняют дезинтоксикационную и антибактериальную терапию. Если на протяжении 4 дней не наступает улучшения состояния женщины, показано оперативное лечение независимо от срока беременности.

При деструктивных формах острого холецистита показана срочная операция (холецистэктомия). Чем позже выполняют операцию, тем чаще возникают различные осложнения и ухудшается прогноз для беременной и плода.

Медикаментозное лечение

Беременным с хроническим холециститом необходимо соблюдать диету, которая должна способствовать предупреждению застоя желчи в желчном пузыре, уменьшению воспалительных явлений. Рекомендуют частое, дробное питание, диету (стол № 5), постоянный прием желчегонных средств, в основном растительного происхождения. Желчегонным действием обладают отвары лекарственных растений (цветки бессмертника песчаного, кукурузные рыльца, лист мяты перечной, семена укропа), а также некоторые лекарственные препараты: шиповника плодов экстракт, бессмертника песчаного цветков сумма флавоноидов и сухой водный экстракт свежих листьев артишока полевого (противопоказан при обструкции желчевыводящих путей). Рекомендуют прием лечебных минеральных вод ("Ессентуки № 17", "Нафтуся № 1" и др.).

Беременным с хроническим холециститом назначают адсорбенты и обволакивающие средства (сималдрат); для нормализации функции кишечника - бифидобактерии бифидум, ферменты.

При обострении процесса в I триместре беременности при гиперкинетическом типе дискинезии желчных путей применяют растительные холеретики в виде отваров и желчегонные препараты: активированный уголь + желчь + крапивы двудомной листья + чеснок (аллохол), панкреатин + желчи компоненты + гемицеллюлоза, желчь +

порошок из *pancreas* и слизистой тонкой кишки. При гипокинетической дискинезии назначают холекинетики - растительные масла, сорбит, ксилит, 25% раствор сульфата магния. Для борьбы с застоем желчи рекомендуют лечебные дуоденальные зондирования или слепые тюбажи с растительными маслами или дегазированной минеральной водой ("Ессентуки № 17").

При выраженном болевом синдроме назначают спазмолитики и болеутоляющие средства (в обычных дозах): раствор дротаверина 2% - 2-4 мл внутримышечно, внутривенно капельно в изотоническом растворе хлористого натрия, при затянувшемся приступе - 40-80 мг. После купирования болей и в межприступный период - в таблетках 40-80 мг 3 раза в день; гиасцина бутилбромид (бускопан*) 2% - 2 мл внутримышечно, внутривенно капельно, затем в драже по 10 мг 3 раза в день; папаверин 2% - 2 мл внутримышечно, внутривенно капельно, затем в таблетках 50 мг 3 раза в день; мебеверин (дюспаталин*) в капсулах по 200 мг 2 раза в день, для нормализации моторики пузыря (независимо от ее характера) - метоклопрамид (церукал*) - по 10-20 мг/сут, домперидон (мотилиум*) 20-40 мг 2 раза в сутки, фосфолипиды (эссенциале форте*) по 2 капсулы 3 раза в день.

При присоединении инфекции назначают антибактериальные препараты. При их выборе следует учитывать срок беременности (в I триместре используют антибиотики пенициллинового ряда, а во II и III триместре - группы цефалоспоринов).

Хирургическое лечение

При неэффективности консервативной терапии у пациенток с заболеваниями желчевыводящих путей вопрос об экстренном оперативном вмешательстве (холецистэктомии) должен быть решен на протяжении первых 2-3 сут. При выявлении показаний к отсроченной операции ее выполняют через 3-4 нед после начала заболевания при полной ликвидации всех острых явлений.

В I триместре беременности возможна лапароскопическая холецистэктомия. Противопоказания к ее применению: острый холецистит осложненного течения, выраженные нарушения сердечно-сосудистой и дыхательной систем, ожирение 4-й степени, поздние сроки беременности.

Относительные противопоказания: утолщение стенки желчного пузыря до 8 мм и более. При толстой стенке невозможно наложить зажим на дно желчного пузыря, приподнять печень в краниальном направлении и создать доступ к печеночно-двенадцатиперстной связке и шейке желчного пузыря.

При обнаружении плотного воспалительного инфильтрата в области шейки желчного пузыря и ворот печени, создающего высокий риск повреждения близлежащих анатомических структур, а также в случае возникновения интраоперационных осложнений (кровотечения из пузырьной артерии, перфорации полого органа и др.),

необходимо прекратить эндоскопические манипуляции и перейти (конверсия) к традиционной открытой холецистэктомии.

Частота конверсии при остром холецистите достигает 20%. Сократить число конверсий и снизить риск ятрогенных послеоперационных повреждений позволяют определение точных сроков заболевания, правильная ультразвуковая оценка толщины стенки желчного пузыря и степени воспалительной инфильтрации в подпеченочном пространстве.

Во II и III триместре холецистэктомию выполняют открытым способом с использованием традиционных доступов (широкий лапаротомный разрез в правом подреберье по Кохеру, Федорову, трансректальный или верхнесрединный разрез).

Следует помнить, что своевременное хирургическое лечение не только предпочтительно при ведении женщин с ЖКБ даже при бессимптомном течении или после первого приступа желчной колики, но и позволяет исключить рецидивирование в поздние сроки беременности, что снижает частоту преждевременных родов и нарушения состояния плода.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Тактику в отношении беременности выбирают индивидуально. Родоразрешение обычно выполняют через естественные родовые пути с укорочением периода изгнания. Оперативное родоразрешение путем кесарева сечения выполняют только по акушерским показаниям.

ПРОГНОЗ

При неосложненном течении холецистита прогноз для матери и плода удовлетворительный.

50.3. БЕРЕМЕННОСТЬ И ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Острый панкреатит - сложное полиэтиологическое заболевание, характеризующееся воспалительно-деструктивными изменениями поджелудочной железы.

КОДЫ ПО МКБ-10

K85 Острый панкреатит

K86 Другие болезни поджелудочной железы

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Среди острых заболеваний органов брюшной полости у беременных острый панкреатит развивается относительно редко (один случай на 3300-4450 родов). Острый панкреатит может развиваться на любых сроках беременности, но чаще его наблюдают в III триместре и в раннем послеродовом периоде - 56% (преимущественно у женщин, страдающих хроническим холециститом и имеющих избыточную массу тела). У каждой 3-й беременной острый панкреатит развивается во время первой беременности, при этом он протекает тяжелее.

Материнская смертность от острого панкреатита возрастает с увеличением срока беременности. В 25% наблюдений у беременных панкреатит имеет тяжелое течение с летальным исходом, что связано с трудностью диагностики и запоздалой постановкой диагноза. Перинатальная смертность составляет 380%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают острый и хронический панкреатит.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причина острого панкреатита у беременных - нарушение проходимости протока поджелудочной железы, вследствие чего происходит разрыв стенки протока и железы с последующим развитием патологического процесса в тканях. Внутри поджелудочной железы появляются активированные пищеварительные ферменты.

Во многих наблюдениях панкреатит оказывается идиопатическим. При беременности, как и в ее отсутствие, основной идентифицированной причиной панкреатита считают холелитиаз, затем за ним следуют алкоголизм, гиперлипидемия (гипертриглицеридемия), вирусная инфекция, прием некоторых лекарственных препаратов, отягощенная наследственность, структурные аномалии поджелудочной железы или двенадцатиперстной кишки, аутоиммунный панкреатит, тяжелая абдоминальная травма и сосудистые нарушения. В ряде наблюдений причиной панкреатита служит индуцированная беременностью артериальная гипертензия и потом - преэклампсия.

Наблюдения, в которых основной причиной служит билиарный сладж или холелитиаз, имеют более благоприятное течение и лучший прогноз, нежели панкреатит, возникающий по другим причинам. Острый и хронический панкреатит связан более чем с 1000 мутаций гена-регулятора трансмембранной проводимости при кистозном фиброзе.

Повреждение проходимости находится в прямой зависимости от степени нарушения функции желчных путей (закупорка камнем протока в области фатерова соска, дискинезия желчных путей, спазм или стриктура области сфинктера Одди, другие патологические состояния, вызывающие деформацию и сужение устья общего желчного и панкреатического протоков). Существующие до беременности, генетически обусловленные нарушения липидного метаболизма могут значительно усугубляться на протяжении беременности и служить причиной гестационного гиперлипидемического панкреатита.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Диагностика острого панкреатита у беременных сложна. Клиническое течение болезни напрямую зависит от степени патологических изменений в поджелудочной железе. При остром отеке железы течение обычно более легкое, в случае геморрагического панкреонекроза состояние больных крайне тяжелое. Во время беременности чаще, чем вне ее, возникают безболевые формы панкреатита, для которых характерны шок и симптомы поражения ЦНС.

В большинстве наблюдений заболевание начинается остро, с внезапного появления опоясывающих болей в верхней части живота или в области подреберья либо стойкой боли в эпигастральной области, иррадиирующей в спину, в проекции забрюшинно расположенного отдела поджелудочной железы. Клинические проявления часто усугубляются после приема пищи.

Начало заболевания может быть как постепенным, так и острым. Боли могут быть постоянными или схваткообразными, прогрессирующими. Нередко они настолько сильные, что вызывают болевой шок или сосудистый коллапс. Возникновение болей связано с отеком или вовлечением в воспалительный процесс тканей самой железы, воспалением или отеком брыжейки и сальника, а также с надавливанием поджелудочной железой на солнечное сплетение.

При беременности основным проявлением панкреатита является рвота, абдоминальный болевой синдром может быть незначительным либо вовсе отсутствует. Приступы боли могут сопровождаться тошнотой, рвотой, повышением температуры, тахикардией, симптомом раздражения брюшины, а также вздутием, болезненностью и напряжением живота. У 10% пациенток имеются признаки синдрома системной воспалительной реакции, которая вызывает системную

эндотелиальную дисфункцию и может привести к острому РДС. У 40% больных возникает желтушность кожных покровов и склер.

В ряде наблюдений заболевание сопровождается неврологическими симптомами, головной болью, спутанностью сознания. Ортостатическая гипотензия в комбинации с симптомами Куллена (эхимозы в околопупочной области) и Тернера (эхимозы по бокам туловища) может выявляться при геморрагическом панкреатите. Проявлением острого панкреатита бывает паралитическая кишечная непроходимость.

ДИАГНОСТИКА

В клиническом анализе крови у страдающих острым панкреатитом определяют высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышение гематокрита.

В биохимическом анализе крови отмечают развитие гипергликемии и гипокальциемии. Основа диагностики панкреатита - определение показателей ферментов: амилазы и липазы в сыворотке крови. У беременных интерпретация уровня амилазы в сыворотке крови может быть затруднена, что связано с почти двукратным физиологическим повышением у них этого показателя, поэтому диагностически значимым в отношении панкреатита считают уровень амилазы сыворотки, более чем в 2 раза превышающий верхнюю границу нормы.

Однако повышение уровня сывороточной амилазы не служит специфическим признаком панкреатита, поскольку оно происходит и при холецистите, кишечной непроходимости, травме печени или перфорации язвы двенадцатиперстной кишки.

Липаза является специфическим для поджелудочной железы ферментом, поэтому ее показатель в сыворотке крови может служить дифференциально-диагностическим критерием. Уровень амилазы в сыворотке крови не соотносится с тяжестью заболевания и обычно возвращается к норме на протяжении нескольких дней после приступа неосложненного острого панкреатита.

При тяжелом панкреатите развивается гипокальциемия (в 25% наблюдений), причина которой - связывание кальция жирными кислотами, высвобождающимися под действием ферментов. Снижение содержания кальция в сыворотке крови при динамическом исследовании свидетельствует о прогрессировании процесса.

Ложноотрицательные результаты исследования (нормальный уровень ферментов) могут быть при геморрагическом панкреатите вследствие массивного некроза или если пробы крови взяты в течение 24-72 ч после приступа панкреатита.

Инструментальные исследования

УЗИ. При остром панкреатите поджелудочная железа обычно увеличена, чаще пропорционально степени выраженности отека. Контуры железы нечеткие, размытые. Эхогенность железы в фазе отека снижается. При диффузном поражении

неоднородность структуры железы выявляют во всех отделах. Расширение панкреатического протока чаще всего возникает при значительном отеке головки, что приводит к сдавлению выводной части протока. Выявляют также перитонеальный или панкреатический выпот, псевдокисту или абсцесс. Более чем в 70% наблюдений обнаруживают холелитиаз. Однако по одному лишь наличию камней в желчном пузыре нельзя расценивать панкреатит как желчнокаменный. На основании данных УЗИ можно проводить дифференциальную диагностику с другими хирургическими патологиями или внематочной беременностью.

КТ можно использовать для разграничения зон некроза поджелудочной железы. Для диагностики панкреатита, в том числе при беременности, используют и эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

При беременности острый панкреатит дифференцируют от рвоты беременных, преэклампсии, нарушенной внематочной беременности (часто также сопровождается повышением уровня сывороточной амилазы), от перфорации язвы желудка, кишечной непроходимости, острого холецистита, разрыва селезенки, абсцесса печени, мочекаменной болезни, околопочечного абсцесса и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение острого панкреатита имеет в первую очередь симптоматический характер и включает запрет питания естественным путем или через зонд, инфузионную терапию с возмещением жидкости и электролитов, назначение парентеральных анальгетиков, назогастральную аспирацию желудочного содержимого, предотвращение и лечение шока.

Антибиотики назначают, только если есть признаки острой инфекции. При интерстициальном (отечная форма) панкреатите антибактериальная профилактика не показана. Диагноз панкреонекроза требует назначения антибактериальных препаратов, создающих эффективную бактерицидную концентрацию в зоне поражения со спектром действия относительно всех этиологически значимых возбудителей. Препараты выбора для профилактического и лечебного применения у беременных - цефалоспорины III и IV поколения. Карбапенемы и метронидазол могут быть использованы во время беременности в том случае, когда пенициллины или цефалоспорины неэффективны. Применение препаратов, ингибирующих продукцию ферментов поджелудочной железы, эффекта не дает.

При панкреонекрозе в целях системной детоксикации целесообразно использовать экстракорпоральные методы: ультрафильтрации, плазмафереза. Коррекцию кислородных нарушений выполняют с помощью гипербарической оксигенации, по

показаниям назначают ИВЛ. При шоке в необходимом объеме выполняют противошоковую терапию, вводят глюкокортикоидные гормоны.

Применяют спазмолитические препараты и болеутоляющие средства: дротаверин, платифиллин, аминофиллин. Кроме того, применяют эпидуральную анестезию. В целях предотвращения нагноения пациенткам с панкреонекрозом назначают антибиотики.

Подавление функций железы достигают назогастральным отсасыванием желудочного содержимого каждые 4-6 ч. С антигипоксической целью назначают этилметилгидроксипиридина сукцинат, с целью подавления секреции желудка - октреотид (сандостатин*); исключают прием препаратов и пищевых продуктов (режим голода и жажды) на срок не менее 7 сут. Для снижения гипертензии в протоках поджелудочной железы и устранения их дискинезии вводят метоклопрамид. Для уменьшения кислотности желудочного содержимого назначают антациды: алгелдрат + магния гидроксид, алюминия фосфат, магния карбонат, магния оксид. Для воздействия на микрофлору кишечника назначают различные пробиотические препараты.

Хирургическое лечение показано при абсцессе поджелудочной железы, разрыве псевдокисты или тяжелом геморрагическом панкреатите, а также при развитии панкреатита на фоне состояния, которое может быть устранено хирургическим путем. Беременность не влияет на течение панкреатита.

Лечение панкреатита у беременных такое же, как у небеременных, за исключением того, что в интересах плода парентеральная нутритивная поддержка начинается на более ранней стадии заболевания.

У пациенток с панкреатитом на фоне холелитиаза после купирования острого воспаления следует решить вопрос о холецистэктомии либо эндоскопической сфинктеротомии (в первой половине беременности). При невыполнении холецистэктомии более чем у половины беременных повторно на протяжении той же беременности развиваются рецидивы заболевания.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Родоразрешение при доношенной или недоношенной беременности выполняют через естественные родовые пути с использованием адекватного обезболивания (периуральная анестезия). Кесарево сечение выполняют в исключительных случаях и по абсолютным акушерским показаниям, с учетом высокого риска развития инфекционных осложнений.

ПРОГНОЗ

До появления современных методов медикаментозного и хирургического лечения панкреатита материнская летальность достигала 37%. Неблагоприятными прогностическими факторами являются дыхательная недостаточность, шок,

необходимость массивной инфузионной терапии и тяжелая гипокальциемия (менее 8 мг/дл), геморрагический выпот в брюшную полость. Если выявляют 3 из 4 первых симптомов, выживаемость пациенток составляет лишь 30%.

Перинатальные потери в настоящее время тоже значительно снизились, несмотря на то что при возникновении острого панкреатита на поздних сроках беременности выше частота преждевременных родов (до 30%, в 11% наблюдений - до 35 нед беременности). Материнская летальность снизилась до 3,4%, а вероятность благополучного исхода для плода достигает 90%.

50.4. БЕРЕМЕННОСТЬ И КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Острая непроходимость кишечника (ОНК) - синдром, характеризующийся частичным или полным нарушением продвижения содержимого по пищеварительному тракту и обусловленный механическим препятствием или нарушением двигательной функции кишечника.

КОД ПО МКБ-10

K56 Паралитический илеус и непроходимость кишечника без грыжи.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ОНК - одно из наиболее серьезных заболеваний органов брюшной полости. При беременности встречается чаще и летальность при этом значительно выше, чем у небеременных. Распространенность этого заболевания 1 на 1500 беременных. У 70,0% женщин ОНК выявляют во trimestre беременности; реже - в I trimestre (15,5%); значительно реже - при родах и в послеродовом периоде.

ОНК у беременных характеризуется неблагоприятным прогнозом для матери и плода. Материнские потери составляют 10-20%, перинатальные - 30-50%. При хирургическом лечении, проведенном в течение первых 3 ч после начала заболевания, летальность не превышает 5%, тогда как при запоздалом хирургическом лечении материнская летальность возрастает вследствие перфорации кишечника или выраженных нарушений водно-электролитного баланса.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По морфофункциональным признакам различают такие формы ОНК:

- динамическая (функциональная) непроходимость (нарушена двигательная функция кишечной стенки без механического препятствия для продвижения кишечного содержимого);
- спастическая (вследствие повышения тонуса миоцитов стенки кишки);
- паралитическая (из-за снижения тонуса);
- механическая непроходимость (окклюзия кишечной трубки на каком-либо уровне, что и обуславливает нарушение кишечного транзита).

По механизму развития:

- странгуляционная (ущемление, заворот, узлообразование);
- обтурационная (обтурация опухолью, инородным телом, каловым или желчным камнем, фитобезоаром, клубком аскарид);
- смешанная (инвагинационная, спаечная).

По уровню препятствия:

- высокая (тонкокишечная, проксимальнее связки Трейтца);
- низкая (толстокишечная, дистальнее связки Трейтца). По пассажу химуса:
- полная;
- частичная.

По происхождению:

- врожденная;
- приобретенная.

У 88% страдающих ОНК отмечают механическую непроходимость (чаще странгуляционную форму в виде заворота), а у 12% - динамическую форму.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причиной динамической ОНК может быть сама беременность, поскольку при этом резко снижается возбудимость не только матки, но и кишечника (что часто приводит к запорам, трудно поддающимся лечению). Гормоны плаценты, особенно прогестерон, способствуют снижению моторной функции кишечника.

Тяжелая клиническая картина механической формы ОНК развивается, когда непроходимость возникает за счет перекручивания брыжейки или ущемления петель кишечника. Чем в большей части кишечника нарушается кровообращение, тем быстрее развивается картина острого живота с нарастанием явлений интоксикации и гемодинамических расстройств.

Наиболее благоприятные условия для развития ОНК возникают на 12-16-й неделе беременности, когда матка выходит за пределы малого таза и занимает нижний отдел живота; к концу беременности, когда происходит опускание головки в полость малого таза; а также при быстром уменьшении объема матки в раннем послеродовом периоде вследствие резкого изменения внутрибрюшного давления.

Самыми частыми причинами механической кишечной непроходимости бывают спайки (60%) и заворот кишечника (25%), за ними следуют инвагинация кишечника, грыжи и новообразования.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Для кишечной непроходимости характерна клиническая триада: абдоминальная боль, рвота и запор. Признаки, свойственные различным формам ОНК, не всегда отчетливо выражены. Чем сильнее непроходимость, тем больше выраженность признаков и быстрее развиваются общие проявления болезни (чаще происходит рвота, обезвоживание); менее выражено вздутие живота, могут отходить стул и газы

(опорожняются нижние отделы кишечника). Боль бывает умеренной, непостоянной, локализованной в эпигастральной области или диффузной, постоянного характера либо возникать периодически: через 4-5 мин при тонкокишечной непроходимости и через 10-15 мин при непроходимости толстого кишечника.

Аускультативная характеристика перистальтики кишечника имеет небольшое значение для ранней диагностики кишечной непроходимости, как и болезненность живота при пальпации, которая на ранней стадии кишечной непроходимости обычно отсутствует. При тонкокишечной непроходимости рвота наблюдается рано.

При прогрессировании возникших нарушений у больных ОНК преобладают гемодинамические расстройства. Из-за ослабления сокращений кишечника боли уменьшаются и меняется их характер (становятся постоянными); отмечают асимметрию живота, его вздутие. Рвота становится частой, обильной. Появляются признаки нарушения деятельности паренхиматозных органов, нарастают нарушения водно-солевого обмена (дегидратация, гипонатриемия, гипокалиемия, ацидоз), развивается дис- и гипопроотеинемия. В дальнейшем состояние больных крайне тяжелое, возникает лихорадка, развиваются нарушения гемодинамики, вплоть до шока, олигурия и перитонит, которым заканчиваются все виды ОНК. При выслушивании вздутого живота - "мертвая тишина".

При рентгенологическом исследовании - многочисленные горизонтальные уровни в кишечнике, не меняющие своего положения.

ДИАГНОСТИКА

Постановке диагноза помогает рентгенологическое исследование: наличие горизонтальных уровней жидкости в кишечнике, растянутых газами, подтверждает диагноз ОНК. Странгуляционная кишечная непроходимость может быть заподозрена при обнаружении крайне выраженной дилатации одной из петель кишечника. Данный вид ОНК развивается чаще всего в области слепой кишки, хотя поражаться может и сигмовидная кишка.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

ОНК у беременной дифференцируют с самопроизвольным абортom, преждевременными родами, перекрутом ножки яичникового образования, разрывом матки, парезом кишечника, острым аппендицитом, разрывом паренхиматозных органов с внутрибрюшным кровотечением.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение ОНК выполняют совместно с хирургом. Начинают лечение с консервативных мер. Выполняют стимуляцию моторики пищеварительной системы, борьбу с парезом

кишечника (метоклопрамид, паранефральная блокада, эпидуральная анестезия) на фоне дезинтоксикационной терапии (введение жидкости до 3-4 л/сут).

Если на протяжении 2-3 ч указанные меры не приводят к разрешению кишечной непроходимости, выполняют чревосечение, цель которого - устранить препятствие и опорожнить кишечник. В послеоперационном периоде его дренируют. После операции назначают антибиотики широкого спектра действия и выполняют постоянную аспирацию кишечного содержимого, назначают инфузионную терапию.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДРАЗРЕШЕНИЯ

Прерывание беременности требуется только при динамической кишечной непроходимости, вызванной самой беременностью. При всех других вариантах заболевания следует избегать операций на матке. При развитии заболевания в первой половине беременности ее необходимо сохранить. За оставшиеся до срока родов месяцы состояние женщины после операции может восстановиться. Однако не следует препятствовать спонтанному прерыванию беременности.

Вопрос о сохранении беременности во второй половине решают индивидуально. Если ОНК сопровождается родовой деятельностью, роды необходимо закончить через естественные родовые пути, после чего провести операцию на кишечнике. Если же отсутствуют условия для быстрого родоразрешения, вначале выполняют кесарево сечение, после чего хирургическое лечение ОНК.

В конце III триместра беременности операцию по поводу ОНК, возникающей до начала родовой деятельности, целесообразно сочетать с кесаревым сечением. При нежизнеспособном плоде нецелесообразно во время операции по поводу ОНК выполнять кесарево сечение.

При клинических признаках перитонита проводят самопроизвольные роды, если же это невозможно, выполняют кесарево сечение. Поскольку кишечник может быть непроходим или ограниченно жизнеспособен в нескольких участках, он подвергается ревизии на всем своем протяжении.

50.5. БЕРЕМЕННОСТЬ И ТРАВМЫ

Травма - одна из причин смерти женщин детородного возраста. В Российской Федерации травмы относят к разряду прочих причин акушерской смерти.

Травма - внезапное воздействие внешней среды на ткани, органы или организм в целом. Травмы в итоге приводят к анатомо-физиологическим изменениям (повреждениям), сопровождающимся местной и общей реакцией организма. Травматизм - понятие многофакторное, включающее механические, термические, лучевые и комбинированные поражения. Повреждение - нарушение структуры и функции организма, возникающее как результат действия одного или нескольких

внешних повреждающих факторов. Чаще прочих у беременных встречаются механические травмы, которые могут быть непосредственной причиной прерывания беременности, преждевременных родов, массивных кровотечений. Беременные в большей степени, чем небеременные женщины детородного возраста, подвергаются опасности повреждений в результате несчастных случаев, катастроф, социальных бедствий (вследствие повышения внутрибрюшного давления, компрессии растущей маткой магистральных сосудов и т.д.).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Основная причина травм - дорожно-транспортные происшествия, затем по частоте причин следуют падения. Дорожно-транспортные происшествия с равной частотой служат причиной травматизма во всех триместрах беременности, а падения нередко происходят в сроки 20-30 нед.

Большинство травм во время беременности незначительны, но 2-8% беременных получают жизнеугрожающие травмы. Материнская летальность при травмах

достигает 10%, правда, такие же показатели летальности отмечают и у небеременных женщин с аналогичными повреждениями.

Смерть плода при тяжелых травмах, полученных беременными, наступает в 3,4-61,0% случаев. В целом частота неблагоприятных исходов беременности составляет 4% даже при небольших травмах. Возможны как ближайшие осложнения травм у беременных, так и отдаленные последствия в виде отслойки плодного яйца (оболочек) без гибели плода, формирование хронической плацентарной недостаточности.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Есть несколько классификаций видов травм.

Травмы бывают **открытыми** с нарушением целостности кожного покрова (раны, ожоги) и **закрытыми**, при которых кожный покров не нарушен (переломы, вывихи, ушибы, сотрясения).

По **виду агента, вызвавшего повреждение**, травмы бывают механические, термические, химические, электрические, лучевые, психические, операционные, родовые и др. Механические травмы обусловлены действием тупого или острого предмета либо инструмента.

Классификация травм **по результату действия повреждающего фактора**:

- изолированная травма - повреждение одного органа или травма в пределах одного сегмента опорно-двигательного аппарата (например, разрыв печени, перелом бедра, перелом плеча);

- множественная травма - ряд однотипных повреждений конечностей, туловища, головы (одновременные переломы двух и более сегментов или отделов опорно-двигательного аппарата, множественные раны);
- сочетанная травма - повреждения опорно-двигательного аппарата и одного или нескольких внутренних органов, включая головной мозг (перелом костей таза и разрыв печени, перелом бедра и ушиб головного мозга);
- комбинированная травма - повреждения, возникающие от воздействия механических и одного и более немеханических факторов - термических, химических, радиационных (перелом костей в сочетании с ожогами; раны, ожоги и радиоактивные поражения).

По **степени тяжести** различают следующие виды повреждений:

- легкие - незначительные повреждения, обычно скоро и бесследно заживающие;
- средней тяжести - не опасные для жизни, но требующие более длительного срока лечения; с временной нетрудоспособностью;
- тяжелые, создающие в определенной мере угрозу жизни, или травма, влекущая потерю какого-либо органа либо его функции, а также повреждения, требующие длительного лечения и приводящие к стойкой утрате трудоспособности;
- крайне тяжелые повреждения - несовместимые с жизнью, которые приводят к непосредственному или в ближайшее время после получения травмы смертельному исходу.

Для определения объема повреждений тело человека условно разделено на 5 анатомических зон. Повреждение каждой из них требует специфических методов диагностики и лечения, чем и занимаются врачи соответствующих специальностей:

- голова, позвоночник и спинной мозг - нейрохирурги;
- шея, грудь, живот - хирурги общего профиля;
- опорно-двигательный аппарат (таз, конечности) - травматологи-ортопеды.

Травма груди

Торакальная травма составляет около 25% в общей структуре травматизма. Среди погибших от травм 35-75% имели торакальные повреждения, которые в 25% случаев были непосредственной причиной смерти, а в 25-50% случаев способствовали летальному исходу. Обычно торакальные повреждения возникают в результате дорожно-транспортных происшествий.

Травма груди включает повреждения тканей и органов грудной клетки.

Функции органов, заключенных в грудной полости, многообразны. В основе всех патофизиологических нарушений при травме груди лежат кардиореспираторные расстройства, они требуют неотложной профилактики и лечения. Повреждение стенки грудной полости может сопровождаться нарушениями дыхательной функции (может возникнуть гипоксия), причинами которых являются уменьшенный объем крови, сниженная вентиляция легких, ушиб легких, коллапс легких, смещение средостенных структур.

Самые частые проявления травмы грудной клетки - аэрофагия и тахипноэ, которые, в свою очередь, могут привести к растяжению желудка, что уменьшает экскурсию диафрагмы и затрудняет дыхание. Кроме того, может присоединиться рефлексорная кишечная непроходимость. В ранний период травмы груди могут возникнуть гемодинамические расстройства.

Независимо от причины поражения у пострадавших при травме груди формируется несколько типичных синдромов, определяющих диагностику, тактику и характер типичных осложнений. Главные среди них шок, пневмоторакс, гемоторакс, подкожная эмфизема и эмфизема средостения.

При травме груди наиболее выраженные изменения гемодинамики отмечают на 2-е и 3-и сутки после травмы. Именно в этот период достигают максимума расстройства вентиляции и газообмена, обусловленные поражением легких и бронхов. Острая гипоксия у беременных с травмой груди, которая может возникнуть в этот период, приводит к острой гипоксии плода и может привести к смерти матери и плода.

Травма живота

Самые частые причины травмы живота во время беременности - автокатастрофы, бытовые травмы, падения. До 60% всех травм живота при беременности возникает в результате дорожно-транспортных происшествий. Тупая травма живота у беременной - основная причина смерти матери и плода.

Последствия абдоминальной травмы:

- образование гематомы;
- перитонит;
- кровотечение (наружное или внутрибрюшное);
- внутрибрюшные абсцессы;
- забрюшинная флегмона;
- свищи (кишечные, желчные, панкреатические, мочевые).

В классификации разрывов матки механическая травма выделена в качестве одной из причин, несмотря на то что внешняя травма - редкое явление в генезе разрывов матки.

ПАТОГЕНЕЗ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Механизмы травматических повреждений у беременных имеют свои особенности из-за физиологической перестройки организма, наступающей во время беременности, анатомических особенностей и зависят от сроков беременности.

У беременных при тупых травмах нередко повреждена селезенка и бывают ретроперитонеальные кровотечения. При преэклампсии у беременных с тупыми травмами живота есть большой риск повреждения печени.

Внезапное увеличение внутрибрюшного давления после травмы приводит к повреждению тазовых венозных сплетений, которые получают кровь из сосудов матки в позадибрюшинном пространстве. Травматическое ретроперитонеальное кровотечение приводит к развитию коагулопатий и ДВС-синдрома, что может привести к смерти матери и плода.

Переломы костей таза во II и III триместре беременности часто сочетаются с повреждением мочевого пузыря, уретры, забрюшинным кровотечением и переломами конечностей у плода. После 12 нед беременности материнская матка и мочевой пузырь не являются исключительно органами малого таза и более подвержены прямому повреждению. Перелом конечностей у плода - часто встречающееся повреждение при прямой травме.

Черепно-мозговая травма с нарушением сознания у беременной сочетается с повышением неблагоприятного акушерского исхода. Разрыв плаценты, спонтанные разрывы оболочек, вагинальные кровотечения и разрывы матки чаще возникают после 16 нед беременности.

Среди разнообразных причин невынашивания беременности отдельно выделены травматические повреждения. Падения и ушибы беременных относят к провоцирующим моментам, приводящим, даже при небольших повреждениях, в 19% случаев к преждевременным родам или к плацентарной недостаточности, отслойке плаценты (вплоть до 5 недели после получения травмы).

Необходим мониторинг за сократительной деятельностью матки и состоянием плода после получения травмы матерью. У 14% женщин с маточными сокращениями каждые 3-5 мин сразу же после получения травмы происходит отслойка плаценты. Роды до 34 нед гестации, однако, происходят только в 1% наблюдений.

К "провоцирующим" моментам отслойки плаценты относят сдавления, падения, ушибы, дорожно-транспортные катастрофы. При этом до настоящего времени нет убедительных клинических и лабораторных маркёров развития в посттравматическом периоде указанных осложнений. Преждевременная отслойка плаценты происходит в 1-5% при мелких травмах (падения, ушибы) и в 6-37% при тяжелых травмах.

При высокой информативности УЗИ нормальные его показатели не исключают риска отслойки плаценты. Чувствительность УЗИ в прогнозировании отслойки плаценты при тупой травме беременной составляет 40%. Подозрительными в этом отношении признаками являются ретроплацентарная гематома, утолщение плаценты и повышение ее эхогенности, субхориальное или краевое скопление жидкости. УЗИ позволяет определить расположение плаценты и исключить предлежание плаценты как причину кровотечения, определить признаки жизнедеятельности плода, установить срок гестации, определить массу плода, оценить количество околоплодных вод и состояние плода.

Разрыв матки нередко случается после прямой травмы живота в конце II и в III триместре беременности. При тупой травме живота частота разрыва матки - 0,6-1%, обычно в сочетании с переломами костей таза. Травматический разрыв матки чаще происходит в ее дне. Наличие рубца на матке значительно увеличивает риск ее разрыва. При разрыве матки вследствие травм материнская летальность достигает 10%, перинатальная - 100%. При абдоминальной травме диагноз разрыва матки затруднен, поскольку болевой синдром - разлитой. Диагностически значимые симптомы: гипертонус миометрия, признаки острой гипоксии плода по данным кардиотокографии или его антенатальная гибель, отсутствие предлежащей части, пальпация частей плода за пределами матки, болевой и геморрагический шок у матери.

При разрыве матки возможна органосохраняющая операция (сохранение репродуктивной функции), если состояние матери стабильное, а кровопотеря контролируется. При обширных повреждениях матки, невозможности восстановления ее целостности, тяжелом геморрагическом шоке женщине показана гистерэктомия.

Дорожно-транспортные происшествия - ведущие причины травматических повреждений плода. Частота повреждений плода при среднетяжелой травме матери составляет 0,5%. У плода возможны перелом костей черепа, переломы длинных трубчатых костей, внутричерепные кровоизлияния, повреждение мягких тканей. Перелом костей черепа и повреждение головного мозга плода происходят при переломах костей таза беременной и головном предлежании плода.

Тактика ведения пациенток с травматическими повреждениями плода строго индивидуальна. Родоразрешение может быть отсрочено при глубоко недоношенной беременности, живом плоде и отсутствии признаков дистресса плода. До достижения плодом жизнеспособности необходим мониторный и ультразвуковой контроль его состояния.

Смерть плода у беременных с травмами чаще всего наступает из-за разрыва матки, шока или смерти беременной, как правило, это бывает при абдоминальной травме. Однако плод может погибнуть, даже если мать получила неабдоминальную травму. К

факторам риска антенатальной смерти плода относят также непосредственную прямую травму плода, отслойку плаценты травматического генеза, гиповолемию и гипотензию беременной, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, срок беременности менее 23 нед.

В 4-18% при травмах беременной происходит плодово-материнское кровотечение. В большинстве наблюдений оно имеет благоприятный исход, однако возможны такие осложнения, как суправентрикулярная тахикардия у плода, анемия, антенатальная гибель плода.

При травмах у беременных нередко отмечают повреждения мочеполовых органов. Причинами разрыва мочевого пузыря у женщин могут быть удары в нижнюю часть живота, падение на ягодицы. При появлении макрогематурии после травмы необходимо провести стандартное урологическое и гинекологическое обследование.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Анатомо-топографические особенности расположения органов малого таза способствуют возникновению сочетанных повреждений, затрудняя диагностику и осложняя выбор рациональной тактики при беременности. Клинические проявления повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства будут менее выраженными особенно в III триместре беременности. Симптомы раздражения брюшины бывают неотчетливыми (сомнительными) или не определяются. Растяжение париетальных листков брюшины как результат роста матки, особенно в III триместре беременности, снижает количество сенсорных нервных волокон в животе. Это приводит к увеличению порога перитонеальной возбудимости при внутрибрюшном кровотечении или другом патологическом процессе. Из-за смещения органов при росте матки боли могут локализоваться в атипичных местах.

Кровянистые выделения из половых путей, отсутствие шевелений плода, повышенный тонус матки могут свидетельствовать о травме матки, плода и плаценты. Преждевременное начало родовой деятельности после травмы живота может начаться при контузиях матки, отслойке плаценты, преждевременном разрыве оболочек.

Проникающие травмы в последние десятилетия встречаются чаще, в том числе и у беременных, особенно у жительниц крупных городов (огнестрельные, ножевые ранения, террористические акты). Однако частота висцеральных повреждений (кишечник, сосуды, паренхиматозные органы) у беременных ниже, чем у небеременных, что связано с большими размерами матки (относительная защита для внутренних органов) и большей вероятностью поражения матки, плода, плаценты. Материнская летальность в среднем при огнестрельных травмах достигает 9%, перинатальная - 41-71%. При ножевых ранениях повреждения плода возможны в 93% случаев, гибель плода - в 50%.

В первую очередь необходима стабилизация витальных функций и гемодинамики матери, поскольку ведущая причина гибели женщины - массивная кровопотеря и геморрагический шок. Должна быть проведена ревизия входных и выходных раневых ворот; при необходимости лапаротомии - доступ срединный.

Шок, возникший в ответ на механическое воздействие, в первую очередь - гиповолемический патофизиологический симптомокомплекс, в развитии которого, помимо нервно-рефлекторных реакций, значительная роль принадлежит кровопотере, эмоциональному стрессу, нарушениям газообмена и интоксикации.

Развивающийся ДВС-синдром усугубляет нарушения регионарного кровообращения. Вследствие этого процесса развивается длительная гипоксия ряда жизненно важных органов, что приводит к нарушению биоэнергетических процессов и всех видов обмена в организме. Развивается синдром полиорганной недостаточности.

У беременных с тупой травмой живота, приведшей к разрыву матки, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и внутриутробной гибели плода, в кровотоки может попасть большое количество тканевых факторов свертывания и околоплодных вод. Это влечет опасность возникновения развернутой картины ДВС-синдрома и массивного коагулопатического кровотечения. При шоке во время беременности у плода развиваются гипоксия, снижение сердечного выброса, вазоконстрикция в системе легочной артерии, централизация кровообращения с поступлением основной массы крови в мозг и миокард.

Кровотечения в плевральную или брюшную полость у беременных могут привести к летальному исходу и матери, и плода.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика травмы груди, костей таза, опорно-двигательного аппарата, черепномозговой травмы у беременных не отличается от диагностики у остальных пациентов (рис. 50.1).

Диагностика повреждений живота (особенно при сочетанной травме) - одна из актуальных проблем ургентной хирургии. Частота диагностических ошибок значительна и варьирует от 7 до 25%. При тупой травме живота у беременных диагностические трудности возникают значительно чаще.

Предложены разнообразные диагностические критерии и **инструментальные методы оценки** состояния беременной, плода и тяжести полученной травмы:

- УЗИ матери и плода;
- УЗ-доплерографическое исследование маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока;

- мониторинговая кардиотокография для оценки состояния плода, матки;
- МРТ для уточнения природы внутричерепных кровоизлияний у плода;
- КТ;
- рентгенография для уточнения повреждений у матери;
- кульдоскопия;
- диагностический перитонеальный лаваж (лапароцентез с шарящим катетером);
- лапароскопия;
- мониторинговая лапароскопия.

Стабилизация состояния беременной:

- кислородная поддержка;
- внутривенное введение кровезаменителей и эритромассы (в соотношении 3:1) в соответствии с кровопотерей;
- освобождение крупных сосудов от сдавления маткой (положение лежа на боку, с приподнятым ножным концом - при сроке гестации более 20 нед)

Для ранней диагностики отслойки плаценты после травмы необходим непрерывный мониторинг ЧСС плода и сокращений матки на протяжении как минимум 4 ч. При этом если матка сокращается более одного раза в течение 15 мин, сохраняются симптомы напряжения брюшной стенки или появляются кровянистые выделения из половых путей, за беременной необходимо наблюдать в стационарных условиях не менее 24 ч. Именно на протяжении этого времени сохраняется риск прерывания беременности после травмы.

Для уточнения внутрибрюшного кровотечения из инструментальных методов исследования предпочтительным считают использование мониторинговой лапароскопии.

При поступлении беременной с тупой травмой живота в удовлетворительном состоянии ее осматривают, собирают анамнез, выполняют физикальное обследование. В осмотре принимают участие акушер-гинеколог, хирург, травматолог, нейрохирург. Определяют группу и резус-принадлежность крови, выполняют общий анализ крови и общий анализ мочи. Акушер-гинеколог проводит влагалищное исследование. Выполняют УЗИ матери и плода с определением стандартных общепринятых показателей (сердцебиение плода, состояние плаценты и т.д.).

При тяжелой травме исследуют коагулограмму, биохимические показатели крови, определяют напряжение кислорода и углекислого газа в крови, исследуют кислотно-основное состояние.

В это же время назначают лечение, направленное на первичную стабилизацию состояния беременной. Необходимо быстро организовать респираторную поддержку. Чем больше срок беременности, тем быстрее развивается гипоксия.

Исследование плода начинают после стабилизации состояния матери. Кислородную поддержку и внутривенные инфузии осуществляют с начала поступления и продолжают до тех пор, пока гипоксия и РДС плода не будут купированы. Эти меры увеличивают маточное кровообращение и оксигенацию плода.

Показания к консультации других специалистов. Консультации беременной с травмой живота, груди, головы, костей скелета показаны при выявлении других повреждений, тяжелом шоке с развитием коагулопатий и ДВС-синдрома. На консультацию могут быть приглашены врачи-гематологи, урологи, окулисты и другие узкие специалисты.

Обязателен осмотр беременной с тупой травмой живота нейрохирургом и травматологом (особенно при падениях и автокатастрофах). Основное лечение проводит бригада врачей в составе акушера-гинеколога, хирурга и анестезиолога-реаниматолога. При проведенном родоразрешении к лечению ребенка присоединяется неонатолог.

Примеры формулировки диагноза. "Беременность 20 недель. Тупая травма живота. Разрыв селезенки. Внутрибрюшное кровотечение. Геморрагический шок. Угроза прерывания беременности".

"Беременность 28 недель. Тупая травма живота. Ушиб передней брюшной стенки. Контузия матки. Угроза прерывания беременности".

ЛЕЧЕНИЕ

Цель лечения беременных с травмами - сохранение жизни и здоровья матери и плода.

Получение травмы - показание к госпитализации, даже при удовлетворительном состоянии беременной, поскольку даже без повреждения внутренних органов грудной клетки и брюшной полости матери и без повреждений матки на протяжении 3 сут после травмы - из-за контузии матки - может начаться преждевременная родовая деятельность на любом сроке беременности.

Немедикаментозное лечение выполняют по двум направлениям:

- акушерско-гинекологическое - психопрофилактика преждевременных родов;
- хирургическое - немедикаментозная терапия повреждений при нетяжелых переломах (перелом головки лучевой кости в типичном месте, наружной лодыжки голени и т.д.) состоит в закрытой ручной репозиции и иммобилизации конечности гипсовыми лонгетами и т.д.

Применение лазеротерапии, различных физиотерапевтических и других методов лечения осуществляют по тем же двум направлениям.

Медикаментозное лечение тоже выполняют по двум направлениям: акушерско-гинекологическому и хирургическому.

При лечении беременных с травмой первоначальные усилия должны быть направлены на скорейшую стабилизацию состояния женщины с использованием доступных методов реанимационной помощи и интенсивной терапии. После выполнения указанных мер основное внимание может быть направлено на лечение плода. Терапия выявленных у плода осложнений требует междисциплинарного подхода с привлечением акушеров-гинекологов, неонатологов и хирургов. Лучший путь к спасению и выживанию плода - эффективное лечение матери.

Применяя медикаментозные препараты для лечения травматической болезни и сохранения беременности, необходимо учитывать фармакокинетику препаратов, отсутствие тератогенного и эмбриотоксического действия, совместимость различных препаратов, также следует с осторожностью использовать препараты продленного действия. Однако ряд диагностических процедур и применение во время беременности некоторых препаратов (в том числе "не рекомендованных инструкцией" к приему) в этот период далеко не всегда завершается рождением ребенка с аномалиями развития или другими проявлениями тератогенной активности.

Решение о продолжении беременности принимает сама женщина, получившая исчерпывающую информацию.

Общие **реанимационные меры** такие же, как и у других пациентов. При стабильном состоянии беременной с травмой лечение назначают с учетом влияния методов и лекарственных средств на плод. Все результаты исследований и назначения должны быть тщательно отражены в истории болезни, поскольку случаи травм часто сопровождаются судебными разбирательствами.

Общие реанимационные меры:

- поддержание дыхания - при нарушении проходимости дыхательных путей и апноэ больную интубируют и начинают ИВЛ; интубация трахеи показана также при потере сознания (во избежание аспирации содержимого желудка) и значительных повреждениях грудной клетки;
- поддержание кровообращения - показания для сердечно-легочной реанимации такие же, как у небеременных; сердечно-легочную реанимацию выполняют осторожно, чтобы не травмировать беременную матку;
- лечение шока - профилактика синдрома нижней полой вены.

Оценка состояния плода. После 25-26-й недели беременности показана непрерывная кардиотокография. Это исследование важно не только для оценки состояния плода. Первым проявлением гиповолемического шока у матери нередко бывает внутриутробная гипоксия, регистрируемая с помощью кардиотокографии. Она обусловлена уменьшением плацентарного кровообращения вследствие компенсаторного сужения сосудов, обеспечивающего поддержание объема циркулирующей крови. Для уточнения гестационного возраста плода и диагностики поражения плаценты выполняют УЗИ. Для определения зрелости легких плода выполняют качественную оценку соотношения лецитина и сфингомиелина (пенный тест) в околоплодных водах, полученных путем амниоцентеза. При тяжелых травмах и травмах живота обязательно исследуют кровь на наличие фетальных эритроцитов.

Профилактика столбняка: если сведения о вакцинации против столбняка отсутствуют или с момента последней вакцинации прошло более 5 лет, вводят столбнячный анатоксин в дозе 0,5 мл внутримышечно с последующим введением еще двух доз анатоксина.

В случаях обширного повреждения тканей (при проникающих ранениях и глубоком некрозе тканей), кроме столбнячного анатоксина, вводят противостолбнячный иммуноглобулин человека в дозе 250-500 МЕ внутримышечно однократно. В особо тяжелых случаях назначают антимикробную терапию.

Посмертное кесарево сечение. При скорой или неизбежной гибели матери необходимо подготовить все для родоразрешения. В литературе описано много случаев посмертного кесарева сечения. Жизнеспособность плода зависит от срока, прошедшего с момента остановки кровообращения у матери. Он не должен превышать 4-6 мин, хотя описаны случаи извлечения живых плодов спустя более 10 мин после остановки кровообращения у беременной. Если у женщины наступила остановка кровообращения, сердечно-легочную реанимацию продолжают до извлечения плода.

Отмечены случаи успешной сердечно-легочной реанимации матери после кесарева сечения. Если время наступления смерти неизвестно, то родоразрешение выполняют только при живом плоде. При нестабильном состоянии беременной кесарево сечение противопоказано, поскольку оно может спровоцировать остановку кровообращения (в частности, за счет кровопотери). При эффективности сердечно-легочной реанимации кесарево сечение откладывают и выполняют профилактику внутриутробной гипоксии.

Лечение массивной кровопотери и геморрагического шока. Основная цель терапии шока - оптимизация транспорта кислорода.

Лечебные действия должны быть направлены на:

- устранение причины шока (остановка кровотечения);
- восстановление объема циркулирующей крови;
- повышение сократимости миокарда и регуляцию сосудистого тонуса;
- устранение гипоксии органов и тканей;
- коррекцию нарушенных обменных процессов;
- лечение различных осложнений.

Нормализацию микроциркуляции осуществляют введением дезагрегантов (пентоксифиллин, аспизол* и др.). Для регуляции метаболических процессов рекомендуют введение аденозинтрифосфата (АТФ) [препаратом выбора следует считать фосфокреатин (неотон*) в дозе 6 г/сут].

Хирургическое лечение

Как правило, хирургическое лечение у беременных приходится выполнять при тупой травме живота. По мере увеличения размеров матки повышается риск повреждений матки и плода при травме живота. Наиболее тяжелые последствия для матери и плода имеют повреждения, полученные при автомобильных авариях.

Внутрибрюшное кровотечение. Для автомобильной травмы характерны разрывы печени, селезенки и крупных сосудов, приводящие к массивному внутрибрюшному кровотечению, поэтому всем беременным с тяжелой тупой травмой живота для своевременной диагностики гемоперитонеума назначают кульдоцентез (в ранние сроки беременности) или диагностический перитонеальный лаваж (в поздние сроки). Через разрез передней брюшной стенки выше пупка вводят катетер для перитонеального диализа и, направляя его в сторону малого таза, промывают брюшную полость раствором Рингера с лактатом* (калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид + натрия лактат) объемом 1000 мл. Промывные воды подвергают исследованию. При сомнительном результате лаваж повторяют. При тупой травме живота в I триместре беременности, если невозможно исключить внутрибрюшное кровотечение или повреждение внутренних органов, выполняют диагностическую лапароскопию. Во II и III триместре беременности тоже возможна диагностическая лапароскопия, но на этих сроках предпочтение отдают мониторинговой лапароскопии. Наложение большого пневмоперитонеума абсолютно противопоказано при подозрении на разрыв диафрагмы, поскольку это быстро приведет к напряженному пневмотораксу и гибели матери и плода.

Для диагностики свободной жидкости (крови, экссудата, кишечного содержимого, мочи, транссудата) в брюшной полости у беременных с тупой травмой живота применяют дополнительные инструментальные исследования, начиная с неинвазивных методов.

УЗИ живота достоверно выявляет жидкость (кровь) в брюшной полости и в полости перикарда, но в 25% наблюдений оно не позволяет обнаружить изолированные повреждения паренхиматозных органов.

Метод рентгенографии тоже может помочь выявить свободную жидкость в брюшной полости (рентгенологически выражается как появление пристеночных лентовидных теней в латеральных каналах и расширение межпетлевых промежутков).

КТ - объективный диагностический метод, наиболее точно выявляющий характер повреждений паренхиматозных органов. Однако он довольно длительный и не показан при тяжелом состоянии беременной. В таких случаях для исключения внутрибрюшного кровотечения и повреждения внутренних органов предпочтение отдают инвазивным методам исследования: лапароцентезу, кульдоскопии, лапароскопии.

При подозрении на разрыв мочевого пузыря и уретры оценивают результаты его катетеризации и по показаниям выполняют рентгеноконтрастную цистографию, уретрографию. При подтверждении этого диагноза осуществляют экстренное оперативное лечение.

Обнаружение крови в брюшной полости - абсолютное показание к экстренному хирургическому вмешательству, остановке кровотечения и ушиванию поврежденных внутренних органов. Оптимальный оперативный доступ - срединная лапаротомия с обходом пупка слева. Основное стратегическое направление при травмах живота у беременных на ранних сроках (I и II триместр) - сохранение и пролонгирование беременности.

При наличии гнойного перитонита выполняют адекватную санацию брюшной полости и широкое ее дренирование. Осуществляют комплексное лечение перитонита. Антибактериальную и другую медикаментозную терапию подбирают рационально с учетом срока гестации и отсутствия тератогенного влияния препарата на плод.

Во II и III триместре беременности, если нет повреждения матки и отслойки плаценты более чем на 30%, выполняют операции, направленные на окончательную остановку кровотечения (ушивание паренхиматозных органов, резекция и т.д.). При отслойке плаценты более 30% и при сроке беременности свыше 26 нед выполняют кесарево сечение.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С ТРАВМОЙ

При тяжелой травме любой локализации и сроке беременности более 25-26 нед показаны непрерывная кардиотокография и тщательное наблюдение на протяжении 48 ч - для исключения преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. При травме живота наблюдение беременной и непрерывную

кардиотокографию выполняют дольше. Обнаружение в крови матери фетальных эритроцитов тоже служит показанием для более продолжительного наблюдения.

Огнестрельные ранения. Поскольку при таких ранениях органы брюшной полости повреждаются редко, летальность невысока. Если входное отверстие раневого канала расположено ниже дна матки, а при рентгеноскопии обнаружено, что пуля находится в проекции матки и движения плода отсутствуют, выполняют консервативное лечение. При перитоните или признаках повреждения внутренних органов показана лапаротомия.

При ранении матки выполняют перевязку кровоточащих сосудов. При попадании пули в полость матки плод чаще всего погибает. Если матка не мешает ревизии брюшной полости и состояние беременной стабильное, кесарево сечение не требуется. Если плод погиб, родоразрешение выполняют после хирургического вмешательства. Риск амнионита при проникающем ранении матки невелик. Если плод жив, кесарево сечение выполняют в случае, когда при сохранении беременности риск осложнений у плода выше, чем при преждевременных родах.

Колотые раны. При ранении, не проникающем в брюшную полость (подтвержденном с помощью рентгенографии после введения контраста в раневой канал), показано наблюдение. При проникающем ранении нижних отделов живота обычно происходит повреждение матки; значительно реже - органов брюшной полости. Если нет повреждений органов брюшной полости и состояние беременной стабильное, назначают консервативное лечение. При проникающем ранении верхних отделов живота показаны лапаротомия и ревизия органов брюшной полости.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

В каждом случае вопрос о сроках и методах родоразрешения решают индивидуально. В I триместре беременности у женщин с тяжелой травмой, когда при лечении использовали широкий набор лекарственных препаратов (в том числе обладающих эмбриотоксическим действием), целесообразно после стабилизации состояния прерывание беременности в плановом порядке. При возникновении клинических проявлений начавшегося выкидыша оперативное вмешательство (выскабливание матки) выполняют в экстренном порядке.

Во II и III триместре беременности сроки и метод родоразрешения напрямую зависят от сложившейся акушерской ситуации. Операцию кесарева сечения

выполняют в экстренном порядке при прогрессирующей отслойке плаценты (более 30%). В случае разрыва матки показано радикальное хирургическое вмешательство - экстирпация матки.

Беременность пролонгируют, если нет показаний для экстренного хирургического вмешательства. Метод родоразрешения доношенной беременности будет зависеть от характера полученной травмы и сопутствующих осложнений гестации.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика травматизма заключается в социальной поддержке беременных (устранение бытового насилия, создание благоприятных условий для пролонгирования беременности) и соблюдении правил дорожного движения.

ПРОГНОЗ

Прогноз для пролонгирования беременности у женщин с травмой любого происхождения всегда сомнителен и зависит от вида, характера, объема и тяжести повреждений.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баркаган З.С., Морозова Л.И., Мамаев А.Н. и др. Органосберегающая технология в терапии массивных маточных кровотечений // Акушерство и гинекология. - 2007. - № 1. - С. 11-13.
2. Казарян В.М. Дефекты оказания хирургической помощи при закрытых повреждениях живота // Вестник хирургии. - 2007. - Т. 166. - № 3. - С. 43-45.
3. Какаулина Л.Н. Ультразвуковая диагностика острого перитонита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Уфа, 2000. - 26 с.
4. Крестин Г.П., Чойке П.Л. Острый живот: визуализационные методы диагностики. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2000. - 349 с.
5. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. - М.: Триада-Х, 2004. - 640 с.
6. Серов В.Н., Соколова В.А., Федорова Т.А. и др. Интенсивная терапия полиорганной недостаточности у родильниц с массивной кровопотерей // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2007. - № 2. - С. 28-31.
7. Стрижаков А.Н., Черноусов А.Ф., Самойлова Ю.А., Рыбин М.В. Беременность и острый аппендицит. - М.: Династия, 2010. - 160 с.
8. Хирургические болезни / Под ред. М.И. Кузина. - М.: Медицина, 2005. - 784 с.
9. Alleman F., Cassina P., Rothlin M., Largiader F. Ultrasound scans done by surgeons for patients with acute abdominal pain a prospective staid // Eur. J. Surg. - 1999. - Vol. 165. - N 10. - P. 966-970.
10. Baerga-Varela Y., Zietlow S., Bannon M.P. et al. Trauma in pregnancy // Mayo Clin. Proc. - 2000. - Vol. 75. - P. 1243-1248.

11. Cappell M.S., Friedel D. Abdominal pain during pregnancy // Gastroenterol. Clin. North Am. - 2003. - Vol. 32. - N 1. - P. 1-58.
12. James D.K., Steer Ph.J. et al. High Risk Pregnancy: Management Options. - Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2011. - P. 973-997.
13. Goodwin H., Holmes J.F., Wisner D.H. Abdominal ultrasound examination in pregnant blunt trauma patients // J. Trauma. - 2001. - Vol. 50. - P. 689-694.
14. Grossman N.B. Blunt trauma in pregnancy // Am. Fam. Physician. - 2004. - Vol. 70. - P. 1303-1310.
15. Theodorou D.A., Velmahos G.S., Souter I. et al. Fetal death alter trauma in pregnancy // Am. Surg. - 2000. - Vol. 66. - P. 809-812.
16. Rudloff U. Trauma in pregnancy // Arch. Gynecol. Obstet. - 2007. - Vol. 276. - P. 101-117.

Глава 51. Патологические роды

51.1. РОДЫ ПРИ РАЗГИБАТЕЛЬНЫХ ПРЕДЛЕЖАНИЯХ ГОЛОВКИ ПЛОДА

Разгибательные предлежания головки плода - акушерские ситуации, при которых головка плода в первом периоде родов стойко устанавливается в той или иной степени разгибания.

Код по МКБ-10.

О32.3 Лицевое, лобное или подбородочное предлежание плода, требующее предоставления медицинской помощи матери

Эпидемиология

Частота возникновения разгибательных вставлений головки невысока, и составляет не более 1% случаев всех родов.

Классификация

По степени разгибания головки различают следующие варианты разгибательных предлежаний: переднеголовное вставление, лобное и лицевое вставления (рис. 51.1).



Рис. 51.1. Разгибательное предлежание головки плода: А - переднеголовное; Б - лобное; В - лицевое

Этиология

Наиболее часто к разгибательным вставлениям могут приводить следующие причины:

- аномическое сужение таза (особенно плоский таз);
- крупный и (или) гигантский плод или гипотрофия плода;
- снижение тонуса матки и дискоординация родовой деятельности;

- короткость пуповины;
- снижение тонуса мышц передней брюшной стенки;
- снижение тонуса мускулатуры тазового дна;
- опухоль щитовидной железы плода;
- тугоподвижность атлантозатылочного сустава плода.

Клиническая картина и диагностика

Переднеголовное вставление. Данный вид относится к легкому разгибанию головки. Распознавание переднеголового вставления основано на данных влагалищного исследования: можно одновременно пропальпировать большой и малый роднички головки плода, которые расположены на одном уровне, либо большой родничок располагается ниже малого. Сагиттальный шов во входе в таз стоит обычно в поперечном, иногда - в слегка косом размере.

Вид традиционно как в классическом акушерстве (передний, задний) определяют по отношению спинки плода к передней брюшной стенке.

Дифференциальная диагностика переднеголового вставления проводится прежде всего с задним видом затылочного вставления и основывается на следующих принципиальных моментах:

- при переднеголовном вставлении можно пропальпировать большой и малый роднички, при этом, часто, большой родничок находится ниже малого, в то время как при заднем виде затылочного вставления, пальпируется, как правило, только малый родничок;
- при переднеголовном вставлении точками фиксации головки будут надпереносье и затылочный бугор, а при заднем виде затылочного вставления - передний край волосистого покрова головки и область подзатылочной ямки.
- родовая опухоль при переднеголовном вставлении будет располагаться в области большого родничка, такая форма головки плода получила название «башенной».

Лобное вставление. Данный вид патологических родов следует относить к умеренному разгибанию головки плода. Лобное вставление, являясь переходным, от переднеголового к лицевому, встречается крайне редко - 1 случай на 5000 родов и, опустившись на тазовое дно, головка прорезывается большим косым размером.

Диагностика лобного вставления не вызывает особых трудностей и основана прежде всего на данных наружного акушерского и влагалищного исследования. Что касается сердцебиения плода, то его можно прослушать со стороны грудной поверхности плода. При отсутствии ожирения в ходе наружного акушерского исследования с одной стороны можно пропальпировать острый выступ подбородка, а с другой - угол между

спинкой плода и затылком. Однако, достоверный диагноз может быть поставлен лишь при УЗИ и влагалищном исследовании. При этом определяют лобный шов, передний край большого родничка, надбровные дуги, глазницы и переносицу. *В то же время, в плане дифференциальной диагностики, рот и подбородок плода при осмотре недостижимы!*

Лицевое вставление. Лицевое вставление, являясь крайней степенью разгибательных головных вставлений, встречается в 10 раз чаще лобного (0,23%). Данный вид разгибательного головного предлежания образуется обычно во время родов, но может возникнуть и задолго до них, чаще наблюдаются у повторнородящих. Лицевое предлежание и вставление могут иметь место к моменту начала родов, но, в большинстве случаев, лицевое вставление возникает вторично, из лобного. В таких случаях головка оказывается первоначально вставленной во вход таза лбом, причем, лобный шов и прилегающая к нему часть лицевой линии (линия, идущая от переносицы к подбородку через спинку носа и рот) находятся в поперечном или, значительно реже, в одном из косых размеров таза.

Различают первичное и вторичное лицевое предлежание. Первое возникает до начала родов вследствие опухоли щитовидной железы плода и наблюдается очень редко; вторичное лицевое предлежание возникает чаще, например, при плоском тазе. Обычно, вначале входа в таз, возникает лобное вставление, которое по мере опускания и разгибания головки превращается в лицевое.

Проводная точка - подбородок. Ряд авторов определяют вид плода по расположению спинки, однако более логичным следует определять вид плода по подбородку, поскольку именно от этого будет зависеть тактика родоразрешения.

Диагностика лицевого вставления основана на данных наружной пальпации, аускультации и влагалищного исследования. При наружном исследовании над входом в таз определяют с одной стороны выступающий подбородок, с другой - ямку между затылком и спинкой. Сердцебиение плода лучше слышно со стороны груди, а не со стороны спинки плода. Наиболее убедительны данные влагалищного исследования, при котором можно определить подбородок, нос, надбровные дуги, лобный шов. При значительном отеке лица возникает опасность постановки ошибочного диагноза ягодичного предлежания.

Дифференциальная диагностика основана на определении положения костных образований. При лицевом вставлении можно пропальпировать подбородок, надбровные дуги, верхнюю часть глазницы. При тазовом же предлежании и неполном ягодичном вставлении пальпируют копчик, крестец, седалищные бугры. Исследование следует производить очень осторожно, чтобы не повредить глазное яблоко, слизистую оболочку рта, наружные половые органы; введение исследующего пальца в рот плода нежелательно, так как это связано с опасностью преждевременного рефлекторного начала дыхательных движений.

Примеры формулировки диагноза

Беременность II 39-40 нед. Продольное положение. Головное предлежание. Переднеголовное вставление. Первый период срочных родов. Раннее излитие околоплодных вод.

Биомеханизм родов

Биомеханизм родов при переднеголовном вставлении

Механизм родов при переднеголовном вставлении состоит из пяти моментов.

- Первый момент родов - вместо сгибания головки происходит незначительное разгибание.
- Второй момент - по мере опускания головки в полость таза, происходит внутренний поворот, кпереди обращен большой родничок. На тазовом дне сагиттальный шов стоит в прямом размере, лоб обращен к симфизу, затылок - к копчику.
- Третий момент - сгибание. При этом врезывание головки происходит таким образом, что первыми из половой щели рождается область большого родничка и соседние участки теменных костей. После выхождения из - под лонной дуги лобных бугров происходит фиксация головки областью надпереносья у нижнего края лобковой дуги (рис. 51.2) и сгибание, над промежностью рождаются теменные бугры.



Рис. 51.2. Прорезывание головки при переднеголовном вставлении. Первая точка фиксации - область переносицы, сгибание головки

- Четвертый момент - головка совершает разгибание, фиксируясь затылком в области промежности, из - под лонной дуги освобождается лицо и подбородок (рис. 51.3).



Рис. 51.3. Разгибание головки при переднеголовном вставлении

- Пятый момент - внутренний поворот плечиков, наружный поворот головки и рождение туловища плода происходит так же, как и при затылочном вставлении (табл. 51.1).

Проводная точка при переднеголовном вставлении - большой родничок. При прорезывании головки возникают две точки фиксации: область надпереносья и затылочный бугор. Через вульварное кольцо прорезывается окружность, соответствующая прямому размеру головки плода.

Таблица 51.1. Механизм родов при разгибательных вставлениях

Критерии	Переднеголовное	Лобное	Лицевое
1-й момент	1 степень разгибания	2 степень разгибания	3 степень разгибания
2-й момент	Внутренний поворот головки при переходе из широкой части таза в узкую с образованием заднего вида	Внутренний поворот головки при переходе из широкой части таза в узкую	Внутренний поворот головки с образованием заднего вида
3-й момент	Сгибание головки	Сгибание головки	Сгибание головки
4-й момент	Разгибание головки	Разгибание головки	
5-й момент	Внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки	Внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки	Внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки

Проводная точка	Большой родничок	Лоб	Подбородок
Точка фиксации	Переносица к лонному сочленению; затылочный бугор к верхушке копчика	Верхняя челюсть к лонному сочленению; затылочный бугор к верхушке копчика	Подъязычная кость к лонному сочленению
Размер, которым рождается головка	Прямой 12 см	Верхняя челюсть - затылочный бугор 12,5-13 см	Вертикальный 9,5 см
Родовая опухоль	В области большого родничка	В области лба	В области подбородка
Форма головы	Башенная	Треугольная	Нестандартная

Механизм родов при лобном вставлении

Механизм родов при лобном вставлении состоит из 5 этапов. В первый этап во входе в таз происходит разгибание головки, расположенной лобным швом в поперечном или слегка косом размере. Во второй этап родов, опустившись на дно таза, головка поворачивается личиком кпереди, затылком кзади, то есть формируется задний вид. При врезывании из половой щели показываются лоб, корень носа и часть темени (рис. 51.4).

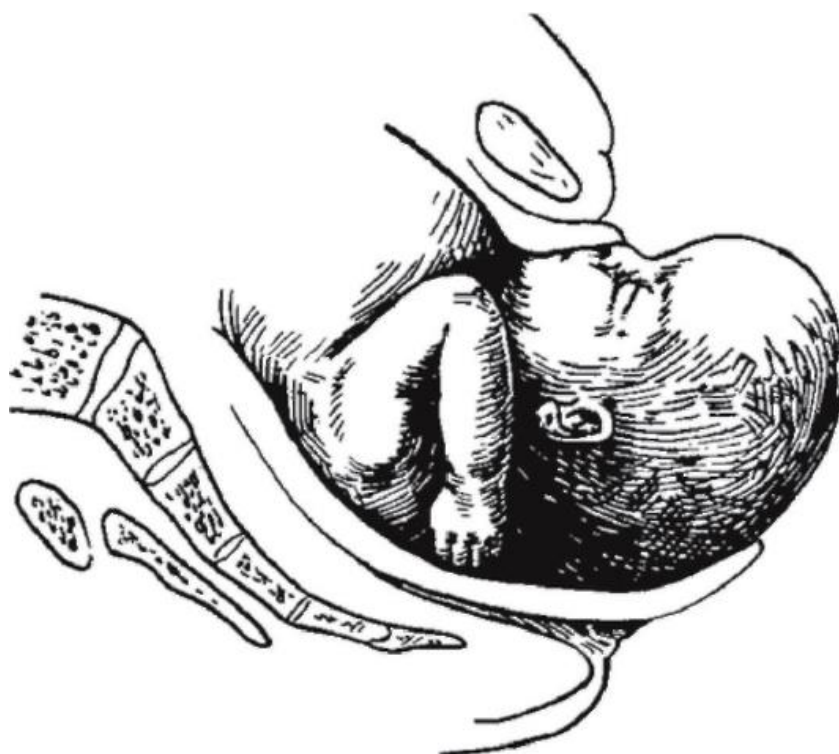


Рис. 51.4. Врезывание головки при лобном вставлении

На третьем этапе появляются две точки фиксации: вначале под лонной дугой фиксируется верхняя челюсть плода и происходит легкое сгибание головки и рождение затылка. В ходе четвертого этапа область затылка фиксируется над промежностью,

происходит легкое разгибание головки и рождение нижней части лица и подбородка. Пятый этап практически ничем не отличается от биомеханизма при затылочном вставлении и заключается во внутреннем повороте плечиков и наружном повороте головки.

Следовательно, проводной точкой при лобном вставлении будет лоб, а при прорезывании головки возникают две точки фиксации: верхняя челюсть и затылочный бугор. Таким образом, головка при лобном вставлении проходит плоскости таза большим косым размером и рождается окружностью, которая проходит через верхнюю челюсть и теменные бугры. Родовая опухоль образуется на лбу.

Механизм родов при лицевом вставлении.

Механизм родов при лицевом вставлении включает следующие моменты. *При первом моменте* во входе в таз происходит разгибание головки. Лицевая линия, идущая от лобного шва по спинке носа к подбородку, стоит во входе в таз в поперечном или слегка косом размере. *При втором и третьем моментах* головка совершает внутренний поворот, в результате которого на тазовом дне подбородок обращен кпереди (передний вид, рис. 51.5). Такое положение плода носит принципиальный характер, поскольку **при заднем виде лицевого вставления, когда подбородок повернут к крестцу, самопроизвольные роды механически невозможны.**

В ходе 4 момента головка совершает сгибание и из половой щели первым показывается отечный рот с синюшными толстыми губами. Под лоном фиксируется область подъязычной кости (рис. 51.6), при сильном растяжении промежности прорезывается лоб, темя и затылок.



Рис. 51.5. Лицевое вставление, внутренний поворот подбородком кпереди



Рис. 51.6. Лицевое вставление, врезывание личика

Таким образом, окружность, которой прорезывается головка, соответствует вертикальному размеру. При пятом моменте биомеханизма родов происходит внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки, которые также, практически, не отличается от такового, при физиологических родах в затылочном вставлении. У новорожденных отмечается сильная отечность щек (больше на одной стороне), носа, губ, иногда кровоподтеки, новорожденный в первые дни лежит с разогнутой головкой (рис. 51.7).



Рис. 51.7. Конфигурация головки при лицевом вставлении

Тактика ведения родов

Течение родов при *переднеголовном вставлении* имеет некоторые особенности: второй период затягивается, что влечет за собой опасность гипоксии и травмы плода; прорезывание головки происходит окружностью, соответствующей прямому размеру головки, что часто приводит к чрезмерному растяжению и разрыву промежности.

При переднеголовном вставлении плода возможно выжидательное ведение родов, но с позиций перинатального акушерства данное состояние следует считать относительным показанием для операции кесарева сечения. В случае появления признаков внутриутробной гипоксии плода и наличии условий и показаний для родоразрешения накладывают акушерские щипцы с соблюдением механизма родов или проводят вакуум-экстракцию плода.

При *лобном вставлении* роды протекают длительно. Достаточно часто возникают травмы не только у матери, включая такие грозные как мочеполовые свищи и разрывы матки, но и плода. Ввиду опасности, указанных осложнений лобное вставление является абсолютным показанием для абдоминального родоразрешения. В случае внутриутробной гибели плода следует выполнять краниотомию.

При *лицевом вставлении* средняя продолжительность родов в полтора раза больше, чем при затылочном. Преждевременное излитие околоплодных вод встречается в 2 раза чаще. В связи с этим высок риск родовых травм и гипоксии плода, мертворождений, хориоамнионитов. *Самопроизвольные роды при заднем виде лицевого вставления, когда подбородок повернут к крестцу, невозможны*, так как резко разогнутая головка не может пройти через таз. Роды при переднем виде лицевого вставления следует вести консервативно-выжидательно и, в подавляющем большинстве случаев, они заканчиваются самостоятельно. В начале родов роженицу следует уложить на тот бок, к которому обращен подбородок плода. При заднем виде (подбородок повернут кзади) лицевого вставления, если головка еще не фиксирована во входе в малый таз, следует выполнить кесарево сечение. В случае анте-, интранатальной гибели показана плодоразрушающая операция - краниотомия.

51.2. РОДЫ ПРИ АСИНКЛИТИЧЕСКИХ ВСТАВЛЕНИЯХ ГОЛОВКИ ПЛОДА.

Асинклитизмом называют аномалию положения головки во входе или в полости малого таза, при которой стреловидный шов отклонен от срединной линии таза кпереди (к лону) или кзади (к крестцу). В этом случае одна из теменных костей находится ниже другой (внеосевое вставление головки).

Слабо выраженный асинклитизм не оказывает отрицательного влияния на течение родов, а иногда даже благоприятствует прохождению головки через плоскость входа в таз. Однако возможны случаи, при которых асинклитизм выражен настолько резко, что затрудняет или препятствует продвижению головки.

Резко выраженные варианты внеосевого вставления головки называют патологическим асинклитизмом.

Код по МКБ-10

О32.8 Другие формы неправильного предлежания плода, требующие предоставления медицинской помощи матери

Эпидемиология

Патологический асинклитизм возникает с частотой 0,1-0,3% всех родов.

Классификация

Различают передний асинклитизм - Негелевский (переднетеменное вставление головки, когда **стреловидный шов приближен к мысу**, рис. 51.8) и задний асинклитизм (заднетеменное вставление головки, когда **стреловидный шов приближен к лону**, рис. 51.9).



Рис.51.8. Патологический передний асинклитизм при плоскорихитическом тазе (асинклитизм Негеле)



Рис.51.9. Патологический задний асинклитизм при плоскорохитическом тазе (асинклитизм Литцманна)

Этиология и патогенез

Причины внеосевого вставления головки в таз разнообразны. К ним относят следующие ситуации:

- снижение тонуса мышц брюшной стенки, не препятствующей отклоняющемуся вперед дну матки, в результате чего происходит переднетеменное вставление;
- расслабление нижнего сегмента матки, не оказывающего противодействия отклоняющейся вперед головке, вследствие чего происходит заднетеменное вставление;
- сужение, уплощение или большой угол наклона таза роженицы;
- даже при правильном положении матки и находящегося в ней плода возможно возникновение условий, благоприятных для образования как переднетеменного внеосевого вставления головки (при значительном уменьшении угла наклона таза), так и для заднетеменного внеосевого вставления головки (при значительном увеличении угла наклона таза);
- Состояние плода. Раздражение центра, расположенного в шейном отделе спинного мозга плода, вызывает так называемый «шейный рефлекс Магнуса», который проявляется вращением головки по сагиттальной оси, боковым сгибанием головки. В зависимости от того, к какому плечу склонится головка, возникает заднетеменное или переднетеменное вставление головки.

Клиническая картина и диагностика

Распознать патологический асинклитизм путем наружного исследования очень трудно. В этой связи решающее значение имеет влагалищное исследование, при котором можно пропальпировать стреловидный шов, установить его приближение к мысу (при переднем асинклитизме) или к лону (при заднем асинклитизме). В случае резко выраженного асинклитизма под лоном (передний асинклитизм) или ниже мыса (задний асинклитизм) определяют ушко или щечку плода (ушное или щечное предлежание).

Примеры формулировки диагноза

Первый период срочных родов. Простой плоский таз, I степень сужения. Передний асинклитизм (легкая степень)

Первый период срочных родов. Первичная слабость родовой деятельности. Плоскорахитический таз, I степень сужения. Задний асинклитизм.

Механизм родов

При переднем асинклитизме через родовой канал первой проходит передняя теменная кость, заднюю некоторое время задерживает мыс. После того как передняя теменная кость преодолевает сопротивление лона и опускается в плоскость широкой части полости малого таза, задняя теменная кость попадает в углубление, образованное крестцовой впадиной. При заднем асинклитизме через вход в таз, преодолевая сопротивление мыса, первой проходит задняя теменная кость. Опустившись в широкую плоскость полости малого таза, кость выполняет крестцовую впадину, однако опускание в таз нависающей над лоном передней теменной кости затруднено.

Если асинклитизм выражен нерезко, то при наличии хорошей родовой деятельности, незначительном сужении таза и небольшой головке плода происходит преодоление сопротивления таза благодаря конфигурации головки. Значительно опаснее роды при резко выраженном асинклитизме. В любом случае течение родов зависит от причин, вызвавших асинклитическое вставление головки, и от степени выраженности асимметрии. Слабо или умеренно выраженный асинклитизм способствует прохождению головки через вход в таз. В дальнейшем происходит самостоятельное корректирование асинклитизма. Обычно роды принимают осложненное течение при резко выраженном (патологическом) асинклитизме, когда стреловидный шов вплотную подходит под мыс или лono или поднимается выше. В таких случаях самой низкорасположенной частью головки становится щечка и часть ушка плода.

Следует четко понимать, что заднетеменное вставление - значительно более тяжелое осложнение родов, чем переднетеменное. Головка плода резко конфигурирует, уплощается за счет уменьшения поперечного размера, скашивается в сторону. Большая родовая опухоль переходит с теменной кости на щечку и др. Таким образом,

роды при асинклитических вставлениях протекают так же, как и роды при узком тазе. Причем тем тяжелее, чем резче выражены как асинклитизм, так и вызвавшие его причины. В родах возможны те же осложнения, что и при узком (преимущественно плоском) тазе роженицы.

Тактика ведения родов

Роды при слабо выраженном асинклитизме (особенно переднем - Негелевский) следует начать вести выжидательно, так как в подавляющем большинстве случаев происходит самопроизвольное исправление положения головки плода. Вместе с тем недопустимо длительное стояние головки **-более 1 часа** в плоскости входа в таз, и появление признаков клинически узкого таза. В этом случае, а также при диагностике резко выраженного асинклитизма, роды следует закончить операцией экстренного кесарева сечения. Если плод мертв, то в интересах здоровья и жизни матери следует произвести краниотомию.

Прогноз

Прогноз при патологическом асинклитизме сомнителен как для матери, так и для плода и зависит главным образом от своевременного распознавания и своевременного родоразрешения. Сегодня в эру перинатального акушерства предпочтительна тактика абдоминального родоразрешения, путем операции кесарева сечения в интересах плода.

Список рекомендуемой литературы

1. Айламазян Э.А. Акушерство: Учебник для студентов мед. вузов: СПб.: Специальная литература, 2007. - 528 с.
2. Акушерство и гинекология: Клинические рекомендации / Под ред. В.И. Кулакова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
3. Краснопольский В.И., Логутова Л.С., Буянова Л.С. Репродуктивные проблемы оперированной матки - М.: Миклош, 2005. - 160 с.
4. Краснопольский В.И., Логутова Л.С., Буянова С.Н., Новикова Е.Г., Попов А.А., Чечнева М.А., Краснопольская К.В., Федоров А.А. Репродуктивные проблемы оперированной матки //Российский вестник акушера-гинеколога. 2013. Т. 13. №1. С. 78-81
5. Норвитц Э.Р. Наглядные акушерство и гинекология / Э.Р. Норвитц, Д.Д. Шордж: Пер. с англ. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003.
6. Руководство к практическим занятиям по акушерству: Учебное пособие / Под ред. В.Е. Радзинского. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 656 с.
7. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия. - М.: Изд-во журнала Status Praesens? 2011 - 688 с.

8. Савельева Г.М. Акушерство: Учебник / Г.М. Савельева, В.И. Кулаков, А.Н. Стрижаков и др. - М.: Медицина, 2000.

9. Стрижаков А.Н., Тимохина Т.Ф., Белоусова В.С. Возможно ли снизить частоту кесарева сечения //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2013. Т. 12. №3. С. 5-11.

51.3. РОДЫ ПРИ ТАЗОВЫХ ПРЕДЛЕЖАНИЯХ

Тазовое предлежание (*praesentatio pelvica*) - предлежание, при котором ягодицы или ножки плода находятся над входом в малый таз.

Код по МКБ-10

О32.1 Ягодичное предлежание плода, требующее предоставления медицинской помощи матери

Эпидемиология

Частота возникновения тазовых предлежаний варьирует в пределах 3-5% случаев. Роды в тазовом предлежании считаются патологическими из-за большого числа осложнений, особенно у плода.

Классификация

- Чистое ягодичное предлежание (рис. 51.10).
- Смешанное ягодичное предлежание.
- Ножные предлежания (полное и неполное).



Рис. 51.10. Варианты тазовых предлежаний: а - чисто ягодичное предлежание; б - смешанное ягодичное предлежание; в - полное ножное предлежание; г - неполное ножное предлежание.

Редкая разновидность ножного предлежания - коленное.

При чистых ягодичных предлежаниях ко входу в малый таз предлежат ягодичцы плода; ножки вытянуты вдоль туловища (тазобедренные суставы согнуты, коленные - разогнуты). При смешанном ягодичном предлежании ко входу в малый таз предлежат ягодичцы плода вместе с ножками.

Частота чисто ягодичного предлежания 63,2-68%, смешанного ягодичного 20,6-23,4%, ножного 11,4-13,4%. В родах возможно изменение одного типа тазового предлежания в другой.

Этиология

Факторы, способствующие возникновению тазовых предлежаний, разделяют на анатомические (и/или органические) и функциональные:

- сужение таза, аномальная форма таза;
- пороки развития матки;
- чрезмерная или ограниченная подвижность плода при многоводии, маловодии, многоплодии;
- миоматозные узлы в нижнем сегменте матки, опухоли придатков матки;
- предлежание плаценты;
- пороки развития плода (анэнцефалия, гидроцефалия)
- дискоординация родовой деятельности

Наибольшая вероятность возникновения тазового предлежания в случаях недоношенности (20,6%) объясняется тем, что при преждевременных родах возникает несоответствие величины плода и емкости полости матки. По мере увеличения массы тела плода частота тазовых предлежаний снижается. Высокий риск тазового предлежания при многоплодии (13,1%) и наличии узкого таза (1,5%). При большом количестве родов в анамнезе (4,1%) часто возникает дряблость передней брюшной стенки и неполноценность мускулатуры матки, обусловленная нейротрофическими и структурно-анатомическими изменениями в матке. Предполагают, что предлежание зависит также от незрелости вестибулярного аппарата плода.

Клиническая картина

Признаки тазовых предлежаний при наружном и влагалищном исследовании:

- высокое стояние дна матки, так как тазовый конец плода высоко расположен над входом в таз;

■ головка плода (округлое плотное баллотирующее образование) расположена в дне матки, а ягодицы (крупная, неправильной формы, не баллотирующая подлежащая часть) - над входом в таз, что определяют при пальпации живота беременной;

■ сердцебиение плода выслушивают на уровне пупка или выше.

Во время родов данные влагалищного исследования:

■ при ягодичном предлежании подлежащая часть мягкая, можно прощупать щель между ягодицами, крестец, половые органы плода;

■ при чистом ягодичном предлежании можно найти паховый сгиб;

■ при смешанном ягодичном предлежании рядом с ягодицами прощупывают стопу, по локализации крестца уточняют позицию и вид;

■ при ножных предлежаниях определяется ножка плода.

К 34-36-й неделе беременности окончательно формируется вариант предлежания плода. До 28-й недели беременности тазовое предлежание не требует лечения, достаточно динамического наблюдения. У 70% повторнобеременных и у 30% первобеременных женщин с тазовым предлежанием поворот на голову происходит спонтанно до родов.

Диагноз тазового предлежания следует установить до 32-34-й недели на основании данных УЗИ, наружного и внутреннего акушерского исследования.

Диагностика

Наиболее информативно проведение УЗИ, позволяющее определить не только предлежание, но и размеры плода.

Позиции плода и виды позиций плода определяются по общим правилам. Для определения тактики родоразрешения определяют:

■ вид тазового предлежания;

■ расположение нижних конечностей при ягодичном предлежании;

■ согнута головка или разогнута;

■ расположение пуповины.

Течение беременности и родов

В случаях тазового предлежания существует ряд особенностей течения беременности и родов.

• В 2-2,5 раза чаще, чем при головном, обнаруживают врожденные пороки развития плода.

- В 2,5-3 раза чаще происходят преждевременные роды. 35-40% случаев роды при сроке беременности менее 34 нед. в тазовом предлежании.
- Высокая перинатальная смертность, превышающая смертность детей при родах в головном предлежании - в 4-5 раз. При родоразрешении через естественные родовые пути у первородящих женщин с тазовым предлежанием плода перинатальная смертность повышена в 9 раз.

Тактика ведения беременности

Беременные с тазовым предлежанием, согласно приказу Министерства Здравоохранения РФ №572н от 1 ноября 2012 г., направляются в консультативно-диагностические отделения перинатальных центров.

После подтверждения тазового предлежания в сроке 30-32 нед беременности рекомендованы мероприятия, направленные на перевод тазового предлежания в головное.

В женской консультации. Для перевода тазового предлежания в головное рекомендуется комплекс гимнастических упражнений по методу Грищенко И.И., Шулешовой А.Е. или по Диканю И.Ф. Эффективность обусловлена изменением тонуса мышц передней брюшной стенки и матки в результате раздражения механо- и барорецепторов миометрия, а также в некоторой степени тренировкой вестибулярного аппарата плода.

Противопоказания к назначению корригирующей гимнастики:

- угроза прерывания беременности;
- возраст первородящей старше 30 лет;
- наличие рубца на матке;
- уродства плода;
- бесплодие и невынашивание беременности в анамнезе;
- токсикоз беременных;
- предлежание плаценты;
- аномалии развития матки;
- мало- и многоводие;
- многоплодная беременность;
- тяжелые экстрагенитальные заболевания.

При высоком тонусе матки и сроке беременности 29-37 нед показаны гимнастические упражнения по методике Диканя И.Ф. Беременная, лежа на кровати 34 раза

попеременно поворачивается на правый и левый бок и лежит на каждом из них по 10 минут. Такие занятия проводятся 3-4 раза в сутки в течение 7-10 дней. После поворота плода его фиксируют бандажом.

При низком или нормальном тоне матки за пациенткой наблюдают до 33-34 нед беременности. При сохранившемся до этого срока тазовом предлежании амбулаторно до 37-38 нед рекомендуется гимнастика по методу Фомичевой В.В.

При неравномерном тоне матки с 34 по 38 нед назначают упражнения по методике Е.В. Брюхиной.

Попытка наружного профилактического поворота плода на головку на сроке 37-38 нед проводится:

- под контролем УЗИ и КТГ;
- проведение токолиза с использованием β -адреномиметиков;
- после завершения процедуры повторить нестрессовый тест в течение 20 мин и УЗИ.

Противопоказания к проведению наружного профилактического поворота плода на головку:

- абсолютные:
 - кесарево сечение показано по другим показаниям;
 - патологическая КТГ;
 - аномалии матки, препятствующие повороту;
 - родовое излитие вод;
 - многоплодие (кроме поворота второго плода);
 - рубец на матке;
 - аномалии плода;
 - отказ пациентки;
- относительные:
 - синдром задержки роста плода с нарушением плодово-плацентарного кровотока при доплеровском исследовании;
 - преэклампсия;
 - маловодие;
 - аномалии плода;
 - неустойчивое положение плода.

Плановая госпитализация на сроке 37-39 нед беременности.

Согласно приказу Министерства Здравоохранения РФ №572н от 1 ноября 2012 г., тазовое предлежание - критерий направления беременных женщин в акушерские стационары второго или третьего уровней.

В стационаре проводятся:

- изучение акушерского анамнеза и экстрагенитальной патологии;
- УЗИ при тазовом предлежании помимо общепринятого обследования должно включать определение следующих параметров:
- аномалии развития плода;
- определение степени разгибания головки плода (согнута, разогнута, нейтральное положение).
- рентгенопельвиметрия (компьютерная томографическая пельвиметрия, магнитно-резонансная пельвиметрия) проводится по показаниям;
- оценка состояния плода (нестрессовый тест и др.);
- оценка готовности организма женщины к родам
- прогнозирование родов и выбор акушерской тактики.

Показания к выполнению планового кесарева сечения у первородящих являются:

- возраст старше 30 лет;
- экстрагенитальные заболевания, требующие исключения потуг;
- выраженное нарушение жирового обмена;
- беременность после ЭКО;
- перенашивание беременности;
- пороки развития внутренних половых органов;
- сужение размеров таза;
- рубец на матке;
- предполагаемая масса плода менее 2000 г или более 3600-3800 г. (в зависимости от размеров таза пациентки);
- разгибание головки III степени по данным УЗИ;
- смешанное ягодично-ножное предлежание у первородящих;
- при многоплодии: тазовое предлежание первого плода при двойне у первородящих.

В настоящий момент настойчивое требование пациентки произвести операцию кесарева сечения относится к показаниям.

Частота кесарева сечения при тазовом предлежании достигает 80% и более.

Механизм родов при тазовых предлежаниях

Первый момент - внутренний поворот ягодиц (рис. 51.11). Он начинается при переходе ягодиц из широкой части полости таза в узкую и происходит таким образом, что в выходе таза поперечный размер ягодиц стоит в прямом размере таза, ягодица обращенная кпереди подходит под лонную дугу, а ягодица обращенная кзади устанавливается над копчиком. Туловище плода совершает незначительное боковое сгибание выпуклостью вниз в соответствии с изгибом оси таза.

Второй момент - боковое сгибание поясничной части позвоночника плода. Дальнейшее поступательное движение плода приводит к большему боковому сгибанию позвоночника плода. Ягодица обращенная кзади выкатывается над промежностью и вслед за ней из-под лонного сочленения окончательно выходит ягодица обращенная кпереди. Плечики вступают своим поперечным размером в тот из косых размеров входа в таз, через который прошли и ягодицы. Туловище поворачивается несколько кпереди.

Третий момент - внутренний поворот плечиков и связанный с этим наружный поворот туловища. Этот поворот завершается установлением плечиков в прямом размере выхода. Плечико обращенное кпереди подходит под лонную дугу, а заднее устанавливается перед копчиком над промежностью.

Четвертый момент - боковое сгибание шейногрудной части позвоночника. В этот момент происходит рождение плечевого пояса и ручек.

Пятый момент - внутренний поворот головки. Головка вступает малым косым размером в косой размер входа в таз, противоположный тому, в котором проходили плечики. При переходе из широкой в узкую часть таза головка совершает внутренний поворот, в результате которого стреловидный шов оказывается в прямом размере выхода, а подзатылочная ямка - под лонным сочленением.

Шестой момент - сгибание головки и ее прорезывание: над промежностью последовательно выкатываются подбородок, рот, нос, лоб и темя плода. Прорезывается головка малым косым размером, как и при затылочном предлежании. Реже происходит прорезывание головки подзатылочно-лобным размером, что приводит к сильному растяжению и разрыву промежности.

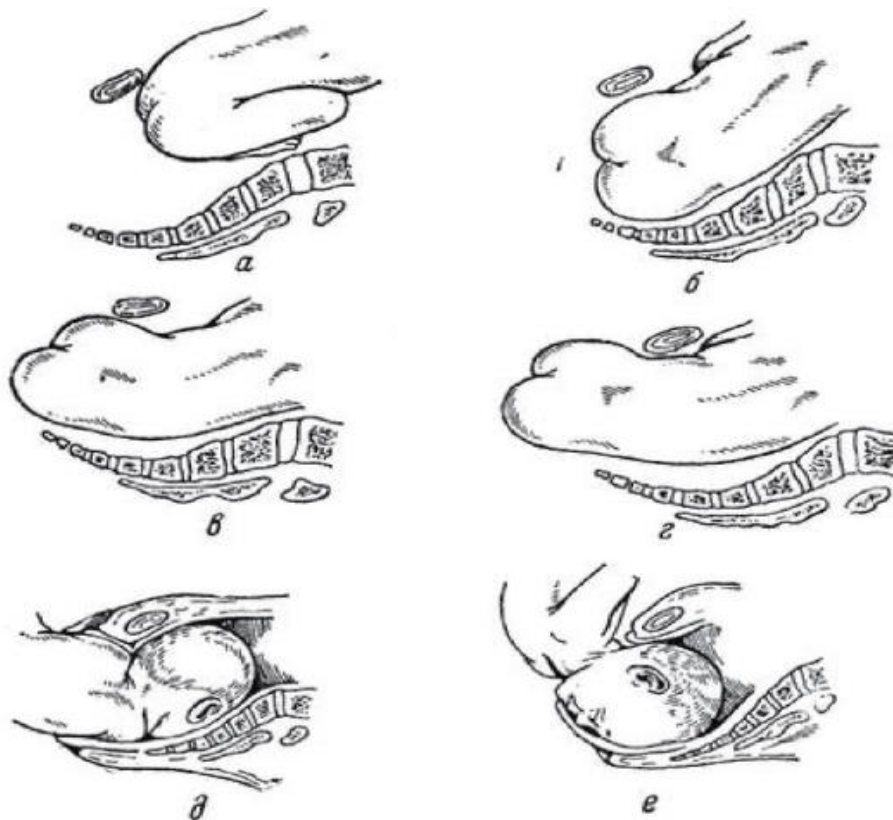


Рис. 51.11. Механизм родов в тазовом предлежании: а - вставление ягодиц во входе таза; б - внутренний поворот ягодиц; в - врезывание ягодиц; е - прорезывание ягодиц; д - прохождение плечиков; е - прорезывание головки

Механизм родов при ножных предлежаниях отличается тем, что первыми из половой щели вместо ягодиц показываются ножки (при полном ножном предлежании) или ножка (при неполном ножном предлежании), разогнутой (предлежащей) ножкой бывает, как правило, передняя.

Родовая опухоль при ягодичных предлежаниях расположена на ягодицах (при первой позиции - на левой ягодице, при второй - на правой), при ножных - на ножках, которые от этого становятся отечными и сине-багровыми. Часто родовая опухоль переходит с ягодиц на наружные половые органы плода, что выглядит как отек мошонки или половых губ

Течение и ведение родов при тазовых предлежаниях для родов при тазовом предлежании характерен ряд особенностей.

- Возрастает вероятность перинатальной смертности при родах крупным или маловесным плодом.
- В первом периоде родов в 2-2,5 раза чаще, чем при головном предлежании, возникает преждевременное излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности, выпадение мелких частей плода и пуповины (3,5%), гипоксия плода.

- Период изгнания плода при тазовых предлежаниях может начаться при неполном открытии маточного зева, что объясняется меньшими размерами тазового конца плода (особенно при ножных предлежаниях) по сравнению с головкой.
- При прохождении плечевого пояса плода и головки через родовой канал при неполном раскрытии могут возникнуть разрывы или спастическое сокращение шейки матки, задерживающее рождение головки.
- Возможно запрокидывание ручек, требующее определенных врачебных манипуляций (выведение запрокинутых ручек).
- При прохождении головки по родовому каналу наиболее ответственный момент - прижатие пуповины к стенкам малого таза. При задержке рождения головки высок риск асфиксии и смерти плода.
- При извлечении плода наиболее опасное осложнение - чрезмерное разгибание головки, вследствие чего возникают кровоизлияния в мозжечок, субдуральные гематомы, травмы шейного отдела спинного мозга и разрывы мозжечкового намета.
- Для плода неблагоприятным прогностическим признаком является - развитие слабости родовой деятельности. Не рекомендуется использование для стимуляции родовой деятельности окситоцина или простагландинов, так как это может спровоцировать развитие дополнительных осложнений (нарушение маточно-плацентарного кровообращения).

Возможные осложнения в родах при тазовых предлежаниях:

- для плода (интранатальная гипоксия, черепно-мозговая травма с кровоизлиянием в мозг, травма шейного отдела позвоночника);
- для матери (затяжные роды, травмы родовых путей, послеродовые септические заболевания).

Вмешательства при тазовом предлежании (пособия при чистом ягодичном предлежании, классическое ручное пособие, экстракция,) у некоторых рожениц невозможно выполнить без травмы шейного отдела позвоночника плода.

Тактика ведения самопроизвольных родов

Роды при тазовом предлежании ведутся врачом.

I период родов:

- мониторинг состояния плода, аускультация плода в родах каждые 30 мин;
- оценка сократительной деятельности матки, ведение партограммы;
- своевременное обезболивание и введение спазмолитических препаратов;

■ своевременная диагностика осложнений, их коррекция и определение дальнейшей тактики.

II период родов:

- мониторинг контроль, аускультация плода после каждой потуги;
- внутривенное введение утеротонических средств для профилактики слабости потуг;
- рассечение промежности
- ручное пособие в зависимости от типа тазового предлежания.

При родах в чистом ягодичном предлежании используют ручное акушерское пособие по Цовьянову после прорезывания ягодич. В основе пособия по Цовьянову - сохранение нормального членорасположения плода и предупреждение развития таких серьезных осложнений, как запрокидывание ручек и разгибание головки. Ножки при рождении плода прижимают к туловищу, не давая тем самым им родиться раньше времени. Кроме того, ножки плода прижимают к груди скрещенные ручки, что предупреждает их запрокидывание. Поскольку на уровне грудной клетки объем туловища вместе со скрещенными ручками и ножками больше, чем объем головки, она рождается без затруднений. При прорезывании ягодич их захватывают обеими руками так, чтобы большие пальцы легли на прижатые к животу бедра плода, а остальные пальцы - на поверхности крестца. Благодаря такому расположению рук удобно способствовать физиологическому течению механизма родов - движению рождающегося туловища вверх, по оси родового канала (рис. 51.12 а). По мере рождения туловища плода врач, держа руки у вульварного кольца, придерживает корпус плода, осторожно прижимая большими пальцами вытянутые ножки к животу, а остальные пальцы, перемещая по спинке. Следует стремиться к тому, чтобы ножки плода не выпали раньше, чем родится плечевой пояс (рис. 51.12 б).

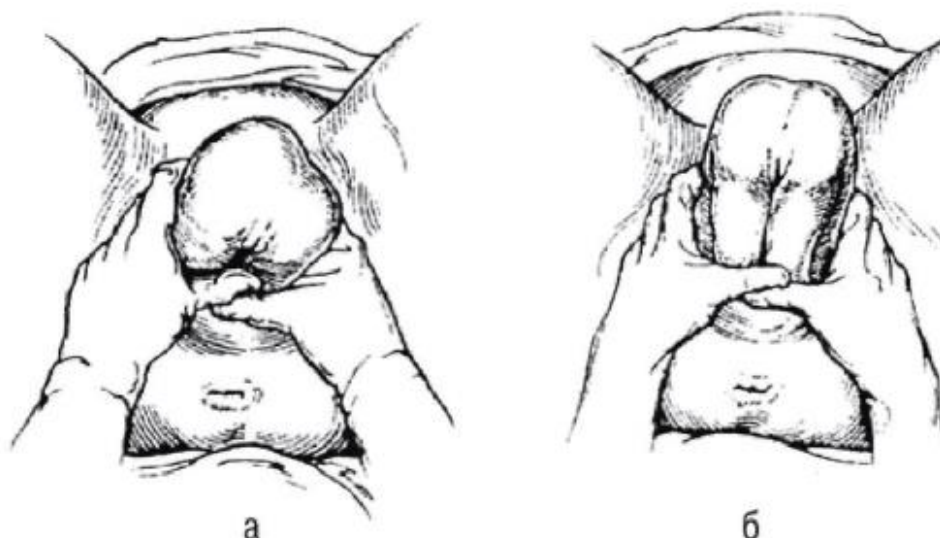


Рис. 51.12. Ручное пособие по Цовьянову при чистом ягодичном предлежании: а - захватывание туловища плода; б - по мере рождения туловище пропускают между руками

Следующая после прорезывания ягодиц потуга обычно приводит к быстрому рождению плода до пупочного кольца, а затем и до нижних углов лопаток. В это время поперечник плода переходит в один из косых размеров, а к моменту рождения плечевого пояса - в прямой размер выхода. Ягодицы плода необходимо направлять в этот момент несколько на себя, чтобы облегчить рождение ручки, обращенной кпереди. В момент рождения ручки, обращенной кзади, плод приподнимают. Одновременно с рождением задней ручки обращенной кзади, выпадают ножки плода, из половой щели прорезывается подбородок.

Для последующего рождения головки по методу Цовьянова туловище плода приподнимают вверх и постепенно укладывают на живот роженицы.

Рождение головки по Брахту напоминает метод Цовьянова. Дополнительно ассистент производит умеренное давление на головку плода, чтобы исключить ее разгибание. При затрудненном рождении головка плода может быть выведена по методу Морисо-Левре (рис. 51.13).

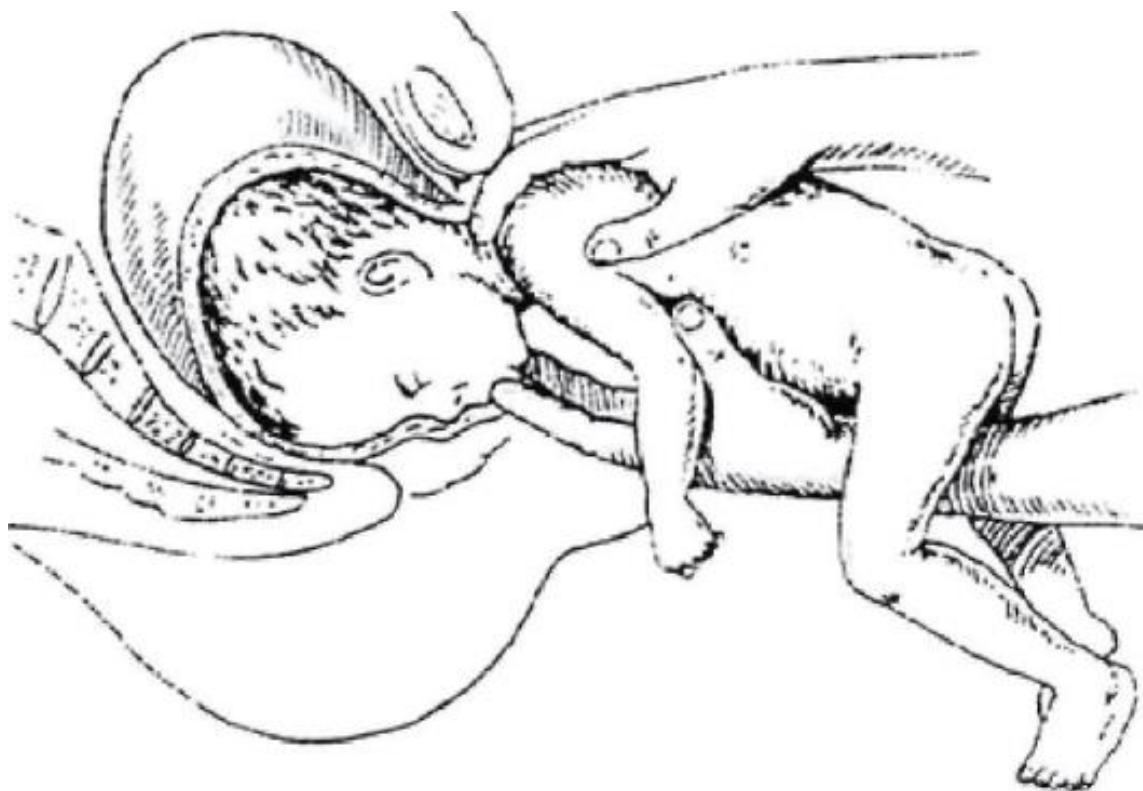


Рис. 51.13. Рождение головки по методу Морисо-Левре

При смешанном ягодичном предлежании ручное пособие оказывают с момента появления из половой щели нижних углов лопаток. Далее выполняют классическое ручное пособие при тазовых предлежаниях (освобождение плечевого пояса и освобождение последующей головки плода).

При ножных предлежаниях ножки не расширяют родовые пути настолько, чтобы по ним беспрепятственно прошли плечевой пояс и головка плода, поэтому высок риск возникновения таких осложнений, как запрокидывание ручек, разгибание головки и ущемление плода в маточном зеве. Единственный способ предотвращения этих осложнений - достижение полного открытия шейки матки к моменту изгнания плечевого пояса и головки. Для этого необходимо задержать рождение ножек до полного открытия шейки матки.

С этой целью применяют метод, предложенный Цовьяновым. Пособие выполняют следующим способом: стерильной салфеткой покрывают наружные половые органы роженицы и ладонной поверхностью правой руки противодействуют преждевременному выпадению ножек из влагалища. В результате плод во влагалище «садится на корточки» и ножное предлежание переходит в смешанное ягодичное предлежание. Происходит сильное раздражение тазового сплетения, в результате чего усиливаются схватки и потуги (рис. 51.14).

После полного раскрытия маточного зева прекращают оказание ручного пособия, роды ведут как при чистом ягодичном предлежании. На сегодняшний день данное пособие практически не применяется в связи с высоким риском интранатального травматизма.

Классическое ручное пособие при тазовых предлежаниях (освобождение плечевого пояса и последующей головки) оказывают после рождения туловища до нижних углов лопаток при нарушении физиологического членорасположения плода.



Рис. 51.14. Ручное пособие по методу Цовьянова при ножных предлежаниях

При наличии условий операцию экстракции плода за тазовый конец целесообразно заменить абдоминальным родоразрешением из-за высокого риска травмы матери и плода. Во время родов показания к кесареву сечению те же, что и во время беременности. Кроме того, может появиться необходимость производства кесарева сечения при следующих осложнениях родов:

- выпадение пульсирующей петли пуповины и/или мелких частей плода при тазовом предлежании и неполном открытии шейки матки;
- не корригируемые нарушения сократительной деятельности матки (слабость, дискоординация);
- ножное предлежание плода, образующееся в родах после излития околоплодных вод.

51.4. РОДЫ ПРИ ВЫСОКОМ ПРЯМОМ И НИЗКОМ ПОПЕРЕЧНОМ СТОЯНИИ СТРЕЛОВИДНОГО ШВА

Высокое прямое и низкое поперечное стояние стреловидного шва - патологические положения, при которых из-за неоптимальных соотношений размеров головки и таза продвижение по родовому каналу в большинстве случаев невозможно без применения тех или иных акушерских операций.

Код по МКБ-10

O32.4 Высокое стояние головки к концу беременности, требующее предоставления медицинской помощи матери

O64.0 Затрудненные роды вследствие неполного поворота головки плода

Эпидемиология

Частота высокого прямого стояния стреловидного шва, по данным различных авторов, составляет 0,2-1,2%.

Низкое поперечное стояние стреловидного шва встречается крайне редко.

Классификация

Различают высокое (во входе) прямое и низкое (в выходе) поперечное стояние стреловидного шва.

Если плод в начале родов спинкой обращен прямо кпереди или кзади, а головка стоит стреловидным швом над прямым размером входа, говорят о высоком прямом стоянии стреловидного шва (головки), которое в дальнейшем (после излития околоплодных вод) может перейти в высокое прямое вставление стреловидного шва (головки).

В зависимости от того, куда обращен малый родничок (кпереди - к лону или кзади - к мысу), различают передний и задний вид высокого прямого стояния стреловидного шва - *positio occipitalis pubica et sacralis* (рис. 51.15).

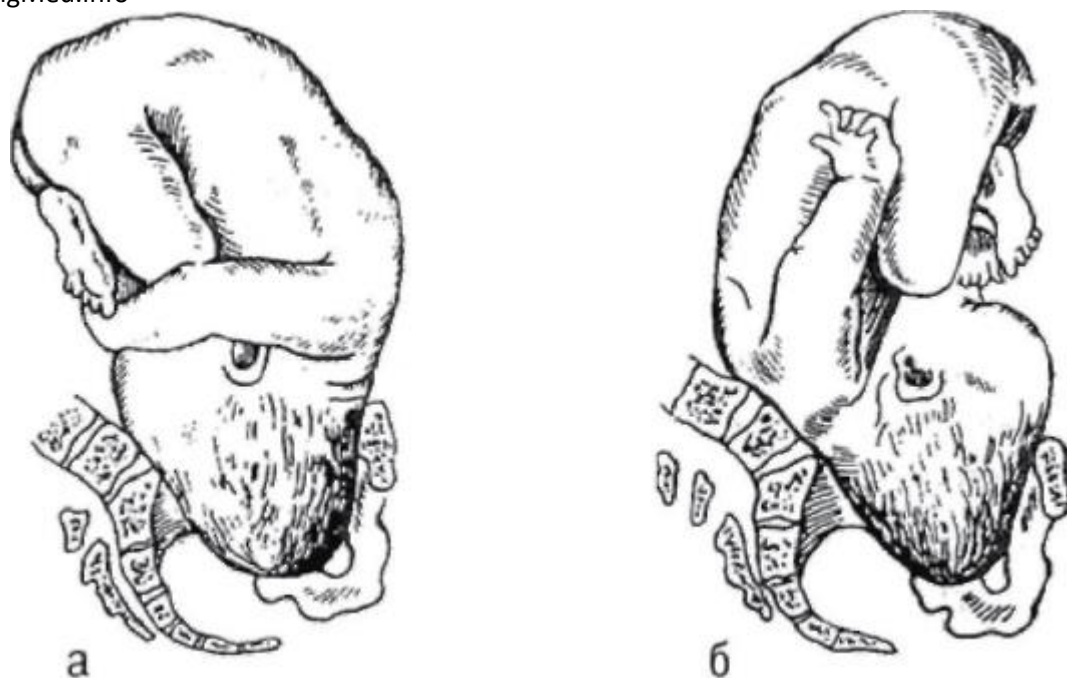


Рис. 51.15. Высокое прямое стояние головки: а - передний вид; б - задний вид

Передний и задний виды высокого прямого стояния стреловидного шва встречаются одинаково часто (рис. 51.16).

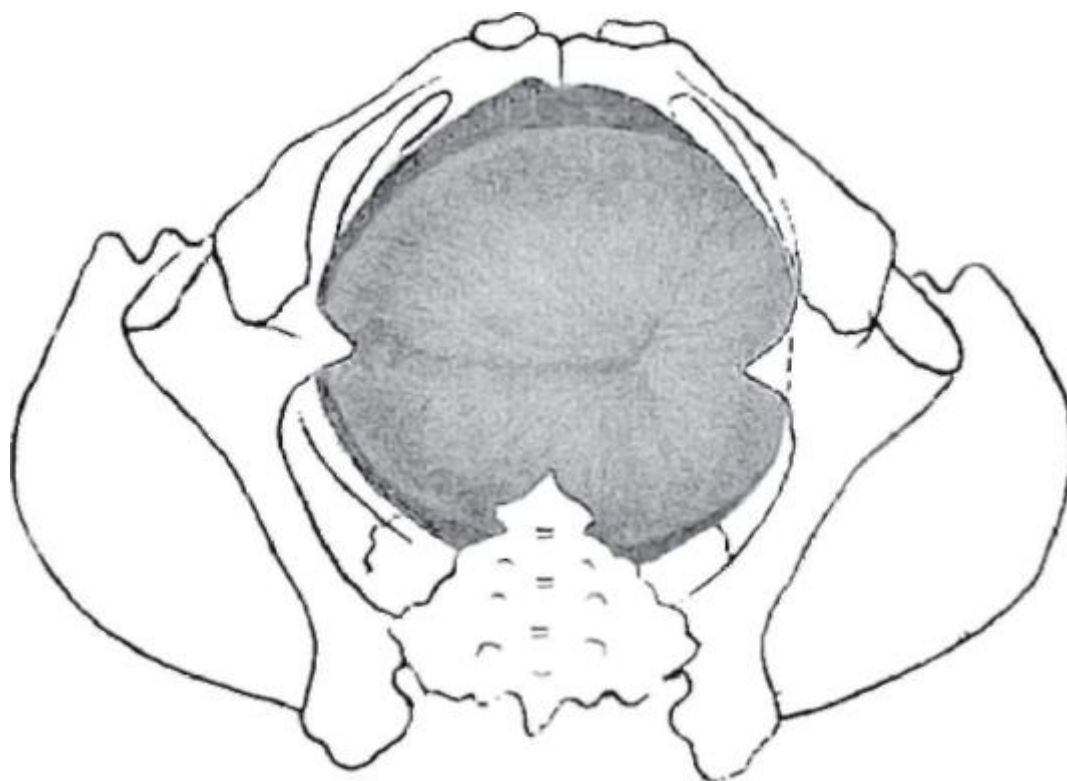


Рис. 51.16. Низкое поперечное стояние стреловидного шва

Этиология и патогенез

Следующие друг за другом схватки и потуги могут способствовать фиксации головки во входе в таз. Одна из причин возникновения высокого прямого стояния головки -

функциональная недостаточность матки, особенно нижнего сегмента, либо расслабленная брюшная стенка.

Причины высокого прямого стояния головки довольно разнообразны:

- нарушение соотношения размеров головки и таза (узкий таз, широкий таз);
- недоношенность плода (малые размеры головки);
- изменения формы таза (круглая форма входа при поперечном его сужении);
- изменение формы головки плода (широкий плоский череп);
- случайное прямое стояние стреловидного шва над входом в момент излития околоплодных вод.

Факторы, способствующие возникновению низкого поперечного стояния стреловидного шва:

- сужение таза (плоский таз, общесуженный плоский таз с умеренным сужением поперечника выхода);
- обширность таза (широкий таз);
- переднеголовное предлежание;
- малые размеры головки плода (недоношенность, беременность двойней); недостаточная упругость тканей матери (тазового дна) и плода (связок позвоночника), особенно у мертвого плода (отсутствие напряжения позвоночника, пружинящего действия, способствующего физиологическому механизму родов);
- выпадение рядом с небольшой головкой ручки плода.

Особое значение имеет несостоятельность мышц тазового дна. Если по какой-либо причине функция мышц тазового дна нарушена (механическое повреждение, прекращение иннервации, поражение ЦНС и т.п.), внутреннего поворота головки не происходит.

Клиническая картина и диагностика

Диагноз высокого прямого стояния стреловидного шва устанавливается после излития околоплодных вод и фиксации головки. Клиническая картина: при высоко стоящей головке схватки чрезмерно сильны и болезненны, головка необычно узка (поперечник 9-10 см) и нависает над лоном (положительный признак Вастена).

Окончательный диагноз при влагалищном исследовании - стояние стреловидного шва в прямом размере входа с расположением родничков у мыса и у лонного сочленения. Резкая конфигурация головки и наличие большой родовой опухоли нередко затрудняют диагностику.

Низкое поперечное стояние стреловидного подразумевает хорошую родовую деятельность и нахождение головки в узкой части или выходе малого таза. При влагалищном исследовании - головка, находящаяся большим сегментом в выходе таза при стоянии стреловидного шва в поперечном размере.

Во избежание ошибок при влагалищном исследовании следует пальпаторно проследить стреловидный шов до перехода в лобный шов и определить с одной стороны большой родничок, а с другой - малый.

Механизм родов

При переднем виде высокого прямого стояния стреловидного шва первый момент родов - сгибание головки, которое тем сильнее, чем короче истинная конъюгата. В течение всего времени сгибания, головка, испытывающая сильное давление со стороны мыса и лона, резко конфигурирует: вытягивается долихоцефалически (в сторону затылка), становится сплюсненной в прямом (лобно-затылочном) размере и расширенной в поперечном. Свод черепа уплощается, так как во время прохождения головки через таз сначала теменная часть с большим родничком, а затем и лоб в течение долгого времени прижаты к мысу и внутренней поверхности крестца. Если головка преодолела препятствие со стороны входа в таз, она простым поступательным движением, не совершая внутреннего поворота, опускается в широкую, а затем и узкую часть таза. Далее механизм родов проходит, как при затылочных предлежаниях.

При заднем виде высокого прямого стояния стреловидного шва роды заканчиваются самопроизвольно только при внутреннем повороте головки затылком кпереди.

Течение родов

При переходе стреловидного шва из прямого в поперечный или в один из косых размеров входа роды протекают также, как и при обычном затылочном предлежании.

При превращении высокого прямого стояния головки в высокое прямое вставление роды приобретают выраженный патологический характер и отличаются чрезмерно сильной родовой деятельностью, болезненностью и продолжительностью. Возникает ряд серьезных осложнений.

Основное отличие механизма родов при низком поперечном стоянии стреловидного шва - не происходит внутреннего поворота головки.

Течение родов вначале соответствует затылочному предлежанию. Роды принимают неправильное течение, когда головка приближается к выходу таза и устанавливается стреловидным швом поперек него. Даже при обычном для доношенного плода объеме головки и нормальных размерах таза самопроизвольные роды в этом случае невозможны, если не произойдет поворота головки и стреловидный шов не займет в выходе продольного или косого положения. При влагалищном исследовании -

головка, находящаяся большим сегментом в узкой части полости малого таза, стоящая стреловидным швом в поперечном размере.

Долгое стояние головки в узкой части и в выходе таза, равно как и необходимая для устранения этого нарушения продолжительная и сильная родовая деятельность чревата осложнениями:

- вторичная слабость родовых сил,
- затяжные роды,
- эндометрит в родах,
- ущемление и некроз мягких тканей родового канала,
- гипоксия и внутричерепная травма плода.

Если поперечный размер таза сужен, прямые размеры нормальные или увеличены, а головка обращена затылком кпереди (передний вид), в ряде случаев при высоком прямом стоянии стреловидного шва возможны самопроизвольные роды без совершения головкой внутреннего поворота.

При суженных прямых размерах таза или высоком прямом стоянии стреловидного шва при заднем виде следует прибегнуть к кесареву сечению.

Вести роды при низком поперечном стоянии стреловидного шва следует выжидательно, так как при хорошей родовой деятельности и нормальных размерах таза возможны самопроизвольные роды. При длительном стоянии головки в плоскости выхода (до 1 ч) и при показаниях со стороны плода (гипоксия) роды необходимо закончить путем наложения акушерских щипцов с функцией щипцов в данном случае атипична - не только влечение, но и вращение головки прямыми (русскими) щипцами без тазовой кривизны, или вакуум-экстракцией. Вращательное движение головка осуществляет самостоятельно в процессе извлечения. Оператор ограничивается приданием нужного направления внутреннему повороту головки. Наложение щипцов в данной акушерской ситуации крайне травматично как для плода, так и для матери. Патологическое стояние стреловидного шва мертвого плода - показание для краниотомии.

Прогноз

Прогноз родов при высоком прямом и низком поперечном стоянии стреловидного шва неблагоприятный. Необходимо своевременно производить кесарево сечение.

51.5. РОДЫ ПРИ НЕПРАВИЛЬНЫХ ПОЛОЖЕНИЯХ ПЛОДА

Неправильным положением плода называют клиническую ситуацию, когда ось плода пересекает ось матки под каким-либо углом.

Коды по МКБ-10

O32.0 Неустойчивое положение плода, требующее представления медицинской помощи матери

O32.2 Поперечное или косое положение плода, требующее предоставления медицинской помощи матери

O32.6 Комбинированное предлежание плода, требующее предоставления медицинской помощи матери

O32.8 Другие формы неправильного предлежания плода, требующие предоставления медицинской помощи матери

O32.9 Неправильное предлежание плода, требующее предоставления медицинской помощи матери, неуточненное

Эпидемиология

Неправильное положение плода обнаруживают с частотой 1:200-1:350 родов (0,3-0,7%) при доношенной беременности, причем у многорожавших (начиная с 4-ых родов) - в 10 раз чаще, чем у первородящих. При сроке гестации менее 32 нед неправильные (патологические) положения плода в матке отмечаются в 6 раз чаще, чем при доношенной беременности и достигают 2%. Перинатальная смертность при неустойчивом или поперечном положении плода (за исключением пороков развития плода и глубокой недоношенности) варьирует от 3,9 до 24%, материнская смертность - до 10%. Материнская смертность обусловлена восходящим инфицированием при преждевременном излитии вод, кровотечением при аномальном расположении плаценты, осложнениями оперативных пособий и разрывом матки. Перинатальные потери при отсутствии пороков развития и хромосомных аномалий обусловлены острой гипоксией плода при выпадении пуповины и родовой травмой. Выпадение петель пуповины происходит в 20 раз чаще, чем при продольном положении и головном предлежании плода.

Классификация

К неправильным положениям плода относят поперечные и косые положения, а также неустойчивое положение плода. Поперечным положением (*situs transversus*) называют такое расположение плода, при котором ось его туловища пересекает ось матки под прямым углом, а крупные части плода расположены выше гребней подвздошных костей (рис. 51.17).

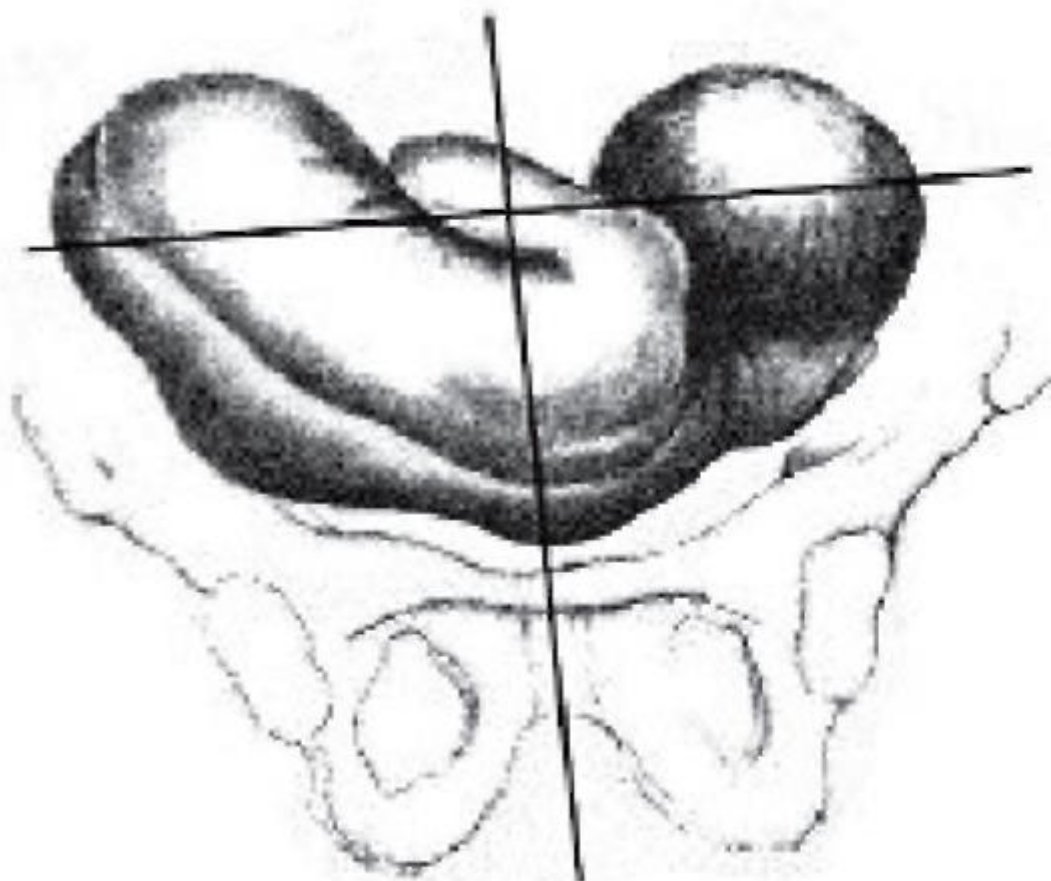


Рис. 51.17. Поперечное положение плода. Первая позиция, передний вид

Косым положением (*situs obliquus*) называют такое положение плода, при которой ось его туловища пересекает ось матки под острым углом, а нижерасположенная крупная часть плода размещена в одной из подвздошных впадин большого таза (рис. 51.18). Косое положение считают переходным состоянием: в конце периода гестации и во время родов оно превращается в продольное либо в поперечное. Косое положение, как правило, нестабильно, является временным вариантом, и часто называется *неустойчивым*. Положение плода может охарактеризовано как неустойчивое, если плодные оболочки интактны, околоплодные воды целы, отмечается повышенная двигательная активность и подвижность плода в полости матки, приводящая к частой смене положения и предлежания.

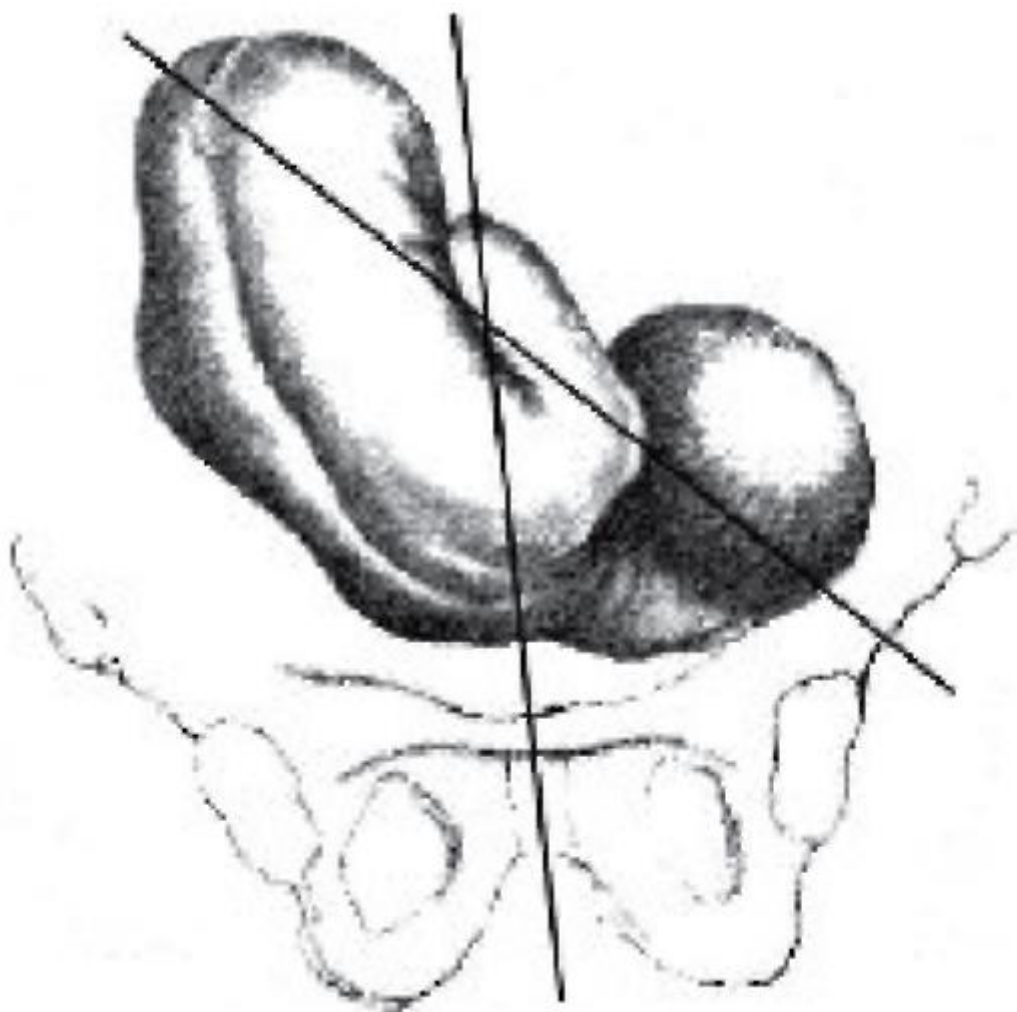


Рис. 51.18. Косое положение плода. Первая позиция, передний вид

Позицию плода при неправильных положениях определяют по головке: если она расположена слева от срединной линии тела беременной - первая позиция, если справа - вторая. Вид, как и при продольном положении плода, определяют по спинке: если она обращена кпереди - передний вид, кзади - задний. Имеет значение расположение спинки плода по отношению ко дну матки и входу в малый таз.

Этиология

Причины возникновения поперечного или косого положения плода разнообразны. Сюда относятся:

■ чрезмерная (при недоношенной беременности, многоводии, синдроме задержки роста плода, дряблости мышц передней брюшной стенки высоком паритете родов) или ограниченная (при маловодии, крупном плоде, многоплодии, миоме матки, повышенном тонусе матки при угрозе прерывания беременности) подвижность плода;

■ препятствия вставлению головки (предлежание или низкое расположение плаценты, анатомически узкий таз, в том числе за счет наличия в полости малого таза опухолей матки и придатков, узлы миомы в области нижнего сегмента матки);

■ аномалии развития матки (двуорогая, седловидная матка, перегородка в ней);

■ пороки развития плода (гидроцефалия, анэнцефалия, синдром каудальной регрессии и др.).

Пониженный тонус мышц передней брюшной стенки и перерастянутая кожа живота у многорожавших приводят к отклонению дна матки кпереди, при этом длинная ось туловища плода отклоняется от оси родового канала, приводя к формированию поперечного или косого положения плода. Аналогично к формированию неправильных положений плода приводит наличие препятствия во входе в малый таз (предлежание плаценты, узлы миомы и т.д.). Крайне редко возможно формирование косого или поперечного положения плода в родах при исходно нормальном продольном положении (чаще при тазовом предлежании).

Клиническая картина

Поперечное и косое положение плода устанавливают на основании данных осмотра беременной, пальпации живота, влагалищного исследования, ультразвукового исследования. Одним из признаков неправильного положения плода при наружном осмотре является поперечно-овальная или косо-овальная форма живота беременной, низкое стояние дна матки.

Матка имеет не удлинненно-овальную, а шарообразную форму, так как растянута поперек. При пальпации предлежащую часть плода определить не удастся; головка прощупывается слева или справа от срединной линии тела беременной, на уровне поперечника матки, выше или ниже его (рис. 51.19). При многоплодии, многоводии, значительном повышении тонуса матки пальпация малоинформативна, и не всегда возможно определить положение и позицию плода. Сердцебиение плода лучше прослушивается в области пупка.

При влагалищном исследовании также предлежащая часть плода не определяется. После излития околоплодных вод можно определить плечо или ручку плода, петлю пуповины, иногда пальпируются ребра, позвоночник плода, лопатка, ключица.

По направлению подмышечной впадины можно определить сторону тела матери, к которой обращено плечико и головка плода, а, следовательно, позицию.

Диагностика

Верификация диагноза происходит при проведении УЗИ. При проведении ультразвукового исследования необходимо исключить тяжелые пороки развития плода или аномальное расположение плаценты. Влагалищное исследование во время

беременности и в первом периоде родов не дает четких результатов. Исследование следует производить очень осторожно, так как вскрытие плодных оболочек и излитие вод при неполном раскрытии маточного зева значительно ухудшает прогноз родов. При влагалищном исследовании после излития вод и раскрытия зева на 4 см и больше прощупывают бок плода (ребра, межреберные промежутки), лопатку, подмышечную впадину, иногда локти или кисть ручки (рис. 51.20).

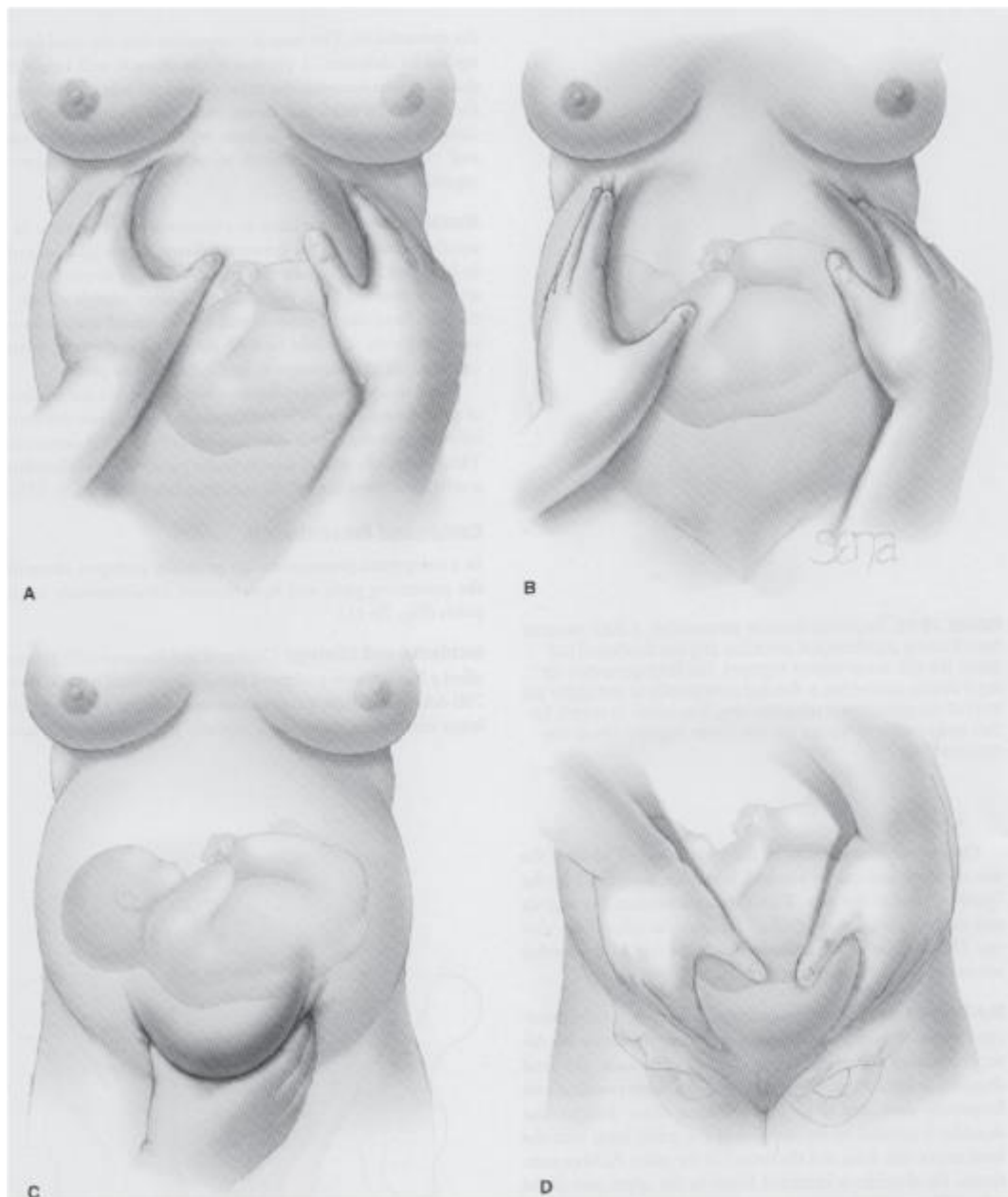


Рис. 51.19. Пальпация плода в матке (приемы Леопольда) при поперечном положении плода в матке

При выпадении из половой щели ручки диагноз поперечного положения не вызывает сомнений.

Примеры формулировки диагноза

- Беременность 36 нед. Поперечное положение плода. I позиция, передний вид.

- Беременность 39-40 нед. Преждевременное излитие вод. Косое положение плода.
- Первый период третьих своевременных родов. Поперечное положение плода. II позиция, задний вид.

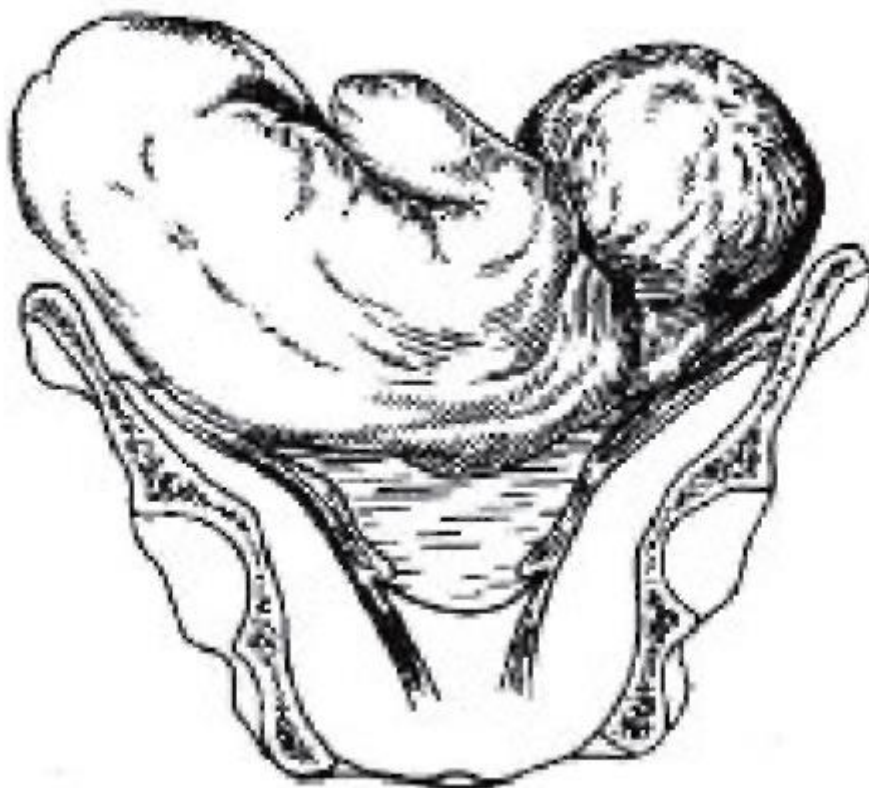


Рис. 51.20. Поперечное положение плода. I позиция, передний вид; период раскрытия, плодный пузырь цел

Течение беременности и родов

Беременность протекает без особенностей, но чаще происходят преждевременные роды. При отсутствии медицинской помощи роды сопровождаются рядом серьезных и крайне опасных для жизни матери и плода осложнений (раннее излитие вод, выпадение мелких частей плода, возникновение запущенного поперечного положения плода, разрыв матки, кровотечение из половых путей при аномалиях расположения плаценты, смерть матери и плода). Раннее излитие вод происходит в результате чрезмерного напряжения нижнего полюса плодного яйца, что обусловлено отсутствием пояса соприкосновения предлежащей части к нижнему сегменту матки и разделению околоплодных вод на передние и задние. При раннем излитии вод роды протекают длительно. Стремительное излитие вод часто приводит к выпадению пуповины или ручки плода, вклинению плечика плода во вход в малый таз, потере подвижности плода (запущенное поперечное положение). Выпадение пуповины при

поперечном положении плода может привести к острой гипоксии и гибели плода. Выпадение ручки повышает опасность восходящей инфекции во время родов.

Плод становится совершенно неподвижен в матке; возникает очень опасная ситуация - запущенное поперечное положение плода (рис. 51.21). Запущенное поперечное положение плода часто сопровождается вколачиванием во вход таза плечика плода. Таким образом, большая часть плода находится в полости растянутого нижнего маточного сегмента и шейки матки. При запущенном поперечном положении плода и продолжающейся родовой деятельности возможен разрыв матки.



Рис. 51.21. Запущенное поперечное положение плода, выпадение правой ручки, перерастяжение матки, угрожающий разрыв матки

Смерть роженицы может наступить вследствие кровотечения, разлитого перитонита или сепсиса. Генерализованная инфекция возникает в результате длительного течения родов, обусловленного вторичной слабостью родовых сил, ранним излитием вод; плод погибает от гипоксии.

Крайне редко роды при поперечном положении плода заканчиваются самопроизвольно путем самоизворота (*evolutio foetus spontanea*), или рождения плода сдвоенным туловищем (*paztus conduplicatio corporis*). Подобный исход родов возможен как исключение при сильных схватках, глубоко недоношенном (масса плода менее 800 г) или мертвом мацерированном плоде.

Механизм самоизворота следующий: головка плода задерживается выше пограничной линии таза, в полость таза вколачивается одно плечико; шейка плода резко растягивается и из половой щели рождается плечико, за ним, соскальзывая мимо головки, туловище, таз и ножки плода и, наконец, головка. При родах сдвоенным туловищем первым рождается плечико, затем туловище и головка, вдавленная в живот, а далее таз плода и ножки.

Ведение беременности при неправильных положениях плода

Ведение беременности имеет целью своевременное предупреждение и устранение тех осложнений, которые могут возникнуть при поперечном положении плода. При сроке беременности 36 нед положение плода становится стабильным, поэтому при диагнозе поперечного положения необходимо принять решение о дальнейшем ведении беременной и сообщить ей об этом. Беременную следует госпитализировать в родильный дом не позже 37 нед беременности; ей необходимо объяснить, что своевременная госпитализация способствует благоприятному исходу родов.

В родильном доме беременную тщательно обследуют, проводят психопрофилактическую подготовку к родам; необходимо предупредить женщину, что о начале схваток или излитии вод нужно немедленно сообщить дежурному врачу (акушерке). В большинстве наблюдений (исключая предлежание плаценты и т.д.) показана выжидательная тактика с тщательным контролем за состоянием и положением плода. В 83% возможен самоизворот плода в тазовое или головное предлежание.

Операцию исправления поперечного положения плода наружными приемами (наружный поворот на головку), ранее широко применявшуюся на 35-36-й неделе беременности, в настоящее время не применяют. Эффективность такой операции невысока, плод часто вновь занимает поперечное положение, так как причина патологии не устранена. В ряде случаев операция поворота приводит к тяжелым осложнениям (отслойка плаценты, разрыв матки, гипоксия плода). При преждевременном излитии околоплодных вод, при развитии родовой деятельности и

наличии неправильного положения плода, методом выбора является экстренное родоразрешение путем операции кесарева сечения.

Корригирующая гимнастика

При сроке беременности 29-34 нед следует назначить беременной комплекс специальных упражнений, способствующих повороту плода в головное предлежание. Корригирующие упражнения выполняют при отсутствии противопоказаний (рубец на матке, угрожающие преждевременные роды, миома матки, предлежание и низкое расположение плаценты, соматическая патология беременной и др.) под непосредственным наблюдением врача женской консультации. Можно использовать схему, предложенную И.Ф. Диканем (беременная лежа поворачивается попеременно на правый и левый бок, лежит после каждого поворота 10 мин; процедуру повторяют 2-3 раза, занятия проводят 3 раза в день). Возможно применение системы корригирующих упражнений, разработанную И.И. Грищенко и А.Е. Шулешовой. Система состоит из упражнений, обеспечивающих ритмичное сокращение мышц брюшного пресса, туловища и тазового дна в сочетании с ритмичным и глубоким дыханием.

При положительном результате занятия прекращают. Для закрепления создавшегося головного предлежания к бандажу прикрепляют продольные валики. Пояс с валиками беременная носит до полной стабилизации головного предлежания (головка прижата ко входу в малый таз).

В случае безуспешности занятий дальнейшая тактика ведения беременной определяется в акушерском стационаре.

Ведение родов при неправильных положениях плода

Роды при поперечном положении не могут завершиться самопроизвольно (самоповорот и самоизворот наблюдаются очень редко). При поперечном положении плода обоснованным методом родоразрешения нужно считать только абдоминальное кесарево сечение в плановом порядке.

Комбинированный наружно-внутренний акушерский поворот при поперечном или косом положении плода при одноплодной беременности с последующей экстракцией плода за тазовый конец противопоказан в связи с высокой перинатальной заболеваемостью и смертностью (25-90%).

Если роженица поступает в родильный дом с запущенным поперечным положением вне зависимости от состояния плода производят кесарево сечение.

Неправильные положения плода, особенно при излитии околоплодных вод, влияют на выбор разреза на матке при кесаревом сечении. Несмотря на то, что поперечный разрез в нижнем маточном сегменте имеет много преимуществ, в 25% требуется расширение доступа в вертикальном направлении для атравматичного извлечения

плода. Кроме того, при неправильных положениях плода нижний сегмент матки плохо сформирован. Интраоперационный поворот на головку может позволить провести кесарево сечение в нижнем маточном сегменте поперечным разрезом, но при излитии вод или маловодии это не представляется возможным. В связи с этим при поперечном или косом положении плода, излитии околоплодных вод и несформированном нижнем сегменте более бережным и оптимальным является продольный разрез на матке («донное» кесарево сечение).

Эмбриотомия при запущенном поперечном положении плода и его гибели даже при малых размерах плода нередко приводит к разрыву матки и в настоящее время ее не применяют.

51.6. КЛИНИКА И ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ КРУПНОМ ПЛОДЕ

Плод считают *крупным*, если его масса превышает 4000 г, и *гигантским*, если масса превышает 5000 г. Термин «*крупный плод*» используют только в тех случаях, когда масса тела не зависит от различных врожденных новообразований и других заболеваний плода (эритробластоз, тератома, гидроцефалия и др.). Кроме того, существует термин «плод, большой для срока беременности» (large-for-date fetus), который подразумевает превышение размеров плода и его массы (как правило определяемым при проведении ультразвуковой фетометрии) выше 90 перцентили для срока беременности. Согласно статистическим общемировым данным, перинатальные исходы при беременности и родах крупным плодом определяются не превышением перцентильных кривых, а абсолютными значениями массы тела плода. Если плод имеет массу выше 4000 г в связи с наличием врожденных заболеваний используется термин «*макросомия*», с обязательным уточнением генеза (в диагнозе уточняется характер поражения плода, наряду с его размерами). При тазовых предлежаниях общепринято считать плод крупным, если его масса составляет 3600 г и более.

Как крупный, так и гигантский плод обычно развит пропорционально и отличается не только большим весом, но и длиной (до 70 см).

Код по МКБ-10

O33.5 Крупные размеры плода, приводящие к диспропорции, требующей предоставления медицинской помощи матери

Эпидемиология

Частота крупных плодов, по данным литературы, подвержена значительным колебаниям. В первой половине XX в. крупные плоды встречались в 5% всех родов, а гигантские - 1:10 000 родов. В последние десятилетия отмечена тенденция (в развитых странах) к увеличению массы тела новорожденных, что объясняют улучшением питания, дополнительным избыточным потреблением витаминов и микроэлементов, общим улучшением условий жизни, а также возрастанием числа беременных с гестационным сахарным диабетом или сахарным диабетом II типа. Частота родов с массой новорожденного 4000-4500 г в настоящее время составляет 10% и более, с массой 4500-4999 - 1,5%, 5000 г и более - 0,1% (11:10000 родов).

Этиология

Этиология чрезмерного развития плода изучена недостаточно. При обычной продолжительности беременности крупные дети рождаются вследствие эндокринных нарушений в организме матери. Важную роль играют также наследственные факторы, так как чаще крупные дети часто рождаются от высоких родителей гиперстенического телосложения.

В группу риска возможного рождения крупного плода беременных включают по следующим параметрам:

- многорожавшие женщины старше 30 лет;
- беременные с нарушением жирового обмена и метаболическим синдромом до беременности;
- женщины, имевшие до родов массу тела более 70 кг и рост более 170 см;
- беременные с прибавкой в массе тела более 15 кг;
- больные сахарным диабетом;
- переносимая беременность;
- предшествующим рождением крупного плода;
- плод мужского пола.

Женщины, родившие детей с массой тела 4000 г и более, при последующей беременности имеют вероятность рождения массой 4500 г и более в 5-10 раз выше, чем родившие детей с нормальной массой тела. Женщины, сами родившиеся массой 3600 г и более имеют вероятность рождения крупного плода в 2 раза больше, чем родившиеся с массой 3000-3500 г. Этими данными подтверждается роль генетических причин и исходных особенностей метаболизма беременной. Так как с прогрессированием беременности рост плода, как правило, продолжается, при сроке 40 недель рождается 1,5% новорожденных массой 4500 г и выше, а при сроке гестации 42 недели - 2,5%. Некоторые наследственные синдромы с различным типом наследования одним из клинических проявлений имеют макросомию. К ним относятся: синдром Перлмана (макросомия с висцеромегалией, асцит, многоводие, ренальные гамартомы, опухоль Вильмса, диафрагмальная грыжа и др.), летальная макросомия с микрофтальмией, врожденная жировая макросомия, МОМО-синдром (макроцефалия, колобомы сетчатки, задержка умственного развития, нистагм, задержка остеогенеза), ABCD-синдром (макросомия, дефекты иннервации кишечника, фатальная дисфункция кишечника у новорожденных), синдром Беквита-Видеманна (макросомия, микрогнатия, кардиомегалия, омфалоцеле, опухоль Вильмса и др.). Некоторые из них летальны в раннем детском возрасте. Ожирение отца ребенка также расценивается как один из факторов риска крупного плода.

Основная причина развития крупного плода - неправильное питание матери. Большое число крупных детей рождается у многорожавших женщин, с метаболическим синдромом, страдающих СД или нарушениями жирового обмена (ожирением).

Известно, что при ожирении I степени крупный плод диагностируют у 28,5% женщин, при II степени - у 32,9%, при III степени - у 35,5%. В целом, у 52% женщин с избыточной

массой тела и ожирением вес детей при рождении превышает средние величины для гестационного срока.

Основной этиологический фактор формирования макросомии у плода при ожирении - избыточное и нерациональное питание беременной, нарушение белкового, липидного и углеводного обмена у плода, внутриутробное поражение печени и поджелудочной железы, развитие метаболического ацидоза и гипоксии плода с одновременной активацией компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте. Отягощающее обстоятельство - использование во время беременности лекарственных препаратов с анаболическим действием (гестагены, оротовая кислота, инозин, кортикостероиды, глюкоза и т.д.). Патофизиология чрезмерного роста плода заключается в избыточной активности плодовой регуляторной цепи - инсулинзависимый фактор роста - лептин. Глюкоза из материнской крови свободно проникает к плоду, в то время, как инсулин к плоду не поступает. Избыток глюкозы в крови плода активизирует эндогенную продукцию инсулина поджелудочной железой плода, имеющего анаболические свойства, и при высоком уровне глюкозы приводит к избыточному росту (гиперинсулиновое ожирение). Размеры мозга не изменены. Имеет значение также избыточная экспрессия транспортных белков плаценты. Особенности телосложения плода также зависят от причины макросомии. Так, у беременных с нарушенной толерантностью глюкозы и сахарным диабетом, плод имеет б"льшую толщину подкожно-жировой клетчатки, окружности плечевого пояса и верхних конечностей, б"льшие размеры печени, чем при макросомии другого генеза.

Клиническая картина и диагностика

Клинический диагноз крупного плода в антенатальный период основан на основании данных анамнеза (вес матери при рождении, рождение предыдущих детей массой 4000 г и более, наличие сахарного диабета у беременной), данных антропометрии беременной (расчет индекса массы тела), данных измерения ВДМ, окружности живота, пальпации плода и на вычислении предполагаемой массы тела плода. У женщины, вынашивающей крупный плод, уже с 24-й недели достоверное превышение высоты стояния дна матки и окружности живота составляет 3-3,5 см и более от нормы для данного срока беременности, и эта тенденция сохраняется до родов. Наиболее вероятные признаки крупного плода - значительное увеличение размеров матки (ВДМ превышает 42 см) и окружности живота беременной (более 100 см). Следует помнить, что подобное увеличение также возможно при многоплодной беременности и многоводии. Как прогностический фактор низкий уровень α -фетопротеина (АФП) в сыворотке беременной во II триместре связан с макросомией плода в конце беременности и повышенной частотой акушерских осложнений.

Предложено много методов определения предполагаемой массы плода в клинической практике. Наиболее точным методом диагностики крупного плода считают УЗИ, позволяющее точно определить размеры и рассчитать предполагаемую массу тела

плода. Наиболее важные показатели фетометрии - величина бипариетального размера головки, окружность живота, длина бедренной кости плода, отношение длины бедренной кости к окружности живота. При проведении УЗИ макросомию можно определить как пропорциональную и диспропорциональную. Макросомический рост описывается как пропорциональный, когда размеры головы и туловища в равной степени выше нормальных значений. Если результаты измерения находятся на границе или слегка выше верхней границы нормальных значений, дифференциальный диагноз должен включать генетически крупный плод у крупных родителей. Если ускорен только рост туловища, макросомия определяется как диспропорциональная. Увеличенный рост живота с относительно нормальными размерами окружности головы определяется при диабетической макросомии. Степень диспропорциональности в этих случаях может быть оценена при вычислении соотношения голова/туловище. Но, следует учитывать, что точность ультразвуковой оценки предполагаемой массы плода свыше 4000 г ниже, чем при меньшей массе. У 50% крупных плодов ошибка в определении массы более 10%. При УЗИ также возможна оценка толщины подкожно-жировой клетчатки плода, количества околоплодных вод, пороков развития, генной и синдромной патологии плода, ассоциированной с макросомией.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с многоводием, многоплодием, опухолями органов брюшной полости.

Примеры формулировки диагноза

- Беременность 39-40 нед. Головное предлежание. Гестационный сахарный диабет. Крупный плод. Отягощенный акушерский анамнез (вторичное бесплодие, две внематочные беременности, ЭКО). I роды в 34 года.
- Беременность 39-40 нед. Чистое ягодичное предлежание. Крупный плод.
- Первый период I своевременных родов. Головное предлежание. Преждевременное излитие ОВ. Крупный плод.

Течение беременности

Течение беременности при крупном плоде почти не отличается от физиологического, если только причиной крупных размеров плода не является диабет у матери. Возможно развитие синдрома сдавления нижней полой вены и нарушение функции ЖКТ, клинических проявлений гестоза, многоводия.

Течение родов

При родах крупным плодом часто возникают различные осложнения. Вследствие того, что головка плода не прижата ко входу в малый таз и отсутствует разделение околоплодных вод на передние и задние, чаще происходит преждевременное и

раннее излитие околоплодных вод, в связи с чем есть высокий риск пролапса пуповины и мелких частей плода. Среди других осложнений отмечается первичная и вторичная слабость родовой деятельности, большая длительность родов (II период родов продолжается больше 2 часов при адекватной родовой деятельности). В процессе родов возможно выявление несоответствия между размерами головки плода и таза матери, то есть развитие функционально узкого таза. После рождения головки нередко возникают затруднения при выведении плечевого пояса (дистоция плечиков, травмы плечевого сплетения, паралич Эрба). Роды крупным плодом характеризует большая частота травматизма матери и плода. В последовом и раннем послеродовом периоде чаще возникают гипотонические кровотечения.

Тактика ведения беременности

- Полное обследование для дифференциальной диагностики с многоводием и многоплодием.
- Если при втором скрининговом исследовании уже определяется ускоренный рост плода при установленном сроке гестации, необходимо применение перорального теста толерантности к глюкозе для оценки метаболического статуса матери.
- Начиная с 20-й недели, беременные женщины с установленным сахарным диабетом, должны проходить ультразвуковое исследование каждые 2 недели для раннего обнаружения ускоренного роста плода и, при необходимости, коррекции режима инсулинотерапии для предотвращения дальнейшего развития макросомии. При гестационном сахарном диабете частота макросомии может быть значительно снижена при раннем использовании инсулина.
- Так как истинный сахарный диабет связан с увеличением частоты врожденных аномалий (4,5-16,8%), пациенткам этой группы необходим тщательный ультразвуковой скрининг аномалий плода до 22-й недель. Наиболее часто встречаются пороки развития сердца, позвоночного столба, почек и нижних конечностей плода. Учитывая значение АФП в диагностике дефектов нервной трубки плода, его определение также рекомендуется каждой беременной с сахарным диабетом.
- Соблюдение беременной рациональной диеты (по принципу ведения беременных с ожирением). Энергетическая ценность диеты должна находиться в пределах 2000-2200 ккал (белки - 120 г, углеводы - 250 г, жиры - 65 г), а при нарушении жирового обмена - до 1200 ккал.
- Лечебная гимнастика.
- Ограничение применения лекарственных средств с анаболическим действием.

У женщин с гестационным сахарным диабетом может быть пролонгирована до 38 нед. Выбор срока и метода родоразрешения для них зависит от акушерских осложнений и предполагаемой массы плода. В случае, если в 38 нед предполагаемая масса плода

превышает 4000 г, дальнейшее пролонгирование беременности нецелесообразно и показано родоразрешение путем операции кесарева сечения в ближайшее время.

Тактика ведения родов

В 93% роды заканчиваются самопроизвольно, хотя протекают обычно длительно.

Показания к плановой операции КС:

- крупный плод у женщины моложе 18 и старше 30 лет;
- крупный плод и тазовое предлежание;
- крупный плод и переносная беременность;
- крупный плод и любая форма и степень сужения анатомически узкого таза;
- крупный плод и миома (или пороки развития матки);
- крупный плод и экстрагенитальные заболевания, предусматривающие укорочение второго периода родов;
- крупный плод и отягощенный акушерский анамнез (мертворождение, невынашивание, бесплодие с использованием вспомогательных репродуктивных технологий).

План ведения родов через естественные родовые пути:

- мониторинг состояния плода и сократительной деятельности матки;
- ведение партограммы;
- повторная пельвиметрия, дополнительные измерения таза и уточнение размеров плода;
- своевременное введение обезболивающих средств и спазмолитиков;
- внутривенное введение утеротонических средств для профилактики слабости потуг и профилактики кровотечения в III и раннем послеродовом периодах;
- функциональная оценка таза в родах - своевременная диагностика клинически узкого таза (клинического несоответствия размеров головки с тазом матери (признаки Вастена и Цангемейстера и др.));
- профилактика кровотечения в третьем и раннем послеродовом периоде.

При выявлении аномалий родовой деятельности, несоответствия размеров головки с тазом матери, гипоксии плода роды следует закончить экстренной операцией КС. Если при проведении плановой или экстренной операции кесарева сечения при крупном плоде есть риск повышенной кровопотери, во время операции следует, по возможности, использовать современные кровосберегающие технологии (аппарат «Cell Saver»).

При родах крупным плодом отмечаются кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде в связи со сниженной сократительной способностью матки и наличием большой раневой поверхности на месте прикрепления плаценты. В связи с этим увеличивается количество операций ручных обследований полости матки. У рожениц с крупным плодом чаще возникают разрывы промежности, глубокие разрывы влагалища, поэтому с целью профилактики травматизации матери и плода широко применяют рассечение промежности.

В послеродовом периоде отмечается замедленная инволюция матки, анемия, гипогалактия. У женщин с избыточной массой тела чаще развиваются тромбоэмболические осложнения - возникновение тромбов, чаще в сосудах нижних конечностей, отмечаются гнойно-септические осложнения: эндометрит, симфизит, мастит.

Новорожденных с массой тела свыше 4000 г следует отнести к группе высокого риска в отношении ранней неонатальной заболеваемости и смертности, развитию родовых травм (в т.ч. перелом ключицы, повреждение плечевого сплетения), асфиксии, патологии деятельности ЦНС и метаболических расстройств. В постнатальном периоде они хуже адаптируются к внеутробным условиям существования, у них более выражена транзиторная потеря массы тела, а также эритроцитоз; серьезным прогностическим фактором является гипогликемия (для детей с нормальной массой при рождении она является физиологической), так как она может сопровождаться выраженными неврологическими нарушениями. Среди этой группы детей следует исключать патологию почек (врожденный нефротический синдром), щитовидной и поджелудочной железы (врожденный гипотиреоз и сахарный диабет), гемолитическую болезнь новорожденных (отечная форма).

51.7. РОДЫ ПРИ УЗКОМ ТАЗЕ

Различают **анатомически узкий таз и клинически (функционально) узкий таз**.

Таз считают анатомически узким, если хотя бы один из его размеров по сравнению с нормой уменьшен на 2 см и более. Основным показателем сужения таза - размер истинной конъюгаты; если она меньше 11 см, таз считают узким.

Клинически (функционально) узкий таз подразумевает несоответствие размеров головки плода и таза матери независимо от размеров таза.

Код по МКБ-10

O33.0 Деформация костей таза, приводящая к диспропорции, требующей предоставления медицинской помощи матери.

O33.1 Равномерно суженный таз, приводящий к диспропорции, требующей предоставления медицинской помощи матери

O33.2 Сужение входа таза, приводящее к диспропорции, требующей предоставления медицинской помощи матери

O33.3 Сужение выхода таза, приводящее к диспропорции, требующей предоставления медицинской помощи матери

O33.4 Диспропорция смешанного материнского и плодного происхождения, требующая предоставления медицинской помощи матери

Эпидемиология

Частота выявления анатомически узкого таза составляет в среднем 3% (1,047,7%). Клинически узкий таз диагностируют в 1,3-1,7% всех родов.

Классификация

Единая классификация анатомически узкого таза не принята. В нашей стране используют классификацию узкого таза, основанную на форме и степени сужения. По форме сужения различают часто и редко встречающиеся формы узкого таза.

Часто встречающиеся формы узкого таза:

- поперечно-суженный (45,2%);
- плоский:
- простой плоский (13,6%);
- плоскорихитический (6,5%);
- таз с уменьшением прямого диаметра широкой части полости малого таза (21,8%);

■ общеравномерносуженный (8,5%).

Редко встречающиеся формы узкого таза:

■ кососмещенный и кососуженный;

■ таз, суженный экзостозами, костными опухолями, вследствие переломов костей таза со смещением;

■ другие формы узкого таза (остеомалатический таз, кифотический таз, спондилолистетический таз);

■ таз, суженный за счет опухолей яичников, матки, расположенных в полости малого таза частично или полностью.

В последние годы произошло значительное изменение структуры выявляемых анатомически узких тазов. Если в конце прошлого века среди узких тазов преобладал общеравномерносуженный, то в настоящее время чаще выявляют поперечно-суженный таз и таз с уменьшением прямого размера широкой части полости малого таза. Применение рентгенопельвиметрии позволило выявить такие формы таза, которые ранее не фигурировали: ассимилированный (длинный) таз - следствие врожденной аномалии таза (частичная или полная сакрализация).

По классификации А.Я. Красновского выделяют три степени сужения: I - от 11 см до 9,5 см, II - менее 9,5 до 6,5 см, III - менее 6,5 см.

Частота различных степеней сужения таза:

■ I степень сужения таза - 96,8%;

■ II степень сужения таза - 3,18%;

■ III степень сужения таза - 0,02%.

Степень сужения поперечно-суженного таза определяют по величине поперечного размера плоскости входа в малый таз (данные рентгенопельвиметрии). Различают три степени сужения данной формы таза:

■ I степень сужения (поперечный размер входа 12,5-11,5 см);

■ II степень сужения (поперечный диаметр 11,5-10,5 см);

■ III степень сужения (поперечный диаметр входа менее 10,5 см).

В современных условиях чаще встречаются узкие тазы I степени сужения, «стертые», трудно диагностируемые при акушерском исследовании. Понятие «стертые» формы узкого таза появилось в последние 2-3 десятилетия. Оно означает небольшое (до 10 мм) сужение одного-трех размеров малого таза, преимущественно в полости малого таза, которое может удлинить время прохождения предлежащей части плода и

привести к травматизму плода. Грубо деформированные тазы III степени сужения можно встретить крайне редко.

Этиология

Большое значение в формировании таза имеют антенатальный период, периоды детства и полового созревания (пубертата).

В антенатальном периоде неправильное формирование таза может произойти вследствие нарушения обмена веществ между матерью и плодом, особенно минерального. Большую роль играет диета беременной, дефицит витаминов.

В период новорожденности и раннего детства причиной патологического формирования таза может стать неполноценное искусственное вскармливание, плохие жилищные условия, неадекватное питание, рахит, тяжелый детский труд, перенесенные инфекционные заболевания (костный туберкулез, полиомиелит), травмы таза, позвоночника, нижних конечностей.

В период полового созревания изменение строения таза может быть вызвано значительными эмоциональными и физическими нагрузками, стрессовыми ситуациями, усиленными занятиями спортом, воздействием фактора акселерации, гормональным дисбалансом и даже ношением узких брюк из плотной неэластичной ткани (так называемый «джинсовый» таз).

В настоящее время практически не наблюдаются такие патологические формы узкого таза, как рахитический, кифотический, кососуженный, резкие степени сужения, что связывают с акселерацией и улучшением условий жизни населения.

Клиническая картина и диагностика

В диагностике анатомически узкого таза имеют значения:

- Общие объективные данные: рост и масса тела беременной, характер оволосения (рост волос по мужскому типу), состояние позвоночника, грудины, ног, тазобедренного и коленного суставов, пропорциональность тела, подвижность суставов. При антропометрическом обследовании следует учитывать факторы, указывающие на высокую возможность анатомических изменений малого таза: рост 160 см и менее; размер обуви менее 23 (36); длина кисти менее 16 см; длина I и II пальцев руки менее 6 и 8 см соответственно.
- Специальные общие данные: форма живота при поздних сроках беременности (остроконечная у первородящих и «отвислая» у повторнородящих), угол наклона таза (в норме он составляет 45-55°, при узком тазе нередко больше, при этом крестец, ягодицы и наружные половые органы отклонены кзади; выражен лордоз поясничного отдела позвоночника).

- Наружное измерение таза. Информацию о размерах таза можно получить при наружной пельвиметрии, хотя корреляционная зависимость между размерами большого и малого таза не абсолютна (табл. 51.3).

Таблица 51.3. Тип размеров для наиболее частых форм суженных тазов

Форма таза	<i>Distantia spinarum</i>	<i>Distantia cristarum</i>	<i>Distantia trochanterica</i>	<i>Conjugata externa</i>	<i>Conjugata diagonalis</i>	<i>Conjugata vera</i>
Нормальный	25-26	28-29	31-32	20-21	12,5-13,0	11
Поперечно-суженый	24-25	25-26	28-29	20-21	12,5	11
Общеравномерно-суженый	24	26	28	18	11	9
Простой плоский	26	29	32	18	11	9
Плоскорахитический	27	27	32	18	11	8-9
Таз с уменьшением прямого размера широкой части полости таза	25-26	28-29	31-32	20	12,5	11

- Влагалищное исследование. При влагалищном исследовании определяют емкость таза, величину диагональной конъюгаты, обследуют крестцовую впадину, седалищные ости и бугры, определяют наличие ложного мыса, экзостозов и деформаций малого таза, оценивают величину лонного угла.
- Цифровая рентгенопельвиметрия, магнитно-резонансная пельвиметрия (МРТ), компьютерная томографическая пельвиметрия (КТ).

Дополнительные измерения для диагностики узкого таза

- Боковая конъюгата (расстояние между передневерхней и задневерхней осями подвздошных костей) в норме - 14,5-15 см. Возможно уменьшение параметра до 13,5 см.
- Высота симфиза в норме - 5-6 см. Чем выше лонное сочленение, тем короче истинная конъюгата.
- Окружность таза в норме - 85 см.
- Индекс Соловьева - 1,4-1,5 см. Толстые запястья указывают на уменьшение емкости таза.
- Истинная конъюгата - из наружной конъюгаты следует вычесть 8-9 см, либо из диагональной конъюгаты вычесть индекс Соловьева (при нормальной величине симфиза - 1,5 см; при высоком симфизе - 2 см).
- Оценка формы крестцового ромба. Крестцовый ромб (ромб Михаэлиса) образован:
 - сверху - V поясничный позвонок;
 - снизу - верхушка крестца (место отхождения седалищных мышц);
 - с боков - задневерхние выступы подвздошных костей.

Размеры: ширина - 10 см, высота - 11 см, высота верхнего треугольника - 4,5 см. При нормальном тазе ромб имеет правильную форму; при плоскорохитическом тазе верхняя половина ромба меньше нижней; при значительной рахитической деформации таза область ромба имеет почти треугольную форму. В общеравномерносуженном тазе ромб вытянут в длину; верхний и нижний углы острые, боковые тупые; при поперечно суженном тазе отмечается уменьшение поперечного размера (рис. 51.22).

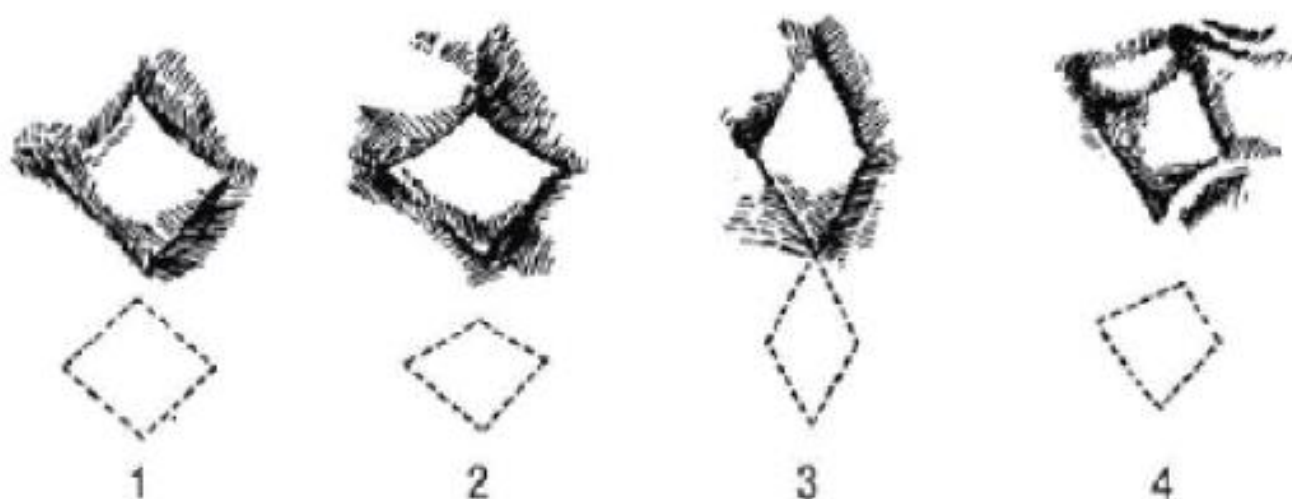


Рис. 51.22. Формы крестцового ромба при анатомически узком тазе: 1 - нормальный таз; 2 - плоскорохитический таз; 3 - общеравномерносуженный таз, 4 - кососуженный таз.

- При измерении поперечного размера выхода малого таза (11 см) устанавливают тазомер на внутренние края седалищных бугров и к полученной цифре (в норме - 9,5) прибавляют 1-1,5 см на толщину мягких тканей.
- При измерении прямого размера выхода малого таза (9-11 см) тазомер ставят на верхушку копчика и нижний край симфиза, из полученной величины (в норме - 12-12,5 см) вычитают 1,5 см на толщину крестца и мягких тканей.

Рентгенопельвиметрия позволяет измерять прямые и поперечные размеры таза с погрешностью 2 мм. Рентгенологический метод исследования для оценки размеров и формы таза можно применять вне беременности или при сроке беременности 38 недель и более. Показанием к рентгенопельвиметрии служит уменьшение размеров большого и малого таза, выявленное при наружном и внутреннем акушерском исследовании, крупные размеры плода (4000 г и более), осложнения предыдущих родов (затяжные роды, травма плода и новорожденного, наложение акушерских щипцов и т.д.), тазовое предлежание плода. Ультразвуковое исследование по своей информативности уступает рентгенографическому, так как оно позволяет при наружном использовании датчика определить только истинную конъюгату, а также место расположения головки плода, ее размеры, особенности вставления.

Весьма информативным при диагностике узкого таза является комбинация ультразвукового исследования и рентгенопельвиметрии. Определение плодово-тазового индекса основывается на измерении головки плода при ультразвуковом исследовании и определении окружности входа в таз полости таза при рентгенопельвиметрии.

Особенности механизма родов при различных формах узкого таза

При *поперечно-суженном тазе* с незначительным уменьшением поперечного размера входа с образованием округлой его формы превалирует нормальный механизм родов. В остальных случаях особенности механизма родов при поперечно-суженном тазе следующие:

■ наиболее благоприятным является так называемое косое асинклитическое вставление (вставление согнутой головки передней теменной костью в косой размер таза с отклонением стреловидного шва кзади);

■ высокое прямое вставление стреловидного шва может быть расценено как физиологическое для этой формы сужения исключительно при образовании переднего вида плода, преобладании прямого размера входа в малый таз над поперечным с образованием вытянутого в продольном направлении овала;

■ головка плода может опускаться до дна таза без вращательных движений (отсутствие внутреннего поворота);

■ проводной точкой является малый родничок, точкой фиксации - нижний внутренний край лонного сочленения, точкой вращения - подзатылочная ямка, размером, которым прорезывается головка - малый косой (9,5 см). Родовая опухоль расположена в области малого родничка, форма головки - долихоцефалическая.

В целом, при поперечно-суженном тазе часто возникает клиническое несоответствие между плодом и тазом, что требует родоразрешения путем операции кесарева сечения.

Для таза с уменьшенным прямым размером широкой части полости характерно вставление головки плода стреловидным швом в поперечный размер входа в малый таз. Внутренний поворот головки затылком кпереди связан с переходом из широкой части полости в узкую. Возможно косое асинклитическое вставление головки. Роды в заднем виде сопровождаются клиническим несоответствием размеров головки плода и таза матери.

Механизм родов при плоских тазах. Схожесть формы входа в малый таз в плоскорохитическом и простом плоском тазе определяет однотипность конфигурации головки в 1 моменте механизма родов.

■ обращает внимание длительное стояние головки стреловидным швом в поперечном размере входа в малый таз;

■ легкое разгибание головки с образованием переднеголового предлежания. Целесообразность этих вращательных движений головки заключается в прохождении через уменьшенную истинную конъюгату малого поперечного размера головки (8 см) вместо большого (9,25 см).

■ сохраняющееся препятствие со стороны мыса крестца преодолевается за счет переднего асинклитического вставления, когда во вход в малый таз вступает сначала передняя теменная кость, заходящая на упирающуюся в мыс заднюю с уменьшением поперечника головки. Стреловидный шов при этом отклоняется кзади, формируется передний асинклитизм. Возникновение же заднего асинклитизма является грубой патологией и свидетельствует о полной несоразмерности головки плода и таза женщины;

■ проводной точкой является большой родничок, первой точкой фиксации в выходе таза является нижневнутренний край лонного сочленения;

■ первой точкой вращения - передняя граница роста волос (при врезывании и прорезывании происходит дополнительное сгибание), второй точкой фиксации - копчик, второй точкой вращения - подзатылочная ямка. Размер, которым прорезывается головка - прямой - 12 см. Родовая опухоль расположена в области большого родничка, форма головки - брахицефалическая.

Различия механизма родов при плоскорохитическом и простом плоском тазе возникают после преодоления основного препятствия со стороны входа в малый таз.

При плоскорохитическом тазе. Плоскорохитический таз характеризуется уменьшением прямого размера входа в таз (промонториум вдаётся внутрь таза) и увеличением прямых размеров плоскости широкой, узкой части (крестец уплощен и отклонен кзади). Копчик часто подвернут кпереди, но он существенно не уменьшает прямой размер выхода.

■ головка, преодолев суженную в прямом размере плоскость входа, попадает в расширенную полость малого таза, где головка либо сгибается, совершает правильную ротацию затылком кпереди и завершает механизм родов по типу переднего вида затылочного предлежания, либо остается разогнутой, совершает поворот затылком кзади и продолжает механизм родов в переднеголовном предлежании;

■ в обоих случаях головка стремительно продвигается по родовому каналу, происходят «штурмовые роды» - головка не успевает адаптироваться к деформированным костям таза и возникает реальная угроза родовой травмы плода и мягких тканей матери.

При простом плоском тазе:

■ ввиду сужения всех прямых размеров головка встречает препятствие при совершении внутреннего поворота - формируется среднее (в полости) и низкое (на тазовом дне) стояние стреловидного шва;

■ у женщин с плоским тазом и уменьшенным прямым размерами первый момент механизма родов не отличается от нормального. Трудности при продвижении головки возникают в широкой части полости таза при совершении внутреннего поворота. Развивается среднее и низкое поперечное стояние стреловидного шва, косое асинклитическое вставление головки, прекращение поступательного движения.

Для механизма родов при *общеравномерносуженном тазе* характерно:

■ длительное стояние головки стреловидным швом строго в одном из косых размеров входа в малый таз;

■ максимальное сгибание головки во входе в малый таз. Проводной точкой является малый родничок, устанавливающийся по проводной оси, то есть в геометрическом центре таза, размером, которым головка прорезывается является малый косой (и менее за счет выраженного асинклитизма) - 9,5 см. Форма головки - резко долихоцефалическая;

■ «клиновидное» вставление головки. Последняя принимает выраженную долихоцефалическую форму и вытягивается в сторону малого родничка. Одна из теменных костей заходит за другую и обе - на лобную и затылочную;

■ выраженная конфигурация головки и препятствия со стороны всех плоскостей малого таза приводят к замедленному продвижению плода;

■ невозможность фиксации головки к нижнему краю симфиза из-за острого лонного угла способствует повышенному давлению на промежность и возникновению угрозы ее разрыва.

Осложнения в родах для матери и плода

У женщин с узким тазом часто возникают неправильные положения плода: поперечные, косые, тазовые предлежания, подвижность головки плода во входе в таз в конце беременности, преждевременное излитие околоплодных вод.

При *I степени сужения* таза и средних размерах плода возможны самопроизвольные неосложненные роды. При *II степени сужения* таза большая продолжительность родов создает угрозу здоровью женщины и повышает риск перинатальной смерти плода. *III степень сужения* таза - показание для планового кесарева сечения. При узком тазе в родах могут возникнуть следующие осложнения:

■ преждевременное и раннее излитие околоплодных вод, приводящее к выпадению мелких частей плода и пуповины;

- аномалии родовой деятельности;
- симптомы несоразмерности размеров головки плода и таза матери;
- хориоамнионит в родах;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- гипоксия и внутричерепная травма плода;
- растяжение и разрыв сочленений таза матери;
- перерастяжение нижнего сегмента и разрыв матки;
- сдавление мягких тканей предлежащей частью плода, приводящее к возникновению мочеполовых и прямокишечно-влагалищных свищей;
- кровотечение в последовом и раннем послеродовом периоде.

Течение родов при различной степени несоответствия. Степени несоответствия размеров таза и головки.

• I степень несоответствия:

- особенности вставления головки и механизма родов, свойственные имеющейся форме сужения таза;
- конфигурация головки хорошая.

Эти моменты при наличии энергичной родовой деятельности способствуют преодолению головкой имеющегося препятствия со стороны таза и благоприятному исходу родов. Длительность родового акта несколько больше обычной. Механизм родов, соответствующий форме сужения таза, при наличии энергичной родовой деятельности также способствуют завершению родов через естественные родовые пути.

• II степень несоответствия:

- особенности вставления головки и механизма родов, свойственные данной форме сужения таза;
- резко выраженная конфигурация головки;
- длительное стояние головки в одной плоскости таза;
- симптомы прижатия мочевого пузыря (затрудненное мочеиспускание);
- признак Вастена вровень.

• III степень несоответствия:

- особенности вставления головки, присущие форме сужения таза, часто механизм вставления головки не соответствует данной форме анатомически узкого таза;

- выраженная конфигурация головки или отсутствие способности головки к конфигурации;
- положительный признак Вастена;
- выраженные симптомы прижатия мочевого пузыря, роженица не может самостоятельно мочиться, примесь крови в моче;
- преждевременное появление непроизвольных безрезультатных потуг;
- отсутствие поступательного движения головки при полном открытии шейки матки и энергичной родовой деятельности;
- симптомы угрожающего разрыва матки.

Признак Вастена определяют при наличии регулярной родовой деятельности, после излития вод и фиксации головки во входе в таз. Для исследования ладонь располагают на поверхности симфиза и передвигают вверх, на область подлежащей головки. Если передняя поверхность головки находится выше плоскости симфиза, диагностируют несоответствие между тазом и головкой (признак Вастена положительный) и роды самостоятельно закончиться не могут. Если передняя поверхность головки ниже плоскости симфиза, то признак Вастена отрицательный; если на одном уровне - признак Вастена вровень.

Для оценки признака Цангемейстера тазометром измеряют *C. externa*, затем переднюю брюшную браншу тазометра перемещают на наиболее выступающую часть головки плода (вторую браншу тазометра не переставляют). Если полученный размер меньше величины *C. externa*, то признак Цангемейстера считают отрицательным; если больше - признак Цангемейстера положительный (несоответствие размеров головки плода и таза матери). Если полученные размеры равны, это указывает на относительное несоответствие головки плода и таза матери.

При 1-й степени несоразмерности размеров таза и головки и дополнительных осложнениях показано кесарево сечение.

Новорожденных при узком тазе относят к группе высокого риска. Нередко имеет место родовая травма плода, часто необходима реанимация, интенсивное наблюдение и лечение ребенка.

Ведение родов при узком тазе

Тактику ведения родов при узком тазе определяют индивидуально с учетом всех данных объективного обследования и прогноза для роженицы и плода. Информативен показатель, характеризующий отношение массы плода к величине прямого размера широкой части полости малого таза у женщин с плоским тазом и уменьшенным прямым размером широкой части полости. При функционально полноценном тазе этот показатель соответствует 281,1, при клинически узком тазе - 303,7.

В прогнозировании риска в родах по данным антропометрии большое значение имеет высота стояния дна матки, которая зависит в том числе от окружности головки плода. По мере увеличения головки и размеров плода возрастает и высота стояния дна матки. Частное от деления показателей (в сантиметрах) окружности живота на высоту дна матки отражает «индекс акушерской емкости таза». Частота осложненных родов возрастает соответственно уменьшению этого индекса. При индексе 2,9 и более частота осложнений составляет 25%, при снижении этого показателя до 2,8-2,5 частота осложнений возрастает до 45%. К группе высокого риска относятся женщины, имеющие индекс 2,4. Частота осложнений при этом достигает 90%. Особенно неблагоприятно снижение индекса акушерской емкости таза у беременных с ожирением и перенесенной беременностью. Особое значение в прогнозе родов имеют размеры выхода из малого таза. В норме сумма межкостного, битуберального размеров и прямого размера выхода таза в среднем равна 33,5 см. При сумме, равной 31,5 см и менее, прогноз исхода родов неблагоприятен.

Высокое стояние предлежащей головки у первородящих свидетельствует о возможной несоразмерности таза и головки. Осуществляют особый контроль родовой деятельности. Средства, усиливающие сокращения матки, следует применять осторожно. Во избежание раннего излития околоплодных вод роженице не рекомендуют вставать. При выявлении в I периоде признаков несоответствия головки плода и таза матери необходимо закончить роды операцией кесарева сечения.

Симптомы клинической несоразмерности размеров головки плода и таза роженицы:

- длительное стояние головки над входом в таз, несмотря на хорошую родовую деятельность, большая родовая опухоль на головке;
- положительный симптом Вастена и Цангеймстера при излившихся водах и прижатой ко входу в таз головке плода, полном или почти полном открытии маточного зева;
- нарушение мочеиспускания вследствие прижатия мочеиспускательного канала головкой плода;
- отечность наружных половых органов и краев маточного зева;
- перерастяжение нижнего сегмента матки. Болезненность при пальпации, высокое стояние контракционного кольца.

Значительные трудности в функциональной оценке таза и выборе метода родоразрешения возникают при выраженном сужении широкой части полости таза, так как признаки несоответствия возникают на поздних этапах родов.

Выбор метода родоразрешения

- При самопроизвольных родах необходим мониторинг, ведение партограммы, функциональная оценка таза, профилактика кровотечения, рассечение промежности, готовность к реанимации новорожденного.
- Плановое кесарево сечение производят по следующим показаниям:
 - анатомически узкий таз II-III степени сужения, деформация таза, экзостозы, костные опухоли, опухоли матки и яичников, расположенные в полости малого таза, неправильное вставление головки;
 - сочетание I степени сужения таза с акушерской патологией: переносимый, крупный плод, тазовое предлежание, неправильное положение и предлежание плода, тяжелая преэклампсия, хроническая гипоксия плода, пожилой возраст первородящей, рубец на матке, мертворождение в анамнезе, аномалии развития половых органов, беременность после ЭКО.
- Роды заканчивают экстренной операцией кесарева сечения при осложненном течении (несвоевременное излитие околоплодных вод, аномалии родовой деятельности, клиническое несоответствие размеров головки плода и таза матери, отслойка плаценты, острая гипоксия плода, кровотечение).
- При несоответствии размеров таза и головки, которая находится в широкой части полости таза, следует произвести кесарево сечение.

Профилактика развития узкого таза и акушерских осложнений

Профилактику развития анатомически узкого таза следует проводить в детском возрасте: рациональный режим питания, отдыха, умеренная физическая нагрузка, занятия физкультурой и спортом, обеспечивающие гармоничное развитие организма и правильное формирование костного таза, соблюдение правил школьной гигиены и охрана труда девушек-подростков. Необходимо своевременное распознавание и лечение гормональных нарушений, также влияющих на формирование костного таза.

Врачи женских консультаций должны включать беременных с узким тазом или подозрением на узкий таз в группу высокого риска по перинатальным и акушерским осложнениям. При ведении беременности следует предусмотреть рациональное питание для профилактики крупного плода, дополнительные измерения таза, УЗИ во II и III триместре для уточнения членорасположения и предполагаемой массы плода, по показаниям рентгенопельвиметрию, своевременную диагностику формы и степени сужения таза.

Беременные с узким тазом должны госпитализироваться в стационары III уровня за несколько дней до предполагаемых родов.

51.8. КЛИНИКА И ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ АНОМАЛИЯХ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МАТКИ

К аномалиям сократительной деятельности матки (СДМ) относятся отклонения от нормы таких показателей как базальный тонус матки, определяющий частоту и силу схваток. Аномалии сократительной деятельности во время родов приводят к нарушению механизма раскрытия шейки матки, продвижению плода по родовому каналу.

Эпидемиология

Частота аномальной родовой деятельности составляет от 10 до 30% от общего числа родов и является основной причиной гипоксически-травматического повреждения плода, разрывов родовых путей, акушерских кровотечений. Каждое третье кесарево сечение производят в родах по поводу аномалий родовой деятельности.

Частота аномальной родовой деятельности проявляется слабостью родовой деятельности по отношению ко всем родам (10%), реже наблюдается дискоординация родовой деятельности (1-3%) и еще реже - чрезмерно сильная родовая деятельность (менее 1%).

Коды МКБ-10

O62.0 Первичная слабость родовой деятельности

O62.1 Вторичная слабость родовой деятельности

O62.2 Другие виды слабости родовой деятельности

O62.3 Стремительные роды

O62.4 Гипертонические, некоординированные и затянувшиеся сокращения матки:

O62.8 Другие нарушения родовой деятельности

O62.9 Нарушение родовой деятельности неуточненное

O63 Затяжные роды

O63.0 Затянувшийся первый период родов

O63.1 Затянувшийся второй период родов

O63.9 Затяжные роды неуточненные

Классификация

В нашей стране принята следующая классификация аномалий родовой деятельности:

■ патологический прелиминарный период;

- первичная слабость родовой деятельности;
- вторичная слабость родовой деятельности;
- чрезмерно сильная родовая деятельность, приводящая к быстрым и стремительным родам;
- дискоординация родовой деятельности

Этиология и патогенез

Эффективность родовой деятельности определяет процессы раскрытия шейки матки и продвижения плода по родовому каналу, которые, в свою очередь, ассоциированы с внутриамниотическим (внутримиометральным) давлением и сопротивлением нижнего полюса матки (нижний сегмент, внутренний зев, шейка матки). Сопротивление это может быть высоким из-за спастического состояния мышечных тканей и слабым, что может вызвать быстрые и стремительные роды

Факторы, способствующие развитию аномальной родовой деятельности

- Акушерские факторы:
 - преждевременное излитие околоплодных вод (дородовое и раннее);
 - диспропорция размеров головки плода и таза матери (клинически узкий таз);
 - перерастяжение матки (многоводие, крупный плод);
 - многоплодная беременность;
 - преждевременные и запоздалые роды;
 - тазовые предлежания пода;
 - препятствия к раскрытию шейки матки и продвижению пода, функционально неполноценный плодный пузырь.
- Факторы, связанные с патологией репродуктивной системы:
 - инфантилизм; гипоплазия, мальформация сосудов матки;
 - аномалии развития матки (седловидная, двурогая);
 - многократные роды (> 3);
 - поздний возраст первородящей (> 35 лет);
 - нейроэндокринные заболевания;
 - операции на матке (наличие рубца);
 - миома матки, аденомиоз;
 - генетическая предрасположенность.

- *Общесоматические* заболевания, хронические инфекции, интоксикации, метаболический синдром, сахарный диабет, системные заболевания соединительной ткани.

- *Плодные факторы* (ЗРП, хроническая гипоксия, пороки развития, плацентарная недостаточность)

- *Ятрогенные факторы*: неадекватная корригирующая терапия, чрезмерное применение обезболивающих и спазмолитических средств; родовозбуждение при недостаточно зрелой шейке матки.

Все указанные факторы разделены условно, поскольку во время беременности и родов организмы матери и плода соединены плацентой в единую функциональную систему множеством гормональных, гуморальных и нейрогенных связей.

При аномалиях родовой деятельности в матке происходит дезорганизация проводящей системы, построенной на щелевых контактах с межклеточными каналами. Нарушение в проводящей системе и смещение центра образования и генерации электрических импульсов («водитель ритма» схваток) вызывает некоординированную, асинхронную родовую деятельность, когда отдельные зоны миометрия сокращаются и расслабляются в разном ритме и в разные временные отрезки, что сопровождается резкой болезненностью схваток и отсутствием эффекта. Роды практически останавливаются.

При слабости родовой деятельности имеет место снижение цАМФ, угнетение цикла трикарбоновых кислот, повышение содержания в миоцитах лактата и пирувата. В патогенезе слабости родовой деятельности играет роль снижение образования α -адренорецепторов, ослабление функции адренергического механизма миометрия, снижение эстрогенного баланса. Уменьшение «плотности» специфических α - и β -адренорецепторов делает миометрий малочувствительным к утеро-тоническим веществам.

При аномалиях родовой деятельности в матке накапливаются недоокисленные продукты нарушенного обмена, изменяется система тканевого дыхания - аэробный гликолиз заменяется неэкономным анаэробным. Быстро истощаются запасы гликогена и глюкозы.

Нарушение кровотока в миометрии, которое сочетается с гипотонической и/или гипертонической дисфункцией матки, иногда приводит к столь глубоким метаболическим расстройствам, что может произойти разрушение синтеза α - и β -адренорецепторов. Развивается столь упорная инертность матки, что многократная и длительная родостимуляция становится абсолютно безуспешной.

Аномалиям родовой деятельности нередко предшествует *патологический прелиминарный период*, наличие которого свидетельствует о нарушении сократительной деятельности матки.

Патологический подготовительный (прелиминарный) период как предвестник аномалий родовой деятельности

В англо-американской литературе патологическим прелиминарным периодом (ППП) называют «фальшивые роды» (false labour), или «фальшивые схватки» («ложные схватки»), встречается в 10-17%, совпадая с частотой аномальной родовой деятельности.

ППП характеризуется спастическим сокращением круговых мышечных волокон в перешейке. Никаких структурных изменений шейки матки при этом не происходит, но каждое сокращение матки ощущается женщиной как боль.

При ППП шейка к сроку родов остается длинной, плотной, наружный зев раскрыт, шейка матки расположена по отношению к оси таза эксцентрично (кпереди или кзади).

ППП характеризуется следующими **клиническими признаками**.

- Подготовительные (прелиминарные) сокращения матки возникают не только ночью, но и днем, носят нерегулярный характер и долгое время не переходят в родовую деятельность. Длительность ППП может составлять от 1 до 3-5 сут. Впрочем, длительность ППП не установлена, патогенез не изучен.
- Отсутствует должное разворачивание нижнего сегмента, в который (при зрелой шейке) должна вовлекаться и надвлагалищная порция шейки матки, поэтому предлежащая головка плода не прижимается ко входу малого таза.
- Возбудимость и тонус матки повышены. Из-за гипертонуса матки пальпация предлежащей части и мелких частей плода затруднена.
- Сокращения матки долгое время носят монотонный характер: их частота не увеличивается, сила не возрастает. Поведение женщины (активное или пассивное) не оказывает на них какого-либо влияния (не усиливает и не ослабляет).
- ППП нарушает психоэмоциональное состояние женщины, расстраивает суточный ритм, приводит к утомлению, нарушению сна.
- Нерегулярные сокращения матки ухудшают кровоснабжение плода, что особенно неблагоприятно при хронической плацентарной недостаточности, перенесенной беременности.

ППП переходит либо в дискоординацию родовой деятельности, либо в первичную слабость схваток и нередко сопровождается выраженными вегетативными нарушениями (потливость, тахикардия, нестабильность артериального давления, боязнь родов, тревога за их исход, раздражительность, нервозность, нарушение функции кишечника, повышенное и болезненное шевеление плода).

Характерным осложнением ППП является дородовое излитие околоплодных вод, которое уменьшает объем матки и снижает тонус миометрия. Если при этом шейка матки имеет достаточную зрелость, сократительная деятельность матки может нормализоваться и перейти в нормальную родовую деятельность.

Неэффективность лечения (применение обезболивающих и спазмолитических средств), наличие других отягощающих факторов со стороны матери (переношенная беременность, преэклампсия, узкий таз) и плода (гипоксия, ЗРП, крупные размеры) являются достаточным основанием для родоразрешения путем кесарева сечения.

Первичная слабость родовой деятельности характеризуется тем, что схватки с самого начала устанавливаются короткими, редкими, слабыми, малоэффективными, при этом базальный тонус матки снижен. Неэффективные схватки остаются таковыми в течение всех периодов родов. Роды принимают затяжной характер, их длительность продолжается 17-19 часов и более.

Для первичной слабости родовой деятельности характерны следующие клинические признаки:

- возбудимость и тонус матки снижены, тонус матки 10 мм рт.ст. и менее (в норме 12-14 мм рт.ст.);
- частота схваток 1-2 за 10 мин составляет не только в начале родовой деятельности, в латентную фазу, но и в активную фазу родов, когда в норме скорость раскрытия маточного зева должна составлять 2-2,5 см/ч, частота схваток 3-5 за 10 мин.;
- длительность схваток не превышает 20 с, их сила (амплитуда) сокращения регистрируется в пределах 20-25 мм рт.ст., длительность систолы схватки короткая, диастолы - также уменьшена, паузы между схватками - до 4-5 мин и более;
- суммарный эффект действия схваток уменьшен из-за сниженного внутриматочного (внутриамниотического) давления. Структурные изменения шейки матки (укорочение, сглаживание, раскрытие шеечного канала) протекают замедленно. Предлежащая часть плода долгое время остается прижатой ко входу в малый таз и далее долго задерживается в каждой плоскости малого таза. Синхронность процессов раскрытия маточного зева и одновременного продвижения плода по родовому каналу нарушена;
- плодный пузырь вялый, в схватку наливается слабо (функционально неполноценный);
- при влагалищном исследовании во время схватки края маточного зева остаются мягкими, не напрягаются, довольно легко растягиваются исследующими пальцами (но не силой схватки) и остаются таковыми долгое время;
- слабая сократительная активность матки, возникшая в первом периоде родов, может продолжиться в периоде изгнания плода, в последовом периоде (что нарушает

процесс отделения последа) и в раннем послеродовом периоде, сопровождаясь нередко *гипотоническим кровотечением*.

Преждевременное излитие околоплодных вод (в 35-48%) удлиняет безводный промежуток, что угрожает развитием восходящей инфекции, гипоксией плода и даже его интранатальной смертью.

Диагностика

Диагноз первичной слабости родовой деятельности устанавливается на основе характерной клинической картины, выявляемой при наблюдении в течение 3-4 часов. Схватки не нарастают, их частота, сила и продолжительность существенно не увеличиваются. Должного раскрытия шейки матки (маточного зева) не происходит. На партограмме (графическое изображение родов) удлиняется латентная и активная фаза родов.

В установлении диагноза важную роль играет отсутствие должной динамики раскрытия шейки матки, перехода латентной фазы в активную фазу родов, низкая эффективность родовой деятельности, слишком медленное продвижение плода по родовому каналу.

Следует внимательно относиться к жалобам роженицы на болезненность схваток. Необходимо сравнить динамику изменений шейки матки: как происходит открытие маточного зева через 2-3 ч родовой деятельности, как изменилась длина шейки матки (укоротилась, сгладилась). Скорость открытия маточного зева каждый час должна составлять 0,5-1,0 см в латентную и 2-2,5 см/час в активную фазу родов.

При установлении диагноза «первичная слабость родовой деятельности» следует приступить к родостимуляции. Но прежде всего, следует исключить неблагоприятную акушерскую ситуацию, при которой стимуляция родовой деятельности противопоказана. К ней относятся:

- узкий таз;
- неполноценность миометрия (рубец на матке, миома, эндометрит);
- неудовлетворительное состояние плода и/или матери.

Лечение

При установлении диагноза первичной слабости родовой деятельности следует приступить к лечению. Способы усиления родовой деятельности: искусственное вскрытие плодного пузыря (амниотомия), введение утеротонических средств (окситоцин, простагландины).

Алгоритм действий перед назначением родостимуляции:

■ уточнить диагноз слабости родовой деятельности. Провести дифференциальную диагностику с дискоординацией родовой деятельности, при которой стимулирующая матку терапия противопоказана;

■ оценить факторы риска у матери и плода при затяжном течении родов и родостимулирующей терапии: преэклампсия, артериальная гипертензия, ПН, ЗРП, гипоксия, возможность неполноценного миометрия (аборты, крупный плод, операции на матке);

■ обратить внимание на характер околоплодных вод: присутствие мекония, признаки инфицирования;

■ при влагалищном исследовании распознать предлежание, вставление головки плода для исключения ситуации, когда роды через естественные родовые пути невозможны или крайне затруднительны (лобное предлежание, заднетеменной асинклитизм, высокое прямое вставление, клиновидное вставление и др.).

С целью родостимуляции используют окситоцин и простагландины (энзапрост). Одновременно решают вопрос об адекватном обезболивании. Если роженица устала, то к стимуляции родовой деятельности приступают после предоставления ей кратковременного медикаментозного сна - отдыха.

Родостимуляция окситоцином

Внутривенное введение окситоцина - самый распространенный известный и испытанный метод стимуляции СДМ. Он повышает тонус матки, синхронизирует взаимодействие различных расположенных гладкомышечных пучков, пластов и слоев миометрия, стимулирует образование и синтез простагландинов на границе соприкосновения плодных оболочек и децидуальной оболочки.

При недостаточной плотности специфических адренорецепторов на гладкомышечных клетках миометрия родостимуляция окситоцином может быть неэффективной.

Окситоцин можно применять только при вскрытом плодном пузыре, он является препаратом активной фазы родов и наиболее эффективен при открытии маточного зева на 4 см и более.

Прежде чем выбирать именно этот метод родостимуляции, необходимо знать его отрицательные свойства:

■ экзогенно вводимый окситоцин снижает продукцию собственного эндогенного окситоцина. Прекращение его внутривенного введения может привести к ослаблению родовой деятельности. Окситоцин обладает антидиуретическим эффектом, способствует водной интоксикации и снижению диуреза;

■ длительное многочасовое введение окситоцина располагает к гипертензивному эффекту. Родовозбуждение и родостимуляция окситоцином противопоказаны при тяжелой преэклампсии, выраженной артериальной гипертензии и почечной недостаточности.

Окситоцин не оказывает неблагоприятного влияния на здоровый плод. При хронической гипоксии (ЗРП, переносенная беременность) окситоцин снижает содержание эндорфинов мозга плода, повышает его болевую чувствительность, подавляет образование сурфактантной системы легких плода, что в свою очередь способствует внутриутробной аспирации околоплодных вод, нарушению плодового кровотока, гипоксическому поражению ЦНС, снижению антистрессовой устойчивости плода.

Передозировка окситоцина может быть причиной разрывов родовых путей, разрыва матки, гематом малого таза.

Окситоцин вводят внутривенно капельно, строго дозировано, методом титрования.

Приготовление раствора для инфузомата. 1 мл окситоцина, содержащего 5 ЕД, разводят в 20,0 мл изотонического раствора для **инфузомата**.

Для **капельницы** окситоцин разводят в 400 мл стерильного 5% раствора или в 0,9% растворе натрия хлорида. Затем пунктируют вену и к игле присоединяют инфузомат или капельницу с раствором. Введение окситоцина через инфузомат проводится со скоростью 5 ЕД за 3 ч.

Внутривенное капельное введение раствора начинают медленно по 8 кап/мин. При отсутствии эффекта через 30 минут количество капель увеличивают на 5 и так - до получения необходимого эффекта 3-5 схваток за 10 мин.

Введение окситоцина не прекращают до окончания родов.

Эффективна стимуляция родов окситоцином при раскрытии шейки матки не менее 2 см/ч и, наблюдаемом продвижении подлежащей части плода.

Продолжительность стимуляции не должна превышать 4-5 часов. За это время следует решить, можно ли вести далее роды через естественные родовые пути.

Методика стимуляции родовой деятельности окситоцином с помощью перфузора (наиболее точная дозировка)

5 ЕД окситоцина разводят в 50 мл физиологического раствора и вводят внутривенно с помощью перфузора.

Таблица 51.4. Объемная скорость введения

Увеличение на 1,8 мл/ч соответствует 3 мЕД каждые 30 мин		
Мл/ч	мЕД/мин	
0,6	1	
1,2	2	
1,8	3	Средняя начальная доза
3,6	6	
5,4	9	
7,2	12	Оптимальный уровень
9	15	
10,8	18	
12,6	21	Уровень принятия решения
14,4	24	
16,2	27	
18	30	
18,6	32	Предельно опасный уровень

Оптимальным является достижение частоты схваток 3-5 в течение 10 мин. При достижении должной частоты схваток вводимая доза окситоцина не меняется.

Для стимуляции родов с успехом применяют простагландины F2a и E2 (простенон, энзапрост), 5 мг простагландина разводят в 500 мл физиологического раствора и вводят внутривенно, начиная с 10 кап/мин, увеличивая дозу до 40 кап в зависимости от эффекта. Тономоторное действие простагландина на матку проявляется в первые 30 мин инфузии.

В настоящее время используется синтетический аналог простагландина - 15-метил-простагландин E2, сокращающее действие которого в 10 раз сильнее, чем у окситоцина, и следовательно, доза в 10 раз меньше (0,5 мг).

К родостимуляции необходимо относиться с большим вниманием и осторожностью, так как возможны серьезные осложнения (преждевременная отслойка плаценты, дистресс и интранатальная смерть плода, разрыв матки, глубокие разрывы родовых путей, кровотечение).

Для эффективности родостимуляции и своевременной диагностики возможных осложнений следует предусмотреть:

- информированное согласие роженицы;
- постоянный контроль за роженицей и плодом;
- введение спазмолитиков (при необходимости);
- проведение адекватного обезболивания.

Вторичная слабость родовой деятельности

При вторичной слабости родовой деятельности первоначально вполне нормальные активные схватки ослабевают, становятся реже, короче и постепенно могут прекратиться. Тонус и возбудимость матки понижаются. Чаще всего вторичная слабость развивается в активную фазу родов или во втором периоде при изгнании плода.

Раскрытие маточного зева, достигнув 6-7 см, более не прогрессирует, подлежащая часть плода по родовому каналу не продвигается, останавливаясь в одной из плоскостей полости малого таза. Длительное стояние головки в одной плоскости может вызвать сдавление мягких тканей родовых путей, нарушение их кровоснабжения и образование свищей.

Вторичная слабость родовой деятельности нередко является следствием усталости роженицы или наличия препятствия, останавливающего роды. После определенного периода попыток преодолеть препятствие сократительная активность матки - ее механическая работа - ослабевает и может прекратиться на некоторое время вообще. Вторичная слабость родовой деятельности может быть ассоциирована с неполноценностью стенки матки в родах.

Причины вторичной слабости многочисленны. Среди них выделяют:

- усталость, утомление роженицы;
- крупный плод;
- переносная беременность, запоздалые роды;
- препятствия для продвижения плода (низко расположенная миома матки, экзостозы малого таза, нарушение биомеханизма родов и др.).

Лечение

Стимуляция родовой деятельности проводится окситоцином или простагландинами. Целесообразно сочетать окситоцин с одним из препаратов простагландина в половинной дозировке. Продолжительность корректирующей терапии при вторичной

слабости родовой деятельности не должна превышать 2-3 ч. На изменение тактики ведения родов оказывают влияние следующие факторы:

- отсутствие или недостаточный эффект от стимуляции родовой деятельности;
- гипоксия плода;
- ухудшение состояния роженицы.

В зависимости от акушерской ситуации избирают тот или иной метод родоразрешения (акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода, кесарево сечение).

Стремительные роды

«Стремительные» - «быстрые роды» или «очень быстрые» роды (*partus praecipitatus*) строго не разграничиваются друг от друга и небольшие различия в периодах их продолжительности малосущественны.

Понятия *стремительных* и *быстрых* родов применяются как синонимы, роды продолжаются 2-3 ч.

Очень быстрые роды застают женщину неожиданно. Изгнание плода может произойти на улице, в транспорте, т.е., в самом неожиданном месте. Как правило, этого не бывает у женщин в лежачем положении, а наступает при активном поведении в положении стоя, сидя, при ходьбе.

Стремительные роды являются для женщины стрессовой ситуацией. Практически отсутствуют клинические проявления схваток и потуг, а также болезненные ощущения. Важным фактором в короткой продолжительности родов является отсутствие сопротивления со стороны внутреннего зева шейки матки, что чаще наблюдается у многорожавших женщин и при истмико-цервикальной недостаточности (ИЦН).

Стремительные роды нередко сопровождаются обширными разрывами родовых путей (шейки матки, влагалища, пещеристых тел клитора, промежности), гипоксически-травматическим повреждением плода и новорожденного (травмы, кровоизлияния в мозг, отрыв пуповины), а также большой кровопотерей (гипо- или атоническое кровотечение).

Стремительные роды характеризуются крайней повышенной возбудимостью миометрия, высокой частотой схваток (более 5 за 10 мин). Амплитуда схватки повышается с 70 до 100 мм рт.ст., внутриматочное давление возрастает до 200 мм рт.ст. и выше, при этом периоды расслабления матки (диастола схватки) укорочены в 2 раза и более по сравнению с нормой. Общая сократительная активность матки превышает 300 ед. Монтевидео. Стремительные роды могут привести к угрожающему разрыву матки, интранатальной смерти плода.

Стремительные роды опасны для здоровья матери и плода не только тяжелыми осложнениями, связанными с акушерским травматизмом, но и тем, что их трудно устранять.

Этиология

- Чрезмерно сильное воздействие на матку утеротонических веществ, медиаторов вегетативной нервной системы (норадреналин, ацетилхолин).
- Снижение тонуса, а следовательно, сопротивления нижнего сегмента матки, несостоятельность запирающей функции внутреннего маточного зева как следствие старых глубоких разрывов шейки матки, наличия ИЦН.
- Одномоментное излитие большого количества околоплодных вод сопровождается резким уменьшением объема полости матки. В этот момент возникает каскадный выброс простагландинов, окситоцина, медиаторов, катехоламинов.
- Ятрогенные причины, связанные с гиперстимуляцией родов (несоблюдение правил родостимуляции, чрезмерно большие дозы вводимых препаратов тоно-моторного действия, необоснованное сочетание сильных стимуляторов, потенцирующих действие друг друга и т.д.).

Клиническая картина

Поведение роженицы - беспокойное. Может произойти даже отрыв циркулярного фрагмента шейки матки, который рождается вместе с головкой плода. Этот вариант сократительной деятельности матки следует дифференцировать от угрозы разрыва матки и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Лечение

В настоящее время, кроме применения релаксантов миометрия (β -адреномиметики, токолитики), отсутствуют другие методы. Противопоказано какое-либо механическое противодействие стремительно продвигающейся головке плода, так как это может привести к разрыву матки, внутричерепному кровоизлиянию у плода.

Основным методом лечения является внутривенное введение токолитиков, адреномиметиков с избирательным действием на β -адренорецепторы миометрия, которые снижают концентрацию кальция в миофибриллах: гинипрал, фенотерол, партусистен.

Гинипрал - раствор для инфузии, в 1 мл содержится 5 мкг действующего начала гексопреналина сульфата. Для острого токолиза (быстрое подавление схваток) вводят внутривенно медленно в дозе 10 мкг (в 10,0 мл раствора натрия хлорида или глюкозы) в течение 20-30 мин.

При применении токолитиков необходимо контролировать пульс и артериальное давление у роженицы, проводить кардиомониторинг плода.

Не следует добиваться полного прекращения родовой деятельности, как это делается при угрозе преждевременных родов, достаточно снизить возбудимость миометрия, нормализовать тонус матки, уменьшить частоту схваток, увеличить промежуток между схватками.

Обязательным компонентом является *профилактика гипотонического (атонического) кровотечения* в раннем послеродовом периоде с помощью введения метилэргометрина (1 мл внутривенно сразу после изгнания плода) с последующим капельным введением окситоцина.

Дискоординация родовой деятельности

Дискоординация - это такая аномальная родовая деятельность, при которой нарушаются координированные сокращения между верхними и нижними отделами, или между всеми отделами матки.

Формы аномалий родовой деятельности имеют различные клинические и патогенетические варианты. Наиболее частые из них:

- дискоординация схваток (дискоординация родовой деятельности);
- дистоция шейки (гипертонус нижнего сегмента матки), «жесткая шейка»;
- судорожные схватки (тетания матки);
- контракционное кольцо.

Все варианты объединяет один общий фактор - гипертонус миометрия, на фоне которого искажается физиология сокращения матки.

При дискоординации родовой деятельности тонус матки, в том числе нижнего сегмента, внутреннего зева матки повышен. Ритм схваток неправильный, периоды сокращения и расслабления матки (систола и диастола схватки) то длительные, то короткие. Амплитуда (сила схватки) и внутриамниотическое давление неравномерные; схватки отличаются неадекватной болезненностью. Поведение роженицы беспокойное.

Возможно дискоординация СДМ встречаются чаще, чем слабость родовой деятельности, но реже диагностируются. Их формы более разнообразны по клиническому проявлению, сложные по механизму развития, более трудные для диагностики.

Этиология

Этиология этой патологии изучены недостаточно, тем не менее можно выделить основные факторы. К ним относятся:

- нарушения функционального равновесия вегетативной нервной системы (вегетоневрозы, вегетативная дисфункция);

- неустранимое препятствие для раскрытия маточного зева (миома матки, рубцовая деформация ткани), затрудненное продвижения плода (узкий таз);
- ослабление регулирующей роли ЦНС (стрессы, переутомление, например: попытка родить ребенка между двумя экзаменами, страх перед родами);
- недостаточное обезболивание родов, приводящее к общему мышечному напряжению;
- гиперстимуляция сокращающими средствами (окситоцин, простин Е и F, простагландины E1);
- структурная патология миометрия и шейки матки:
- пороки развития матки, длинная плотная шейка матки;
- чрезмерная плотность плодных оболочек (функциональная неполноценность плодного пузыря).

Патогенез

Патогенез гипертонической дисфункции неизвестен, но предполагают нарушение функционального равновесия вегетативной нервной системы. Имеет место дисфункция симпатико-адреналовой и преобладание тонуса парасимпатической (холинергической) вегетативной нервной системы.

Сущность дискоординации родовой деятельности заключается в нарушении нейрогенной и миогенной регуляции. Исчезают *периодичность* сокращения и расслабления тела и нижнего сегмента матки; *синхронность* взаимодействия *различно расположенных* мышечных пучков, слоев, отделов матки; *реципрокность* взаимодействия симпатической и парасимпатической нервной системы.

Преобладают:

- *гипертонус матки* (гипертоническая дисфункция (СДМ);
- *уплотнение внутреннего зева матки в схватку*, который пальпируется в виде плотного валика;
- *образование дистонии шейки матки* вследствие нарушения крово- и лимфообращения. Шейка определяется плотной, толстой, ригидной, отечной и неравномерно уплотненной;
- формирование двойного, тройного ритма схваток, при которых матка не расслабляется и схватки *наслаиваются друг на друга*.

Схватки болезненные, частые, длительные; в диастолу и паузу между схватками матка почти не расслабляется.

В процессе развития родовой деятельности в матке могут сформироваться два и больше «водителя ритма». Поскольку оба «водителя ритма» обладают разными ритмами сократительной активности, их действие асинхронно. Импульсы сокращения матки распространяются не сверху вниз, а снизу вверх. Миометрий разделяется на сегменты, которые сокращаются независимо друг от друга, с разной амплитудой, продолжительностью и частотой. Тонус матки выше нормальных значений, достигая 15-20 мм рт.ст., а иногда и больше. Вариантов дискоординации сокращений много, вплоть до тетануса матки, на фоне которого схватки становятся редкими, слабыми, но резко болезненными. Создается реальная угроза гистопатического разрыва матки.

Клиника

- Схватки частые, активные, нерегулярные, неравномерные через 1-2-5-2 мин, иногда имеет место наложение схваток друг на друга.
- Матка между схватками расслабляется недостаточно.
- Обращает на себя внимание повышенный тонус миометрия, подлежащая часть определяется с трудом.
- Шейка плотная, толстая, ригидная, в схватку не растягивается, а уплотняется на отдельном участке (симптом Шиккеле).
- Развитию родовой деятельности нередко предшествует длительный патологический прелиминарный период.
- Из-за гипертонуса нижнего сегмента головка плода долго не прижимается ко входу в малый таз, не фиксируется в плоскости входа в соответствии с биомеханизмом родов.
- Часто имеет место преждевременное излитие околоплодных вод (дородовое и раннее) при незрелой шейке матки.
- Пальпаторно матка определяется в виде вытянутого овоида, который плотно охватывает плод.
- Нередко имеет место маловодие в сочетании с фетоплацентарной недостаточностью (ЗРП).

Поведение роженицы беспокойное, просит обезболивания даже в самом начале, в латентную фазу родов. Жалобы роженицы характерны:

- разламывающие боли в области крестца и поясницы, вегетативные расстройства;
- затруднение мочеиспускания (при полной соразмерности плода и таза матери!), олигурия, парадоксальная ишурия (при катетеризации мочевого пузыря моча легко выводится в большом количестве);
- изменение характера раскрытия шейки матки. Вместо растяжения краев маточного зева происходит насильственное преодоление спастически сокращенной ткани за счет

разрывов. Возможны разможжения шейки, скальпированные разрывы влагалища, глубокие разрывы промежности, вплоть до III степени;

■ нарушение синхронности продвижения плода в соответствии с раскрытием маточного зева. Предлежащая часть долго стоит в каждой плоскости малого таза, как это имеет место при узком тазе. Удлиняется период изгнания плода (непродуктивные потуги) при некрупных размерах плода;

■ частое нарушение биомеханизма родов за счет гипертонуса нижнего сегмента.

Нередко образуется задний вид или разгибание головки, нарушение членорасположения плода. Из-за постоянного или неравномерного повышения тонуса матки, повышенного внутриамниотического давления нередко имеет место выпадение пуповины, ножки или ручки, разгибание позвоночника плода.

■ частое возникновение ранних потуг как следствие ущемления шейки матки между головкой плода и костями таза, так и результат длительного спазма, отека шейки, влагалища.

■ раннее образование родовой опухоли на головке плода, соответствующей месту ущемления спастически сокращенным маточным зевом, даже при малом его открытии (5 см).

■ шейка матки утолщенная, отечная, плотной структуры, в процессе схваток не раскрывается или рвется с переходом на нижний сегмент матки (при попытке повысить эффективность родовой деятельности с помощью стимуляции).

Плодный пузырь при некоординированных схватках, как правило, функционально неполноценный, не выполняет роль гидравлического клина и не способствует раскрытию маточного зева. Амнион не отслоен от стенок нижнего сегмента матки и плотно прилежит к головке плода. Вне схватки плодный пузырь остается напряженным. Оболочки пузыря ощущаются как необычно плотные. Этот симптом легко определяется при влагалищном исследовании.

Довольно часто происходит раннее излитие околоплодных вод (при несглаженной еще шейке матки и малом ее открытии). Раннее излитие вод в определенной степени может нормализовать родовую деятельность матки.

Сохранение функционально неполноценного плодного пузыря в родах опасно, так как повышение градиента давления хотя бы на 2 мм рт.ст. в амниотической полости или интравиллезном пространстве может привести к тяжелым осложнениям, как эмболия околоплодными водами, преждевременная отслойка плаценты.

Особый риск при дискоординации схваток представляют такие осложнения, как *разрыв матки*, который возможен даже у первородящих с отягощенным

акушерским анамнезом (аборты), массивные, кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.

Диагностика

Для оценки характера родовой деятельности следует контролировать:

- динамику структурных изменений шейки матки в соответствии с прошедшими часами родовой деятельности, учитывая паритет родов (первые, повторные);
- открытие шейки (маточного зева) в сантиметрах, состояние краев шейки матки (мягкие, податливые; плотные, ригидные, плохо растяжимы; толстые - тонкие), в том числе состояние краев маточного зева во время схватки (мягкие, но уплотняются по всей окружности или на отдельном участке);
- функциональную полноценность плодного пузыря (наливается в схватку) или неполноценность (плоская форма, оболочки натянуты на головке), характеристику оболочек (плотные, шероховатые, эластичные). Отметить повышенное напряжение плодного пузыря во время и вне схватки, а также количество околоплодных вод (мало, много, нормальное).

Для уточнения диагноза аномалий родовой деятельности используют наружную гистерографию и внутреннюю токографию.

Нами (Сидорова И.С. и соавт.) изучены основные характеристики СДМ при физиологических и аномальных родах (слабость и дискоординация родовой деятельности).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика патологии сокращения матки при дискоординации и слабости родовой деятельности представлена в таблице.

Лечение

Прогноз и план ведения родов составляют, исходя из возраста, анамнеза, состояния здоровья роженицы, течения беременностей, акушерской ситуации, результатов оценки состояния плода.

При выборе корректирующей терапии дискоординации родовой деятельности следует исходить из ряда положений.

К *неблагоприятным факторам* относятся:

- поздний возраст первородящей;
- отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (бесплодие, ЭКО, рождение больного ребенка с гипоксическими, ишемическим, геморрагическим повреждением ЦНС или спинного мозга);

- наличие у женщин заболевания, при котором опасно затяжное течение родов и физические нагрузки;
- преэклампсия, узкий таз, переносная беременность, рубец на матке;
- несвоевременное излитие околоплодных вод при «незрелой» шейке матки или при малом открытии маточного зева;
- нарушение приспособительного биомеханизма родов, не соответствующего аномальной форме суженного таза;
- хроническая гипоксия плода, его слишком малые (менее 2500 г) или крупные (4000 г и более) размеры; тазовое предлежание, задний вид, снижение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока.

Таблица 51.5. Основные показатели СДМ в родах

Основные показатели	Физиологические роды	Дискоординация	Слабость родовой деятельности
Возбудимость матки	Нормальная	Повышена	Снижена
Тонус матки, мм рт.ст.	Нормальный (10-12)	Повышен (13- 18)	Снижен (9-16)
Ритмичность схваток	Ритмичные	Неритмичные	Ритмичные
Частота схваток (за 10 мин)	3-5	Различная от 2 до 6-7	2-3
Продолжительность, с	60-90	100-120	20-30
Сила схваток (амплитуда сокращения), мм рт.ст.	30-35	<30>	30
Длительность систолы, с	30-40	<40>	<30
Длительность диастолы, с	40-60	<60>	40
Коэффициент асимметрии (отношение систолы к диастоле)	0,7	1,5	0,7
Болезненность схваток	Мало или умеренно болезненные	Резко болезненные	Малоболезненные
Раскрытие шейки и маточного зева	Прогрессирует	Резко замедленно	Замедленно
Продвижение плода	Прогрессирует	Резко замедленно	Замедленно
Функциональная полноценность плодного пузыря	Полноценный	Неполноценный	Неполноценный
Внутриматочное давление, мм рт.ст.	40-60	<40	<40
Повышенное внутриам-ниотическое давление в систолу схваток, мм рт.ст.	0,6-0,9	0,4-1,5	0,6
Снижение внутриматоч-ного давления в диастолу, мм рт.ст.	0,5-0,7	1-0,8	0,5

При дискоординации родовой деятельности у роженицы могут возникнуть жизненно опасные осложнения: разрыв матки, эмболия околоплодными водами, преждевременная отслойка плаценты, обширные разрывы родовых путей, сочетанные

гипотонические и коагулопатические кровотечения. Поэтому при этой патологии целесообразно провести родоразрешение путем кесарева сечения.

Стимулирующая терапия окситоцином, простагландинами и другими препаратами, повышающими тонус и сократительную активность матки, при дискоординации родовой деятельности, категорически *противопоказана*.

Эффективность многокомпонентной терапии для коррекции дискоординации схваток (спазмолитики, токолитики) не доказана.

При других вариантах дискоординированной родовой деятельности следует предпочесть кесарево сечение. При отсутствии эффекта при кесаревом сечении методом выбора лечения дискоординации родовой деятельности является регионарная анестезия (эпидуральная, спинальная).

Профилактика

Профилактику аномалий сократительной деятельности матки нужно начинать с отбора женщин группы высокого риска по данной патологии. К ним относят: ■ первородящих старше 30 лет и моложе 18 лет;

■ беременных с «незрелой» шейкой матки накануне родов;

■ женщин с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом (нарушение менструального цикла, бесплодие, невынашивание, осложненное течение и неблагоприятный исход предыдущих родов, аборты, рубец на матке);

■ женщин с патологией половой системы (хронические воспалительные заболевания, миома, пороки развития);

■ беременных с соматическими заболеваниями, эндокринной патологией, ожирением, психоневрологическими заболеваниями, нейроциркуляторной дистонией;

■ беременных с осложненным течением настоящей беременности (преэклампсия, анемия, хроническая плацентарная недостаточность, многоводие, многоплодие, крупный плод, тазовое предлежание плода;

■ беременных с уменьшенными размерами таза.

Большое значение для развития нормальной родовой деятельности имеет готовность организма, особенно состояние шейки матки, степень ее зрелости, отражающая синхронную готовность матери и плода к родам. В качестве эффективных средств для достижения оптимальной биологической готовности к родам в короткие сроки в клинической практике используют ламинарии, препараты ПГ-Е2 (динопростон).

51.9. ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С РУБЦОМ НА МАТКЕ

Рубец (рубцы) - плотное образование, состоящее из гиалинизированной, богатой коллагеновыми волокнами соединительной ткани, возникающее в результате репаративной регенерации ткани при нарушении ее целостности.

Рубец на матке - зона матки, в которой производились предшествующие оперативные вмешательства (кесарево сечение, миомэктомия, реконструктивно-пластические операции)

Эпидемиология

По данным различных авторов рубец на матке после кесарева сечения имеется у 12-16% беременных, и каждые третьи абдоминальные роды в последующем являются повторными. Распространенность кесарева сечения в РФ за последние 30 лет (начиная с 1980 г.) возросла в 3 раза и составляет 22-23%. Увеличивается число беременных с рубцом на матке после миомэктомии. Если таковая производится лапароскопическим или лапаротомным доступом при наличии интерстициального компонента, также образуется рубец. Частота несостоятельных рубцов после миомэктомии достигает 21,3%.

Код по МКБ-10

O34.2 Послеоперационный рубец матки, требующий предоставления медицинской помощи матери

Классификация

- Состоятельный рубец на матке.
- Несостоятельный рубец на матке.

Локализация рубца на матке после кесарева сечения:

- в нижнем маточном сегменте;
- в теле матки;
- частично в нижнем сегменте, частично в теле (после истмико-корпорального разреза на матке);
- в дне матки.

Рубец на матке после миомэктомии до и во время беременности:

- без вскрытия полости матки;
- со вскрытием полости матки;

- рубец на матке после удаления субсерозно-интерстициального узла;
- рубец на матке после удаления интралигаментарной миомы;
- рубец на матке после удаления шейечной миомы.

Рубец на матке после перфорации матки [при внутриматочных вмешательствах (при абортах, гистероскопии)].

Рубец на матке после эктопической беременности, расположенный в интерстициальном отделе маточной трубы, в шейке матки после удаления шейечной беременности.

Рубец на матке после реконструктивно-пластических операции (операция Штрассманна, удаление рудиментарного рога матки, пластика перешейка по поводу несостоятельного рубца на матке после кесарева сечения).

Этиология и патогенез

Рубец на матке формируется вследствие кесарева сечения, после миомэктомии, перфорации матки, тубэктомии.

Рубцевание - биологический механизм заживления поврежденных тканей. Заживление рассеченной стенки матки может происходить путем как реституции (полноценная регенерация), так и субституции (неполноценная). При полноценной регенерации заживление раны происходит за счет гладкомышечных клеток (миоцитов), при субституции - за счет пучков грубой волокнистой соединительной, нередко гиалинизированной ткани.

Ведение женщин вне беременности

Все женщины с рубцом на матке после кесарева сечения должны быть взяты на диспансерный учет сразу после выписки из стационара. Во время лактации с целью гормональной контрацепции используют препараты, содержащие только гестагенные компоненты и не оказывающие отрицательного влияния на новорожденного. После окончания лактации - эстроген-гестагенные контрацептивы.

Ведение беременных с рубцом на матке после кесарева сечения

Анамнез

- Тщательный сбор анамнеза, включающий сведения о произведенном в прошлом кесаревом сечении на основании выписки из акушерского стационара.
- Сведения об исследованиях рубца на матке, проведенных вне и во время беременности.

- Паритет: имелись ли самопроизвольные роды до оперативного вмешательства; количество беременностей между операцией и настоящей беременностью, чем они закончились (аборт, выкидыш, неразвивающаяся беременность).
- Наличие живых детей, имелись ли мертворождения и смерти детей после предыдущих родов.

Физикальное обследование

Пальпаторное исследование рубца на передней брюшной стенке и на матке; измерение размеров таза и предполагаемой массы плода; оценка состояния родовых путей и готовности организма к родам в 38-39 нед гестации.

Инструментальные методы исследования

- УЗИ плода с применением доплерометрии сосудов пуповины, аорты, среднемозговой артерии плода и плаценты, начиная с конца II триместра беременности.
- Кардиомониторное наблюдение за состоянием плода.
- УЗИ рубца на матке каждые 7-10 дней после 37 нед беременности.

Тактика ведения беременных с состоятельным рубцом на матке не отличается от общепринятой.

Обязательно производится, как можно рано УЗИ. Основная цель этого исследования - определить место прикрепления плодного яйца в матке. Если оно расположено в области перешейка на передней стенке матки (в зоне рубца после кесарева сечения в нижнем маточном сегменте) с медицинской точки зрения целесообразно прерывание беременности, которое производится с использованием вакуум-аспиратора; так как протеолитические свойства хориона по мере прогрессирования беременности могут привести к неполноценности даже состоятельного рубца на матке, к предлежанию и вращению плаценты в рубец и к разрыву матки. Вопрос о сохранении или прерывании беременности находится в компетенции самой женщины. При неосложненном течении беременности и наличии рубца на матке очередное комплексное обследование проводится в 37-38 недель гестации в стационаре, где предполагается родоразрешение беременной (акушерские стационары III уровня).

Осложнения гестации при наличии рубца на матке после кесарева сечения

Течение беременности при наличии рубца на матке после кесарева сечения имеет ряд клинических особенностей. Так, у этих беременных чаще отмечается низкое расположение или предлежание плаценты и неправильное положение плода, при локализации плаценты в области рубца на матке чаще развивается ФПН. Одним из наиболее частых осложнений процесса гестации у беременных с рубцом на матке

является угрозой прерывания. Симптомы угрозы прерывания в I триместре беременности не имеют этиологической связи с наличием рубца на матке. Сохраняющая терапия (гормональные, антикоагулянтные и другие препараты) назначается соответственно установленному диагнозу (прогестероновая недостаточность, гиперандрогения, АФС и др.). Возможно лечение в амбулаторных условиях, однако при отсутствии эффекта необходима госпитализация для уточнения диагноза и коррекции проводимой терапии. При выявлении истмико-цервикальной недостаточности - хирургическая коррекция этой патологии у данного контингента больных не показана, так как наличие рубца на матке в сочетании с угрозой прерывания может привести к разрыву матки по рубцу. Терапия этого осложнения включает постельный режим, использование разгружающего акушерского pessaria. Лечение других осложнений беременности у женщин с оперированной маткой ничем, принципиально, не отличается от общепринятого.

Женщин с рубцом на матке следует информировать о риске для матери и плода и рекомендовать при малейших отклонениях в течении беременности обратиться к акушеру-гинекологу.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится между «истинной» угрозой прерывания беременности и наличием несостоятельного рубца на матке. Уточнение диагноза проводится в условиях стационара на основании клинических симптомов, данных УЗИ, эффекта от терапии.

При наличии несостоятельного рубца на матке беременная должна находиться под постоянным контролем в женской консультации. Один раз в неделю выполняется УЗИ. При нарастании клинических или эхоскопических симптомов несостоятельности рубца на матке показано родоразрешение абдоминальным путем по витальным показаниям со стороны матери, независимо от срока беременности.

Показания к консультации других специалистов

Анестезиолог: необходимость анестезиологического обеспечения абдоминального родоразрешения или с целью обезболивания родов.

Родоразрешение беременных с рубцом на матке после кесарева сечения

Вопрос о методе родоразрешения должен быть обязательно согласован с беременной женщиной. Задача акушера подробно объяснить ей все преимущества и риск, как повторного кесарева сечения, так и самопроизвольных родов. Окончательное решение принимает сама женщина в виде письменного информированного согласия на один из методов родоразрешения. При отсутствии абсолютных показаний к плановому кесареву сечению предпочтение следует отдавать родам через естественные родовые пути, причем, спонтанному их началу.

Ведение родов через естественные родовые пути допустимо при соблюдении ряда условий:

- одно кесарево сечение в анамнезе с поперечным разрезом на матке в нижнем сегменте;
- отсутствие экстрагенитальных заболеваний и акушерских осложнений, послуживших показаниями к первой операции;
- наличие состоятельного рубца на матке (по результатам клинических и инструментальных исследований);
- локализация плаценты вне рубца на матке;
- головное предлежание плода;
- соответствие размеров таза матери и головки плода;
- наличие условий для экстренного родоразрешения путем кесарева сечения: высококвалифицированный медицинский персонал; возможность выполнения кесарева сечения в экстренном порядке не позже, чем через 15 минут после принятия решения об операции.

Роды при наличии рубца на матке, как правило, протекают по стандартному механизму, характерному для первоили повторнородящих женщин. Средняя продолжительность родов также практически не увеличена. Наиболее частыми осложнениями родов у женщин с рубцом на матке являются: несвоевременное излитие околоплодных вод; аномалии родовой деятельности; клиническое несоответствие размеров таза матери и головки плода, обусловленное наиболее частым, чем в популяции расположением головки плода в заднем виде; появление признаков начавшегося разрыва матки. В процессе родов необходим непрерывный кардиомониторный контроль за состоянием плода, характером родовой деятельности, клинической оценкой состояния рубца на матке. Роды должны проводиться при развернутой операционной, с подключенной инфузионной системой и готовностью к инфузии отмытых аутоэритроцитов с помощью аппарата Cell-saver. Кроме клинической (пальпация) оценки состояния рубца на матке в процессе самопроизвольных родов может быть использовано УЗИ, которое кроме оценки состояния рубца на матке позволяет в 1 периоде родов уточнить вид и позицию плода, расположение головки плода по отношению к плоскостям малого таза роженицы, произвести цервикометрию (ультразвуковая регистрация открытия маточного зева), сокращающую количество вагинальных исследований, что небесполезно в плане профилактики инфекционных осложнений у рожениц с высокой вероятностью оперативного родоразрешения.

Обезболивание родов у женщин с рубцом на матке проводят по общепринятым правилам, в том числе и с применением эпидуральной анальгезии. Метод анестезиологического пособия в родах определяется экстрагенитальными

заболеваниями или акушерскими осложнениями. Рубец на матке после кесарева сечения не является противопоказанием к использованию в родах и других акушерских и анестезиологических пособий, таких, как родовозбуждение или родостимуляция. При затянувшемся II периоде родов или начавшейся гипоксии плода родоразрешение необходимо ускорить рассечением промежности, а также наложением акушерских щипцов или вакуум-экстрактора. Обязательным является ручное обследование матки сразу после родов и ультразвуковой контроль. Появление симптомов разрыва матки возможно через значительный интервал времени после родоразрешения, поэтому целесообразно повторное УЗИ через два часа после родов с целью диагностики непроникающего разрыва матки.

Показания к повторным абдоминальным родам при наличии рубца на матке после кесарева сечения:

- рубец на матке после корпорального кесарева сечения;
- несостоятельный рубец на матке по клиническим и экоскопическим признакам;
- рубец на матке после пластики перешейка;
- предлежание плаценты в рубец;
- два и более рубцов на матке после кесаревых сечений в нижнем маточном сегменте;
- категорический отказ женщины от родов через естественные родовые пути.

При повторном кесаревом сечении обязательным условием является иссечение несостоятельного рубца на матке, что существенно снижает риск осложнений при последующей беременности.

Ведение родов у женщин с рубцом на матке после миомэктомии

При выборе метода родоразрешения у женщин с рубцом на матке после миомэктомии определяющее значение принадлежит характеру, объему и методу (лапаротомный или лапароскопический) выполненной операции. Риск разрыва матки по рубцу после миомэктомии в процессе самопроизвольных родов определяется глубиной расположения опухоли в миометрии.

Показания к кесареву сечению после миомэктомии вне беременности:

- рубец на матке после удаления интерстициального или субсерозно-интерстициального узлов, расположенных на задней стенке матки;
- рубец на матке после удаления шеечной миомы;
- рубец на матке после удаления интралигаментарной миомы;
- рубцы на матке после удаления нескольких интерстициально-субсерозных узлов больших размеров;

- отягощенный акушерский анамнез;
- переносная беременность;
- тазовое предлежание плода;
- ФПН;
- возраст первородящей старше 30 лет;
- рубец после миомэктомии, произведенной лапароскопическим доступом.

При родоразрешении беременных с рубцом на матке после миомэктомии вне беременности и отсутствии показаний к кесареву сечению предпочтительны самопроизвольные роды.

Рубец на матке после миомэктомии, произведенной во время беременности, является показанием к кесареву сечению.

Родоразрешение беременных с рубцом на матке после реконструктивно-пластических операций, перфорации матки и эктопической беременности

Показания к кесареву сечению:

- рубец на матке после метропластики (операция Штрассманна, удаление рудиментарного рога матки со вскрытием полости матки, пластика перешейка по поводу несостоятельного рубца на матке после кесарева сечения);
- рубец после перфорации матки, расположенный в области перешейка по задней стенке;
- рубец после удаления шеечной беременности, беременности в рудиментарном роге матки, культе удаленной ранее трубы.

После родов через естественные родовые пути с рубцом на матке необходимо проводить контрольное ручное обследование стенок полости матки.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Наиболее грозное осложнение в родах - разрыв матки по рубцу. При ведении родов через естественные родовые пути у женщин с рубцом на матке следует отдавать предпочтение гипердиагностике разрыва матки, нежели недооценке столь серьезного осложнения. Крайне сложной является оценка первых симптомов начавшегося разрыва матки по рубцу. Боли в эпигастральной области, признаки ухудшения состояния плода, нарушения сократительной деятельности матки (слабость, дискоординация) могут быть симптомами начинающегося разрыва, нередко первыми. Неоценимое значение в родах имеют дополнительные методы диагностики (УЗИ, тококардиография). Тактика при разрыве матки состоит в экстренном проведении

кесарева сечения. Объем оперативного вмешательства зависит от обширности травмы: при разрыве матки только в области рубца после извлечения плода рубец иссекают и зашивают матку, при последующей беременности показано кесарево сечение.

Профилактика и диагностика несостоятельности рубца на матке

- Тщательный гемостаз.
- Создание оптимальных условий для формирования состоятельного рубца на матке при операциях на матке: зашивание разреза на матке отдельными мышечно-мышечными швами или непрерывным швом (но не реверсом) с использованием синтетических рассасывающихся шовных нитей (викрил, моноприл и др.).
- Профилактика, своевременная диагностика и адекватная терапия послеоперационных осложнений.
- Объективная оценка состояния рубца на матке до наступления беременности.

Информативными методами диагностики состояния рубца на матке у небеременной женщины являются *гистерография*, а лучше *гистероскопия*, *ультразвуковое исследование* (УЗИ).

Гистерографию производят на 7-8-й день менструального цикла, но не ранее чем через 6 месяцев после операции в прямой и боковой проекциях. Метод позволяет изучить изменения внутренней поверхности послеоперационного рубца на матке. На несостоятельность послеоперационного рубца указывают: изменение положения матки в малом тазу (значительное смещение матки кпереди, зазубренные и истонченные контуры внутренней поверхности матки в зоне предполагаемого рубца, «ниши» и дефекты ее наполнения).

Гистероскопия производится на 4-5-й день менструального цикла, когда функциональный слой эндометрия полностью отторгается, и через тонкий базальный слой видна подлежащая ткань. На несостоятельность рубца обычно указывают локальные втяжения или утолщения в области рубца. Белесоватый цвет ткани рубца, отсутствие сосудов свидетельствуют о выраженном преобладании соединительнотканного компонента, а втяжения - об истончении миометрия в результате неполноценной регенерации. Невизуализируемый маточный рубец и рубец с преобладанием мышечной ткани свидетельствуют об анатомической и морфологической его полноценности.

Ультразвуковое исследование. К эхоскопическим признакам несостоятельности рубца на матке относятся: неровный контур по задней стенке наполненного мочевого пузыря, истончение миометрия, прерывистость контуров рубца, значительное количество эхоплотных включений (соединительной ткани). При двухмерном УЗИ патологические изменения в области рубца на матке обнаруживаются значительно реже, чем при гистероскопии (56% и 85% соответственно). Но с появлением метода

доплерометрии и 3D-реконструкции информативность УЗИ для оценки состояния рубца на матке значительно повысилась, так как появилась возможность оценить гемодинамику рубца (развитие сосудистой сети). Полученные результаты дополнительных методов диагностики состояния рубца на матке вне беременности заносятся в амбулаторную карту и учитываются при решении вопроса о возможности планирования последующей беременности.

- При наличии несостоятельного рубца на матке на этапе планирования беременности с целью профилактики ее разрыва при последующей беременности показана реконструктивная операция - пластика перешейка матки, которая производится в гинекологическом стационаре высококвалифицированным хирургом-гинекологом лапаротомным или лапароскопическим доступом.
- Тщательный отбор беременных для самопроизвольных родов.
- Тщательный кардиотокографический и ультразвуковой контроль в процессе самопроизвольных родов.
- Адекватное обезболивание в процессе самопроизвольных родов.
- Иссечение несостоятельного рубца на матке при повторном кесаревом сечении.

Список литературы

1. Краснопольский В.И., Логутова Л.С. Кесарево сечение в современном акушерстве. Методическое письмо. Минздравсоцразвития России; 2011; 12.
2. Радзинский В.Е. «Акушерская агрессия», Москва, 2011, С. 443-452.
3. Bujold E, Gauthier R.J. Risk of uterine rupture associated with an interdelivery interval between 18 and 24 months. *Obstet Gynecol*; 2010; 115(5): 1003-6.
4. Bujold E, Goyet M, Marcoux S, Brassard N, Cormier B, Hamilton E. The role of uterine closure in the risk of uterine rupture. *Obstet Gynecol*; 2010; 116(1): 43-50.
5. Guise J.M., Eden K., Emeis C., Denman M., Marshall N., Fu RR., Nygren P., Walker M., McDonagh M. Vaginal birth after cesarean: new insights. *Evid rep technol assess (full rep)*. 2010; (191): 397.
6. Stamilio D.M., Defranco E, Pare E, Odibo A.O., Peipert J.F., Allsworth J.E., Stevens E., Macones GA. Short interpregnancy interval: risk of uterine rupture and complications of vaginal birth after cesarean delivery. *Obstet Gynecol*; 2007; 110(5): 1075-82.

51.10. КЛИНИКА И ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ ДИСТОЦИИ ПЛЕЧИКОВ

Дистоция плечиков (ДП) или затрудненное рождение (выведение) плечиков. *Shoulder dystocia* - осложнение родов в головном предлежании, когда после рождения головки, кроме бережного влечения, способствующего освобождению плечиков из родового канала, необходимо применение дополнительных приемов для завершения родов. Наиболее часто ДП формируется в результате задержки переднего плечика плода на верхнем крае лона и/или заднего на поверхности крестца.

Код по МКБ-10

O32 Медицинская помощь матери при установленном или предполагаемом неправильном предлежании плода

O33 Медицинская помощь матери при установленном или предполагаемом несоответствии размеров таза и плода

O62 Нарушения родовой деятельности (родовых сил)

O63 Затяжные роды

O64 Затрудненные роды вследствие неправильного положения или предлежания плода

O65 Затрудненные роды вследствие аномалии таза у матери

O66 Другие виды затрудненных родов

Эпидемиология

Частота ДП колеблется от 0,6 до 2,8% и в последние годы отмечено ее увеличение. Причинами роста частоты ДП являются увеличение возраста рожениц, частоты ожирения, массы новорожденных.

При ДП имеет место высокий уровень материнского и неонатального травматизма. Так для осложнений у матери характерны:

- разрывы влагалища - 19%;
- послеродовые кровотечения - 11%;
- разрывы промежности - 4%;
- разрывы шейки матки - 2%.

Травматизм новорожденных включает:

- травма плечевого сплетения;
- паралич Эрба (C_{V-vi}), паралич Клюбке (C_{VII-Th_I});
- перелом плечевой кости;

- перелом ключицы;

- черепно-мозговая травма в 70% при задержке рождения плечиков более 7 минут.

В целом травматизм новорожденного наблюдают в 15-29% всех наблюдений, причем наиболее часто встречается травма плечевого сплетения (в 68%).

Даже своевременное и правильное использование стандартных приемов ведения второго периода родов при ДП не всегда позволяет избежать осложнений.

Классификация

- **Высокая ДП** - задержка рождения обоих плечиков (двусторонняя ДП).
- **Низкая ДП** - задержка рождения одного плечика (переднего).

Существует также классификация, основанная на степени выраженности ДП.

Этиология

Факторы риска ДП:

- ДП в анамнезе;
- сахарный диабет, в том числе гестационный;
- узкий таз;
- ожирение матери;
- многорожавшие;
- возраст матери до 20 и более 35 лет.
- чрезмерная прибавка массы тела матери за время беременности (более 20 кг);
- крупный плод;
- низкий рост беременной;
- перенашивание;
- сужение и/или аномальная форма таза;
- слабость родовой деятельности; затяжные роды;
- влагалищные родоразрешающие операции;
- выраженное конфигурирование головки с образованием большой родовой опухоли;
- ятрогенный фактор (раннее «растуживание» с применением приема Вальсальвы);
- родостимуляция окситоцином.

Основным фактором риска считают крупный плод, особенно при увеличенном отношении грудь/голова (chest-to-head diameter ratio). При длительном II периоде родов и крупном плоде частота ДП достигает 23%. Около половины всех наблюдений ДП - так называемая «идиопатическая ДП», когда отсутствуют какие-либо известные факторы риска.

Патогенез

При неосложненном течении второго периода родов в момент разгибания и рождения головки плода его плечики опускаются в плоскость входа в косом или поперечном размере таза. Затем, при прохождении плечиков через полость таза происходит их внутренний поворот. В результате поступательно вращательного движения плечики на тазовом дне устанавливаются в прямом размере плоскости выхода. Внутренний поворот плечиков сопровождается наружным поворотом головки.

После установления плечиков в прямом размере выхода таза, акушерка бережно придает плоду направление книзу и кзади, помогая переднему плечу выкатиться до его верхней трети из под лонной кости. Затем направление осторожно меняется на противоположное и из промежности рождается заднее плечико, после чего полностью весь плечевой пояс.

ДП наиболее часто возникает при установлении плечиков в прямом размере плоскости входа в малый таз и задержке переднего плечика над лонным сочленением (рис. 51.23).

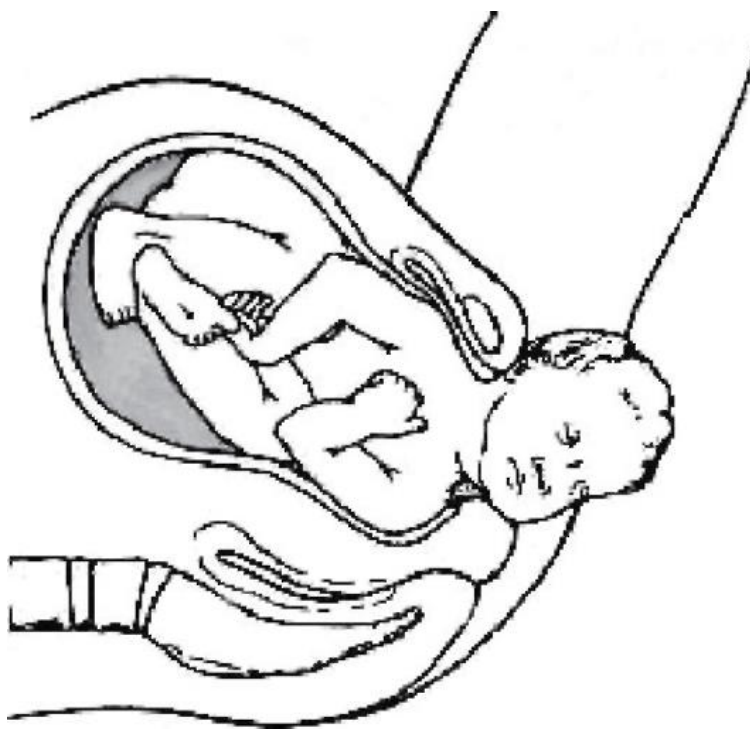


Рис. 51.23. Сагиттальный срез таза. Переднее плечо задерживается над лонным сочленением

Клиническая картина и диагноз

Особенности течения родов:

- бережное отклонение головки не сопровождается рождением плечика;
- задержка рождения плечиков более 1 минуты после рождения головки плода.
- если при рождении головки не происходит наружного поворота и головка плотно охвачена вульвой, подбородок втягивается и опускает промежность- «симптом черепахи»;
- шея плода не визуализируется и не пальпируется.

Лечение

Действовать следует быстро, избегая трех вещей (в английской литературе 3 P: pulling, pushing, pivoting):

- не тянуть (не производить чрезмерных тракций за головку), может произойти более сильное вколачивание плечика над лоном;
- не толкать (не стараться выдавливать плод), это связано с высокой частотой неонатальных осложнений и приводит к разрыву матки;
- не сгибать (не совершать чрезмерных латеральных сгибаний головки), так как это приводит к травме плечевого нервного сплетения.

В англоязычном акушерстве есть мнемоническая аббревиатура **HELPERR** [H - help, позвать на помощь, E - evaluate for episiotomy (подумать об эпизиотомии), L - legs, ноги (прием Мак-Робертса), P - pressure, давление (над лобком), E - enter, ввести руку (для внутреннего поворота), R - remove, удалить, извлечь заднюю ручку, R - roll, повернуть («на все четыре»)]. Впервые мнемонический термин «HELPERR» был предложен Carlan и соавт. Термин довольно легко позволяет вспомнить в острой ситуации последовательность действий при ДП. Одно из основных правил при оказании всех пособий - исключение потуг. Эффективным может быть любой из приемов, но ни один из них не универсален (табл. 51.6).

Таблица 51.6. Мероприятия, проводимые при дистоции плечиков

Степень ДП	Мероприятия	Описание
Легкая	H - help (помощь)	Отработанный сценарий действий всех участников
	E - evaluate for episiotomy (рассмотреть необходимость эпизиотомии)	По усмотрению врача, ведущего роды
	L - legs, the McRoberts maneuver (ноги - прием Мак-Робертса)	Максимальное сгибание ног роженицы в тазобедренных суставах

	P - pressure (давление)	Помощник рукой давит над лбом дорсально или косо дорсально
Умеренная	E - enter, Woods, Rubin maneuvers (ввести руку во влагалище -приемы Вудса и Рубина)	Давление на спереди или сзади на переднее или заднее плечико для перевода бисакромиального диаметра параллельно косому размеру таза матери
	R - remove the posterior arm (извлечь заднюю ручку)	«Умывающим» движением в направлении от спинки к груди извлечь ручку плода
	R -roll (поворот по Гаскину)	Роженицу поворачивают в коленно-локтевую позу
Выраженная	Перелом ключицы (Clavicle fracture)	Предпринять попытку перелома ключицы
	Symphysiotomy	Рассечение лонного сочленения после смещения уретры латерально
Невозможность рождения плечевого пояса	Zavenelli	Вправление головки обратно в полость малого таза с последующим КС

H - help (помощь) Отработанный сценарий действий всех участников (Вызвать ответственного врача, акушерку, неонатолога, анестезиолога-реаниматолога).

E - evaluate for episiotomy (рассмотреть необходимость эпизиотомии) (увеличивает пространство для проведения влагалищных приемов и извлечения задней ручки, хотя применение эпизиотомии не снижает риск травмы плечевого нервного сплетения). Выполняется по усмотрению врача, ведущего роды.

L - legs, the McRoberts maneuver (ноги - прием Мак-Робертса). Максимальное сгибание ног роженицы в тазобедренных суставах. Роженица с помощью акушера сначала разгибает ноги, затем быстро сгибает в тазобедренных суставах, прижимая к животу, прием может быть повторен:

- эффективен в 90% случаев дистонии плечиков легкой и средней степени тяжести;
- рекомендуется в качестве приема первого ряда;
- является неинвазивным, не травматичным, простым в выполнении прием первого ряда.

Этот прием не увеличивает размеры таза, но изменяет угол его наклона, тем самым выпрямляя пояснично-крестцовый угол, позволяет заднему плечу опуститься ниже мыса крестца и, посредством сгибания позвоночника плода по направлению к переднему плечу, помогает сместить фиксированное плечико и уменьшает угол наклона таза (рис. 51.24).

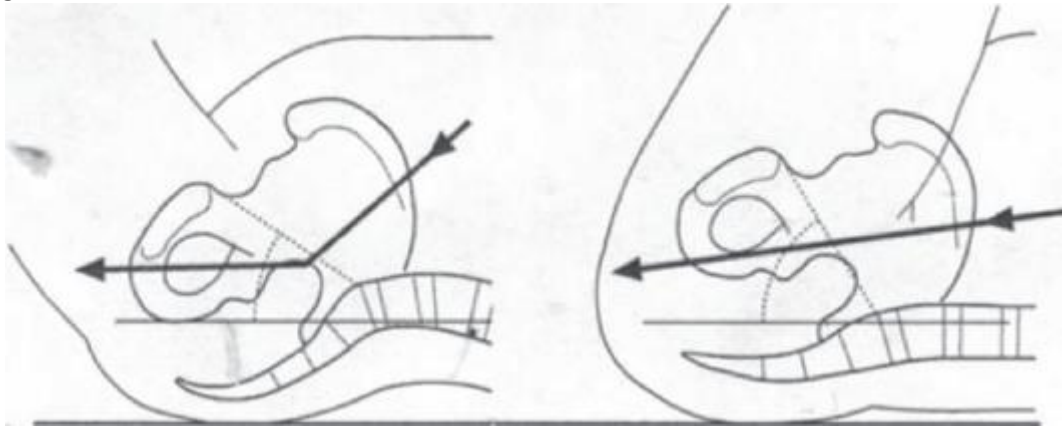


Рис. 51.24. Краниальное смещение лонного сочленения и уплощение поясничного лордоза (прием Мак-Робертса)

Р - pressure (давление) Помощник рукой давит над лобком дорсально или косо дорсально (рис. 51.25).

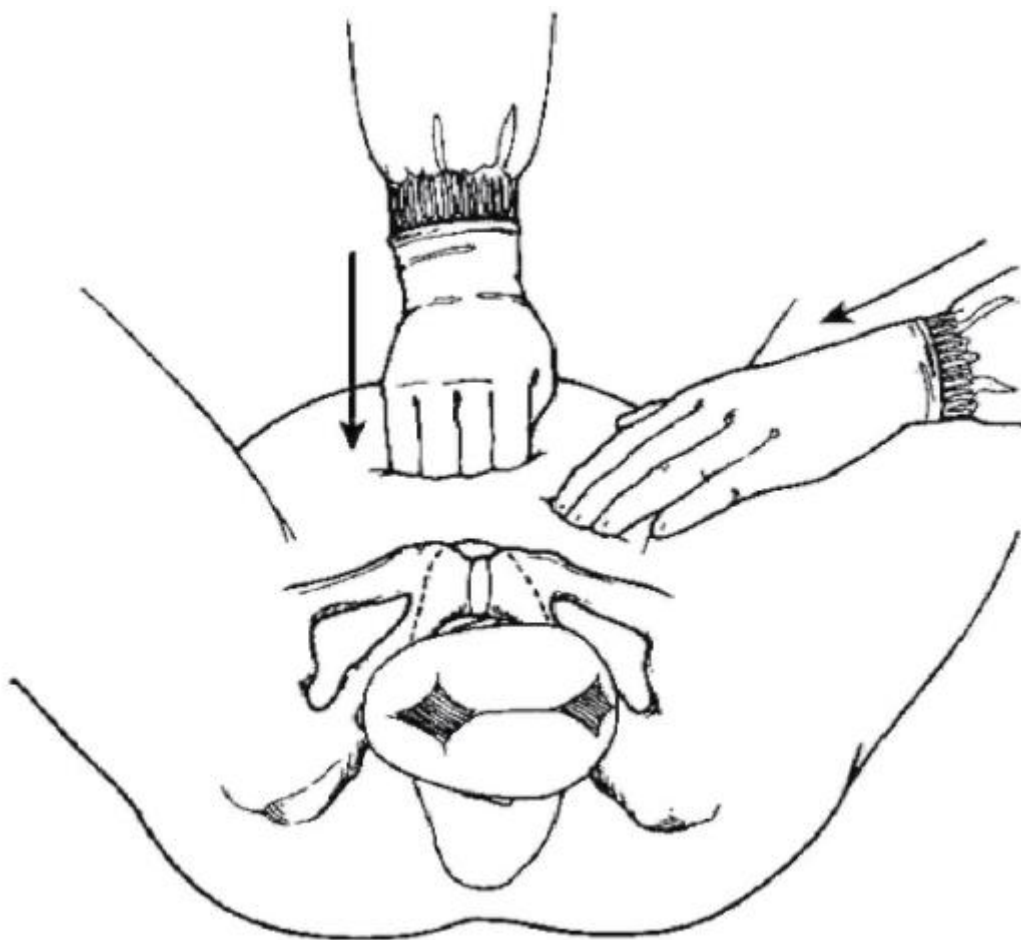


Рис. 51.25. Давление над лобком - дорсально (по Mazzanti) или косолатерально (по Rubin)

Цель приема - отталкивание переднего плечика от срединной линии латерально и книзу. Надавливание позади лопатки, приводит плечико, что уменьшает размер плечевого пояса по сравнению с состоянием с отведенными плечиками.

Эффективность непрерывного давления и качательных движений существенно не различается.

E - enter, Woods, Rubin maneuvers (ввести руку во влагалище и осуществить поворот плечиков, оказывая давление спереди или сзади на переднее или заднее плечико для перевода плечиков в косой размер таза) (рис. 51.26).

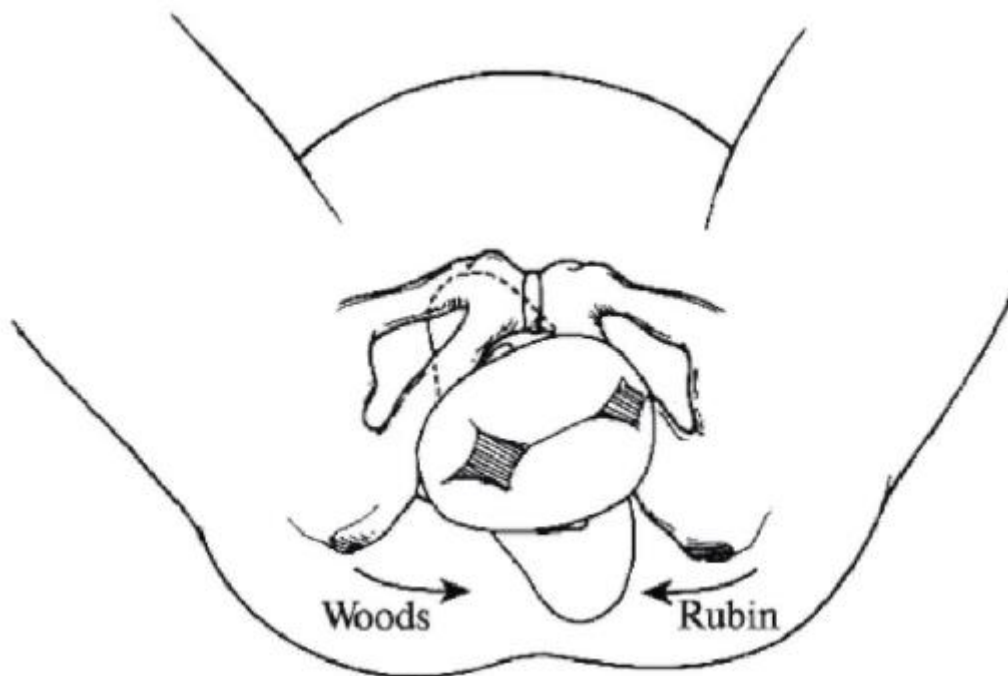


Рис. 51.26. Поворот по Вудсу и прием Рубина

Прием Rubin. Цель - выполнить поворот переднего плечика в косой или поперечный размер.

Как делать: ввести два пальца правой руки (I позиция) или левой руки (II позиция) во влагалище со стороны спинки плода, давление осуществлять на заднюю поверхность переднего плечика.

Прием Woods. Цель - перевести заднее плечико в переднее.

Как делать: ввести два пальца правой руки (II позиция) или левой руки (I позиция) во влагалище со стороны живота плода помещают на переднюю поверхность задней подмышечной ямки и отталкивают ее от срединной линии, поворачивая на 180 °

Прием «винт» Woods. Woods + ввести вторую руку спереди к заднему плечику и обеими руками перевести заднее плечико в переднее

Прием «обратный винт» Woods поменять руки и поворачивать в другую сторону

R - remove the posterior arm (извлечь заднюю ручку). «Умывающим» движением в направлении от спинки к груди извлечь заднюю ручку плода (рис. 51.27).

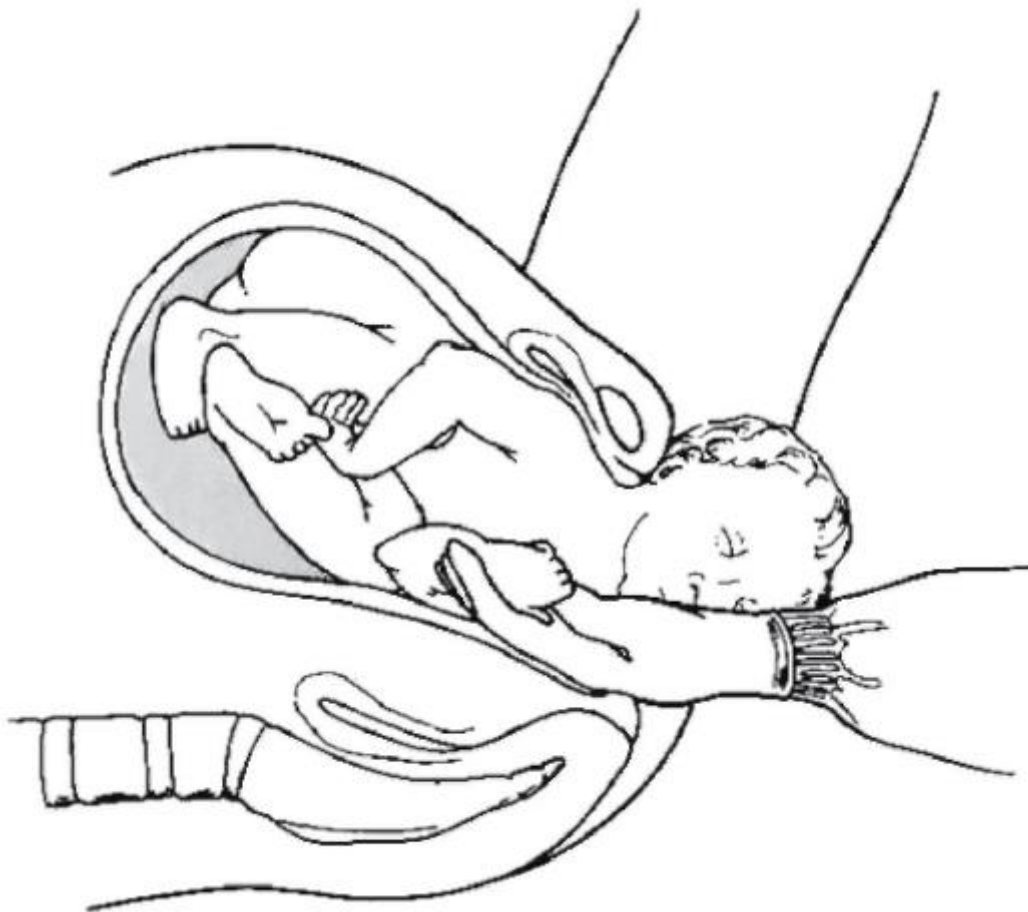


Рис. 51.27. Рождение задней ручки

Цель: уменьшить поперечный размер плечевого пояса

Важно: заднее плечико находится ниже мыса крестца, выполняя крестцовую кривизну, и может быть достижимо при пальпации

Как делать: следует дотянуться до предплечья плода и вытянуть ручку, проведя ее вдоль грудной клетки

После выведения ручки, диаметр плечевого пояса уменьшается на 20%.

R - roll (поворот по Гаскину). Роженицу поворачивают в коленно-локтевую позу.

Цель: смещение плечиков в косой размер, освобождение заднего плечика при его задержке над мысом крестца.

Как делать: для проведения данного приема роженица должна повернуться, стать на четвереньки, опираясь на кисти рук и колени. С помощью осторожных тракций первым рождается заднее плечико

При отсутствии эффекта от вышеперечисленных мероприятий степень ДП признается выраженной. В этой ситуации возможно применение следующих приемов:

Перелом ключицы (Clavicle fracture) Предпринять попытку перелома ключицы с целью уменьшения диаметра плечевого пояса.

Симфизиотомия (Symphysiotomy) Рассечение передних волокон лонного сочленения после латерального смещения уретры - для увеличения размеров таза. Однако эта операция сопровождается материнской заболеваемостью и низкой частотой благоприятного исхода для плода, что, по-видимому, обусловлено длительным течением гипоксии.

Прием Заванелли. Если, по прежнему, не удастся достичь рождения плечевого пояса J.A. O'Leary, H.B. Leonetti (1990) рекомендуют прибегнуть **к заправлению головки по Заванелли (cephalic replacement)**. Суть приема заключается в заправлении головки плода обратно в полость малого таза с последующим кесаревым сечением. Однако, следует учитывать, что частота успешного применения данного приема значительно варьирует и следует учитывать, что на этой стадии степень гипоксического поражения плода нередко не позволяет предупредить развитие детского церебрального паралича.

Для проведения приема Заванелли следует:

- начать подготовку к КС;
- приступить к интенсивному токолизу;
- при возможности - кардиомониторинг плода;
- быстро произвести заправление головки.

Головка, по утверждению авторов, легко заводится при постоянном и достаточно энергичном усилии, оказываемом ладонью. Головку сгибают и подталкивают вверх до точки «0» по Бишопу (что соответствует уровню «головка вставлена большим сегментом»). При необходимости ассистент удерживает головку на этом уровне стояния. Авторы сообщают о 23 успешных попытках.

Абдоминальное пособие при ДП во время кесарева сечения. Также при выраженной ДП возможно применение абдоминального пособия во время кесарева сечения. Этот метод следует рассматривать как альтернативу приема Заванелли.

Показания: живой плод в сочетании с билатеральной дистоцией плечиков и неэффективностью вышеперечисленных традиционных приемов

Цель: в процессе кесарева сечения подтянуть вверх переднее плечико и повернуть плечевой пояс в косой размер полости малого таза, что облегчает нисхождение заднего плечика и делает возможным его рождение через родовые пути.

Применение приемов освобождения плечевого пояса при ДП осуществляют последовательно от простых к более сложным. Иногда применяют сочетание приемов.

Так, при ДП средней степени предложено применять сочетание приемов Хиббарда и обратный прием Вудса. По Хиббарду следует давить на головку, пытаясь несколько «затолкать» ее обратно во влагалище. Переднее плечико отталкивают в направлении к прямой кишке; таким образом, плечико отодвигают от лонного сочленения. Для этого необходим помощник, чтобы сначала отдавить плечико, а затем оказывать давление на дно матки.

Последовательность этапов:

- надавить ладонью одновременно на головку, челюсти и выйную область по направлению к прямой кишке и немного краниально, чтобы облегчить высвобождение переднего плечика;
- после высвобождения переднего плечика сильно надавить на дно матки;
- в это же время давление на челюсти и выйную область смещается несколько в сторону прямой кишки.

Метод обладает рядом преимуществ. Основное требование - достаточно сильное и постоянное давление ассистента на дно матки. Если прием применен правильно, то плечевое сплетение не будет повреждено и вполне можно избежать гипоксических повреждений из-за затяжного изгнания. Полезно также бывает попробовать сначала родить заднюю ручку (рис. 51.3), как при запрокидывании ручек при тазовом предлежании, но в обратном направлении.

Ситуацию ДП необходимо правильно отразить в истории родов. При этом должно быть зафиксировано.

- Время рождения головки.
- Направление поворота головки после ее рождения.
- Последовательность приемов, их продолжительность.
- Время рождения туловища.
- Список специалистов, оказывавших помощь, и время их прибытия в родильный зал.
- Состояние ребенка после рождения.
- рН крови из пуповины, взятой сразу после рождения

В отечественных учебниках о ДП написано мало. Тем не менее, есть информационное письмо Министерства здравоохранения РФ от 2002 г. «Ведение беременности и родов у женщин с анатомически узким тазом» с рекомендациями, которые вполне уместны и при ДП.

- На родах присутствуют два врача акушера-гинеколога, владеющие приемами оказания помощи при ДП, анестезиолог и неонатолог-реаниматолог.

- Обязательное рассечение промежности под адекватным обезболиванием (предпочтительна - срединно-латеральная эпизиотомия).
- Захват головки плода двумя руками в щечно-височных областях, осторожное потягивание головки книзу до тех пор, пока под лоно не подойдет переднее плечико на границе верхней и средней трети. В это время ассистент осуществляет умеренное давление рукой над лобком. Затем головка приподнимается кпереди и освобождается заднее плечико.
- Максимальное сгибание бедер роженицы в тазобедренных и коленных суставах и отведение их в сторону живота.
- Одноименной рукой акушер захватывает, сгибает и выводит заднюю ручку плода, затем выводится переднее плечико.
- Акушер рукой, введенной во влагалище, смещает переднее плечико в сторону грудки и кзади. Ассистент в это время проводит умеренное давление на дно матки и в надлобковой области кзади и латерально в сторону живота матери.
- Акушер рукой, введенной под заднее плечо плода, поворотом на 180° переводит его в переднее и оно извлекается.

Все ручные манипуляции выполняют последовательно по мере увеличения сложности исполнения. Вначале применяют менее сложные и менее травматичные для плода, при их неэффективности переходят к более сложным.

В родильном зале обязательно присутствие анестезиолога и неонатолога, владеющих методами реанимации новорожденных.

Профилактика

Несмотря на известные факторы риска, специфических методов предупреждения ДП не существует. Тем не менее, мероприятия, направленные на профилактику макросомии, сахарного диабета, своевременное прогнозирование осложнений и рациональное ведение родов позволяют снизить встречаемость этой патологии, а регулярный тренинг врачей - уменьшить частоту и тяжесть последствий.

Список литературы

1. Библиотека Репродуктивного Здоровья ВОЗ Мероприятия во время родов для предупреждения дистонии плечиков 1 марта 2010 г.
2. ACOG Optimizing Protocols in Obstetrics MANAGING SHOULDER DYSTOCIA JULY 2013.
3. RCOG Green-top Guideline No. 42 Shoulder Dystocia 2nd edition | March 2012.

51.11. ВЫПАДЕНИЕ ПУПОВИНЫ. КЛИНИКА И ВЕДЕНИЕ РОДОВ

Выпадение пуповины - это осложнение, сопровождающееся расположением пуповины ниже предлежащей части плода при отсутствии плодного пузыря.

Предлежание пуповины - это расположение пуповины ниже предлежащей части плода при наличии целого плодного пузыря.

Код по МКБ-10

O69 Роды и родоразрешение, осложнившиеся патологическим состоянием пуповины.

P02 Поражения плода и новорожденного, обусловленные осложнениями со стороны плаценты, пуповины и плодных оболочек.

Эпидемиология

Частота предлежания пуповины, согласно большинству авторов, составляет 0,6% от всех родов, частота выпадения пуповины в родах равна 0,14-0,4%. Перинатальная смертность при выпадении пуповины достигает 4-16%.

Механизм формирования предлежания/выпадения пуповины

Данное осложнение наблюдается, когда предлежащая часть не заполняет собой вход в малый таз, не образуется пояс прилегания и поэтому не происходит разобщения передних и задних ОВ.

В нормальных условиях согнутая головка плода фиксируется малым сегментом в плоскости входа в малый таз за несколько недель до родов (у первородящих) или непосредственно перед родами и в начале I периода родов (у повторнородящих). Это и препятствует формированию предлежания и выпадения пуповины.

При сдавлении пуповины между предлежащей частью и стенками таза быстро развивается острая гипоксия плода.

Охлаждение, высыхание выпавшей пуповины и грубые манипуляции с ней (попытка вправления) могут вызвать спазм пупочных сосудов.

Факторы риска выпадения пуповины можно разделить на 4 категории:

- материнские факторы:
- высокий паритет родов;
- анатомически узкий таз;
- миома матки с низкой локализацией узла;
- плодовые факторы:
- неправильные положения и предлежания плода;

- недоношенность;
- крупный плод;
- акушерские манипуляции:
- преиндукция и индукция родов катетером Фолея, амниотомией;
- введение внутриматочного катетера;
- наружный акушерский поворот плода;
- другие:
- многоплодная беременность;
- низкое прикрепление плаценты;
- многоводие.

Диагностика

Предлежание пуповины можно выявить антенатально с помощью ультразвукового исследования, в том числе с использованием цветного доплеровского картирования.

При влагалищном исследовании в случае предлежания пуповины при целом плодном пузыре предлежащую петлю пуповины можно прощупать в виде извитого гладкого, скользкого канатика, толщиной приблизительно с мизинец, дающего ощущение пульсации. При излившихся водах выпавшая петля пуповины располагается во влагалище или вне его. При головке, находящейся высоко над входом в малый таз, пуповина может легко «дрейфовать» и уходить от пальцев исследователя.

При постановке диагноза выпадения пуповины необходимо проведение непрерывного кардиотокографического мониторинга вплоть до родоразрешения.

Дородовая госпитализация осуществляется при наличии большинства перечисленных ранее факторов риска.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз при УЗИ следует проводить с другим менее частым, но более опасным для плода состоянием - оболочечное прикрепление пуповины при локализации сосудов пуповины в оболочках по нижнему полюсу плодного яйца (*vasa praevia*).

Акушерская тактика

Предлежание пуповины

При наличии предлежания пуповины следует воздержаться от амниотомии.

С целью устранения предлежания пуповины можно использовать изменение положения женщины (таз женщины несколько возвышен за счет подложенной подушки/валика или коленно-локтевое положение с опущенным на кровать плечевым поясом и, наоборот, максимально приподнятым тазом).

При неэффективности позиционной терапии и персистировании предлежания пуповины, следует родоразрешить пациентку путем операции кесарева сечения.

Выпадение пуповины

Алгоритм действий включает в себя вызов помощи (заведующий отделением/ответственный акушер-гинеколог, вторая акушерка, анестезиолог, неонатолог), фиксацию времени, когда произошло выпадение петель пуповины, и параллельное проведение комплекса мероприятий по оказанию помощи и экстренному родоразрешению.

В процессе подготовки к родоразрешению выполняются мероприятия, направленные на предотвращение компрессии пуповины. Последовательность и объем мероприятий определяются клинической ситуацией, необходимостью транспортировки пациентки и др.

Эти меры включают в себя: прекращение инфузии окситоцина (при ее проведении), положение роженицы с приподнятым тазовым концом (положение Симса) или коленно-локтевое положение с опущенным плечевым поясом, вправление пуповины за головку (при наличии возможности), оценку сердцебиения плода, назначение токолиза, катетеризацию и наполнение мочевого пузыря (500 мл физиологического раствора).

Если петля пуповины выходит за пределы влагалища, то, при наличии возможности, следует вправить ее во влагалище во избежание охлаждения пуповины и рефлекторного спазма сосудов.

Если при влагалищном исследовании пульсация пуповины не определяется, показано экстренное проведение ультразвукового исследования для визуализации сердцебиения плода.

Факторы, влияющие на исход родов при выпадении пуповины:

- степень компрессии пуповины;
- длина выпавшего участка пуповины;
- время от выпадения пуповины до родоразрешения

При выпадении пуповины и отсутствии возможности ее вправления в первом и начале второго периодов родов при головном предлежании плода рекомендовано проведение кесарева сечения.

При тазовом предлежании плода выбор тактики определяется индивидуально. При небольших размерах плода, отсутствии страдания плода по данным КТГ и быстрой динамике родов возможно родоразрешение через естественные родовые пути без применения попыток вправления пуповины.

Профилактика

В родах следует избегать выполнения ранних амниотомий. При выполнении амниотомии на фоне многоводия соблюдать ряд правил:

- вскрывать эксцентрично;
- вскрывать вне схватки;
- перфорационное отверстие не расширять до излития достаточного количества вод;
- женщина должна лежать до тех пор, пока головка плода не прижмется плотно ко входу в малый таз.

Информация для пациентки

При наличии многих из перечисленных факторов риска (особенно многоводия) показана дородовая госпитализация.

При излитии околоплодных вод в домашних условиях необходимо как можно скорее обратиться в акушерский стационар для исключения выпадения пуповины.

Список литературы

1. Айламазян Э.А. Акушерство: Учебник для студентов мед. вузов: СПб.: Специальная литература, 2007. - 528 с.
2. Акушерство и гинекология: Клинические рекомендации / Под ред. В.И. Кулакова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
3. RCOG Green Top Guideline №50 April 2008.
4. Gibbons C, O'Herlihy C, Murphy J. Umbilical cord prolapse - changing patterns and improved outcomes: a retrospective cohort study. BJOG. 2014 Jun 16. doi: 10.1111/1471-0528.12890. [Epub ahead of print]
5. Lawani OL, Onyebuchi AK, Iyoke CA, Okafo CN, Ajah LO. Obstetric outcome and significance of labour induction in a health resource poor setting. Obstet Gynecol Int. 2014;2014:419621. doi: 10.1155/2014/419621. Epub 2014 Jan 20.
6. Boyle J.J., Katz V.L. Umbilical cord prolapse in current obstetric practice // J. Reprod. Med. - 2005. - Vol. 50, N 5. - P. 303-306.
7. Enakpene C.A., Omigbodun A.O., Arowojolu A.O. Perinatal mortality following umbilical cord prolapse // Int. J. Gynaecol.Obstet. - 2006. - Vol. 95, N 1. - P. 44-45.

8. Kahana B., Sheiner E., Levy A. et al. Umbilical cord prolapse and perinatal outcomes // Int. J. Gynaecol. Obstet. - 2004. -Vol. 84, N 2. - P. 127-132.
9. Qureshi N.S., Taylor D.J., Tomlinson A.J. Umbilical cord prolapse // Int. J. Gynaecol. Obstet. - 2004. - Vol. 86, N 1. - P. 29-30.

51.12. ГИПОКСИЯ ПЛОДА

Определение

Гипоксия плода - недостаточное снабжение кислородом тканей и органов плода или неадекватная утилизация ими кислорода. В некоторых странах используют термины «дистресс плода» (*distress* - страдание) и асфиксия плода (*asphyxis* - без пульса).

Коды по МКБ-10

P00-P04 Поражения плода и новорожденного, обусловленные состояниями матери, осложнениями беременности и родов и родоразрешения

P20-21 Дыхательные и сердечно-сосудистые нарушения, характерные для перинатального периода.

Классификация

Гипоксию плода классифицируют по длительности течения, интенсивности и механизму развития.

В зависимости от **длительности течения** различают хроническую и острую гипоксию плода.

- *Хроническая гипоксия* плода развивается при недостаточном снабжении плода кислородом в течение длительного периода вследствие экстрагенитальных заболеваний матери, осложненного течения беременности (гестоз/преэклампсия, длительная угроза прерывания, перенашивание, иммунологическая несовместимость крови матери и плода, инфицирование плода).
- *Острая гипоксия*, как правило, возникает в родах (аномалии родовой деятельности, обвитие пуповины, выпадение или прижатие петель пуповины, абсолютная короткость пуповины, истинный узел пуповины), реже наблюдается во время беременности при угрожающих жизни матери состояниях (преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты, разрыв матки).

Нередко наблюдается сочетание острой и хронической гипоксии, что является крайне неблагоприятным прогностическим фактором для плода.

По **интенсивности** различают

■ *функциональную* гипоксию (легкая форма), когда имеют место лишь гемодинамические нарушения; *метаболическую* гипоксию, которая является более глубокой, но при этом изменения метаболизма обратимы;

■ *деструктивную* (тяжелая форма), сопровождающуюся необратимыми изменениями на клеточном уровне.

В зависимости от **механизма развития** гипоксия может быть *гипоксической, циркуляторной, гемической, тканевой*.

- *Типоксическая* гипоксия плода является следствием нарушения доставки кислорода в маточно-плацентарный кровоток при пониженном рО₂ в крови матери.
- *Циркуляторная* гипоксия плода характеризуется нарушением доставки кислорода к тканям на фоне нормального насыщения, напряжения и содержания кислорода в артериальной крови.
- *Темический* тип гипоксии может наблюдаться при анемии у плода (например, при гемолитической болезни плода).
- *Тканевая* гипоксия заключается в неспособности клеток плода усваивать кислород при нормальном содержании и насыщении крови кислородом. Чаще тканевая гипоксия бывает вторичной на фоне тяжелой длительной кислородной недостаточности любого генеза.

В чистом виде тот или иной тип гипоксии у плода встречается редко, чаще в клинической практике наблюдается их сочетание.

Патогенез

В различные периоды беременности кислородная недостаточность имеет неодинаковые последствия для эмбриона, плода и новорожденного. В период органогенеза выраженная гипоксия может сопровождаться нарушением развития эмбриона вплоть до его гибели. Кислородное голодание в период фетогенеза может приводить к задержке роста плода, поражению ЦНС плода и новорожденного, нарушению процессов адаптации в постнатальном периоде, мертворождению и гибели новорожденных в раннем неонатальном периоде.

Устойчивость плода к гипоксии определяется следующими физиологическими особенностями его внутриутробного развития:

- большим минутным объемом сердца;
- высокой частотой сердечных сокращений;
- значительной кислородной емкостью крови;
- наличием фетального гемоглобина (составляет 70% от общего количества гемоглобина в эритроцитах плода, обладает повышенным сродством к кислороду);
- наличием артериовенозных шунтов (венозный, проток, межпредсердное овальное отверстие и артериальный проток), за счет которых почти все органы плода получают смешанную кровь;

■ анаэробным гликолизом, который обеспечивается значительными запасами гликогена, энергетических и пластических продуктов обмена в жизненно важных органах и повышает устойчивость плода к кислородному голоданию.

Под влиянием дефицита кислорода на начальных стадиях гипоксии плода происходят активация функции мозгового и коркового слоев надпочечников, выработка большого количества катехоламинов и других вазоактивных веществ, которые вызывают тахикардию и повышение тонуса периферических сосудов. Вследствие этого происходят централизация и перераспределение кровотока: увеличиваются минутный объем сердца, усиливается кровообращение в головном мозге, надпочечниках, плаценте и снижается кровоток в легких, почках, кишечнике, селезенке, коже, что приводит к ишемии этих органов. На фоне ишемии кишечника у плода возможны раскрытие анального сфинктера и выход мекония в околоплодные воды. В дальнейшем длительная тяжелая гипоксия приводит к резкому угнетению большинства функциональных систем плода и, в первую очередь, надпочечников, что сопровождается снижением уровня кортизола и катехоламинов в крови. В результате этих изменений происходит угнетение жизненно важных центров плода, уменьшение частоты сердечных сокращений, снижение артериального давления.

Одновременно с изменениями макрогемодинамики у плода происходят выраженные нарушения в системе микроциркуляции. В условиях ацидоза и снижения скорости кровотока повышаются вязкость крови, агрегационная активность клеток крови и коагуляционный потенциал с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, уменьшением адекватного газообмена в тканях плода. В патогенезе вышеперечисленных нарушений большая роль отводится универсальному регулятору сосудистого тонуса - оксиду азота (NO), который вырабатывается клетками эндотелия (включая амнион, пуповину). NO, являясь вазодилататором, в то же время снижает агрегацию тромбоцитов и предотвращает их адгезию к сосудистой стенке. Нарушение трофики сосудистой стенки приводит к повышению ее проницаемости и выходу жидкой части крови и форменных элементов из сосудистого русла. Результатом этих изменений являются гиповолемия, гемоконцентрация, отек тканей, диapedезные, а иногда и массивные кровоизлияния в жизненно важные органы плода.

Под влиянием кислородной недостаточности отмечаются значительные изменения параметров метаболизма, результатом чего является усиление накопления в организме плода недоокисленных продуктов обмена - то есть патологический метаболический или респираторно-метаболический ацидоз. Параллельно происходит активация перекисного окисления липидов с высвобождением токсичных радикалов, которые, наряду с недоокисленными продуктами обмена, угнетают ферментативные реакции, снижают активность дыхательных ферментов, нарушают структурно-функциональные свойства клеточных мембран, повышая их проницаемость. Наиболее

значительны! изменения баланса ионов калия, которые выходят из клеточного пространства, обуславливая гиперкалиемию. Гиперкалиемию, наряду с гипоксией и ацидозом, играет важную роль в перевозбуждении парасимпатической нервной системы и развитии брадикардии у плода. Вследствие выраженных изменений макро- и микрогемодинамики, метаболизма в тканях жизненно важных органов плода могут развиваться ишемия и некрозы, особенно в ЦНС и надпочечниках.

Клиника

К клиническим проявлениям гипоксии плода во время беременности относятся изменения двигательной активности плода, ощущаемые беременной. В начальной стадии внутриутробной гипоксии беременная отмечает беспокойное поведение плода, которое выражается в учащении и усилении его двигательной активности. При прогрессирующей или длительной гипоксии происходит ослабление движений плода, вплоть до их прекращения. Уменьшение числа движений плода до 3 в течение 1 ч и менее является признаком внутриутробного страдания плода и служит показанием к проведению срочного дополнительного обследования пациентки. Косвенным признаком хронической гипоксии плода может служить уменьшение высоты стояния дна матки, указывающее на задержку роста плода, и маловодие.

Диагностика

Диагностика гипоксии плода во время беременности основывается на результатах оценки его функционального состояния с использованием дополнительных методов (кардиотокография, эхография, доплерометрия кровотока в системе мать-плацента-плод, определение биофизического профиля плода, КОС пуповинной крови плода, полученной путем кордоцентеза).

- При *кардиотокографии* к начальным признакам гипоксии плода относятся тахикардия (до 180 уд./мин.) или умеренная брадикардия (до 100 уд./мин.), снижение variability сердечного ритма, кратковременная (до 50% записи) монотонность ритма, ослабление реакции на функциональные пробы. При выраженном страдании плода наблюдаются значительная брадикардия (ниже 100 уд./мин.) или тахикардия (более 180 уд./мин.), монотонность ритма (свыше 50% записи), парадоксальная реакция на функциональные пробы (поздние децелерации в ответ на шевеление плода при нестрессовом тесте) или ее отсутствие.
- Исследование *биофизического профиля* (БФП) плода целесообразно при патологическом нестрессовом тесте. При гипоксии наблюдается снижение дыхательной активности плода вплоть до исчезновения его дыхательных движений, при прогрессирующей гипоксии исчезают движения и тонус плода. Суммарная оценка БФП 6-7 баллов указывает на сомнительное состояние плода, в связи с чем требуется проведение повторного исследования. Оценка 5 баллов и менее свидетельствует о выраженной внутриутробной гипоксии плода.

- При *доплерометрической* оценке кровотока в системе мать-плацента-плод снижение диастолической скорости кровотока в артерии пуповины (систолическое диастолическое отношение более 3,0) свидетельствует об увеличении сосудистого сопротивления плаценты, что четко коррелирует с гиперкапнией, гипоксемией и ацидемией у плода. Гемодинамические нарушения плодового кровотока (в аорте, в средней мозговой артерии, в почечных артериях плода) свидетельствуют о нарушении центральной гемодинамики в ответ на уменьшение плацентарной перфузии. Увеличение диастолической скорости кровотока в головном мозге плода (систолическое диастолическое отношение в средней мозговой артерии плода менее 2,8) при гипоксии указывает на сохранение церебрального кровотока плода за счет вазодилатации - «охранный круг кровообращения». Компенсаторный механизм поддержания нормального кровоснабжения головного мозга плода обозначается термином «централизация плодового кровообращения». Крайне неблагоприятным прогностическим признаком для плода является «критическое состояние кровотока»: нулевой или отрицательный кровоток в артерии пуповины, регургитация через трехстворчатый клапан, отсутствие диастолического кровотока в аорте плода. По мере прогрессирования гипоксии возникают нарушения венозного кровотока у плода (венозный проток) - снижение скорости кровотока в фазу поздней диастолы вплоть до нулевых или отрицательных значений.

- *Амниоскопия* нередко позволяет обнаружить окрашивание околоплодных вод меконием, что указывает на гипоксию плода.

- Диагноз гипоксии плода во время беременности можно поставить при *исследовании КОС плодовой крови*, полученной с помощью кордоцентеза.

Диагностика гипоксии плода во время родов основывается на результатах оценки его сердечной деятельности, дыхательной и двигательной активности, КОС крови из подлежащей части, характера околоплодных вод.

- Помимо аускультации сердечных тонов плода, наиболее доступным и точным методом выявления гипоксии плода в родах является *кардиотокография*.

В первом периоде родов к *начальным признакам* гипоксии плода относятся периодическая монотонность сердечного ритма или брадикардия до 100 уд./мин. как при головном, так и тазовом предлежании плода. Реакция на схватку проявляется кратковременными поздними децелерациями. Во втором периоде родов начальными признаками гипоксии служат брадикардия до 90 уд./мин. или тахикардия до 180 уд./мин., периодическая монотонность ритма. В ответ на потугу возникают поздние децелерации до 60 уд./мин.

Признаком *выраженной гипоксии* плода в первом периоде родов является брадикардия до 80 уд./мин. при головном предлежании, брадикардия ниже 80 уд./мин. или тахикардия до 200 уд./мин. при тазовом предлежании плода. Независимо от

предлежания плода между схватками могут регистрироваться стойкая монотонность ритма и/или аритмия. В ответ на схватку нередко возникают длительные поздние W-образные децелерации при головном предлежании и комбинация акцелераций с децелерациями до 80 уд./мин. при тазовом предлежании плода. В периоде изгнания к признакам выраженной гипоксии плода относится появление на кардиотокограмме брадикардии до 80 уд./мин. или тахикардии более 190 уд./мин.; стойкая монотонность ритма и аритмия, длительные поздние децелерации в ответ на потугу до 50 уд./мин. как при головном, так и тазовом предлежании плода. При головном предлежании W-образные децелерации до 50 уд./мин. могут наблюдаться вне схватки.

- При проведении прямой электрокардиографии плода признаком гипоксии является изменение сегмента ST.
- Наличие *дыхательной или двигательной активности плода* (определяемой при ультразвуковом исследовании) в активную фазу родов является дополнительным признаком гипоксии плода. Выявление эпизодических дыхательных движений, появляющихся, как правило, в латентную фазу родов, не имеет прогностического значения и указывает на необходимость динамического наблюдения за состоянием плода. Регулярная выраженная дыхательная активность плода как в первом, так и во втором периодах родов представляет собой угрозу аспирации околоплодными водами, что в дальнейшем может привести к развитию аспирационного синдрома у новорожденного. Наиболее неблагоприятным являются дыхательные движения, сопровождающиеся выраженной амплитудой движения диафрагмы и преобладанием «вдоха» над «выдохом» - дыхание типа «gasping» или «удушье».
- Большое значение в выявлении гипоксии плода имеет *исследование КОС крови*, полученной из предлежащей части (проба Saling). О гипоксии плода в первом периоде родов свидетельствует уровень лактата более 5,2 ммоль/л, pH ниже 7,2, во втором периоде родов - ниже 7,14.
- Во время родов используется также метод *пульсовой оксиметрии*, который при гипоксии плода позволяет выявить снижение сатурации кислорода в тканях плода.
- О гипоксии плода в родах можно судить на основании изменения *характера околоплодных вод* при головном предлежании плода. Наиболее неблагоприятное прогностическое значение для перинатального исхода имеет наличие густых зеленых, желтовато-коричневых околоплодных вод.

Лечение

Во время беременности терапия хронической гипоксии плода должна быть комплексной, направленной на лечение основного заболевания/осложнения у беременной и нормализацию плацентарного кровообращения: постельный режим, при котором улучшается кровоснабжение матки; токолитики; препараты, улучшающие

реологические свойства крови; антикоагулянты; антиоксиданты. При отсутствии эффекта от комплексной терапии выраженной хронической гипоксии плода, а также при острой гипоксии плода показано экстренное родоразрешение - кесарево сечение.

Профилактика

Профилактика гипоксии плода должна основываться на ранней диагностике осложнений беременности и родов и их лечении.

51.13. АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Определение

Асфиксия - патологическое состояние новорожденного, обусловленное кислородной недостаточностью, которое проявляется сразу после рождения отсутствием или неэффективностью дыхания, нарушением кровообращения и угнетением нервно-рефлекторной деятельности ЦНС. Под асфиксией в общеклинической практике подразумевают удушье, то есть недостаток кислорода, накопление углекислого газа в организме (гиперкапния), нередко приводящие к остановке сердца. Термин «асфиксия», употребляемый в акушерстве для оценки состояния плода и новорожденного, является условным, так как кислородная недостаточность у них не всегда сопровождается выраженными нарушениями сердечной деятельности и гиперкапнией.

Коды по МКБ-10

P21.0 Тяжелая асфиксия при рождении (Асфиксия с оценкой по шкале Апгар 0-3 через 1 мин после рождения)

P21.1 Средняя и умеренная асфиксия при рождении (Асфиксия с оценкой по шкале Апгар 4-7 через 1 мин после рождения)

P21.9 Неуточненная асфиксия при рождении.

Эпидемиология

Острая гипоксия плода и асфиксия новорожденного являются самыми распространенными патологическими состояниями в перинатальном периоде.

В 2011 г. из общего числа случаев перинатальной смерти в Российской Федерации на долю асфиксии приходилось 58%, причем в антенатальном периоде погибло 84,1%, в интранатальном - 9,9%, в неонатальном - 6,0% детей. Заболеваемость новорожденных асфиксией в акушерских стационарах России в 2011 г. составила 93,0, недоношенных - 341,2, смертность соответственно - 0,4 и 3,3 на 1000 родившихся живыми.

Диагностика

Диагностика асфиксии новорожденных осуществляется на основании оценки состояния ребенка по шкале Апгар (табл. 51.7).

Оценка 7 баллов и более через 1 мин после рождения свидетельствует об отсутствии асфиксии, 4-6 баллов - умеренной асфиксии, 1-3 балла - тяжелой асфиксии. Оценка через 5 мин после рождения в настоящее время имеет не столько диагностическое, сколько прогностическое значение, так как отражает эффективность/неэффективность реанимационных мероприятий.

Таблица 51.7. Критерии оценки новорожденного по В. Апгар

Признак	0 баллов	1 балл	2 балла
ЧСС	Отсутствуют	Меньше 100/мин.	Больше 100/мин.
Дыхание	Отсутствует	Слабый крик (гиповентиляция)	Сильный крик (адекватное дыхание)
Мышечный тонус	Низкий (ребенок вялый)	Умеренно снижен (слабые движения)	Высокий (активные движения)
Рефлексы	Не определяются	Гримаса	Крик или активные движения
Цвет кожи	Синий или белый	Выраженный акроцианоз	Полностью розовый

Понятие «асфиксия новорожденных» по-разному трактуется отечественными и зарубежными специалистами. Деление асфиксии новорожденных на основании оценки по Апгар на три степени тяжести: легкую, среднетяжелую и тяжелую в настоящее время используется только в нашей стране и некоторых странах СНГ. В США диагноз «Перинатальная асфиксия» считается обоснованным только при наличии совокупности следующих признаков:

- низкая оценка по Апгар (0-3 балла) на 5-й минуте;
- метаболический ацидоз пуповинной крови при рождении (рН <7.0 или дефицит оснований (BE) более (-) 12 ммоль/л);
- неврологические нарушения с момента рождения;
- полиорганная недостаточность в раннем неонатальном периоде.

Термин гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) используется для описания состояния, возникающего вследствие недостаточного поступления кислорода в мозг (гипоксии). Основной причиной неонатальной ГИЭ является неадекватное поступление кислорода в ткани мозга вследствие антенатальной асфиксии - гипоксии плода.

Этиология и патогенез

Причина асфиксии - острая или хроническая гипоксия плода, развивающаяся как антенатально, так и во время родов.

Пренатальные факторы, предрасполагающие к развитию асфиксии:

- сахарный диабет, гипертензивные синдромы, инфекционные заболевания у матери, употребление наркотиков и алкоголя, лекарственных препаратов, угнетающих дыхание новорожденного;

■ гестоз/преэклампсия, резус-сенсibilизация, многоводие, маловодие, задержка роста плода, многоплодная беременность, аномалии развития плода, отслойка плаценты.

Интранатальные факторы риска:

- преждевременные роды, запоздалые роды;
- тазовое предлежание, аномалии родовой деятельности, применение утеротоников;
- наличие мекония в околоплодных водах, кардиомониторные признаки страдания плода;
- выпадение петель пуповины, отслойка плаценты, разрыв матки;
- операция кесарева сечения, применение общей анестезии;
- акушерские щипцы, вакуум-экстракция.

Первичная реанимационная помощь новорожденным в родильном зале

Первичная реанимационная помощь новорожденным в родильном зале проводится согласно методическому письму первичной и реанимационной помощи новорожденным детям (Методическое письмо Минздравсоцразвития №154/10/2-3204 от 21.04.2010 г.).

Первичная реанимация ребенка, родившегося в асфиксии, проводится в родильном зале неонатологом-реаниматологом, при отсутствии которого первую помощь должен уметь оказать акушер.

При решении вопроса о начале лечебных мероприятий следует опираться на наличие признаков живорожденности, к которым относятся самостоятельное дыхание, сердцебиение, пульсация пуповины, произвольные движения мышц. В отсутствие хотя бы одного из этих признаков ребенок считается мертворожденным и реанимации не подлежит.

Оказание первичной помощи ребенку, родившемуся в асфиксии, начинают с быстрого обеспечения внешнего дыхания, что достигается восстановлением свободной проходимости дыхательных путей. При аспирации околоплодных вод, особенно с примесью мекония, необходима интубация трахеи с последующей санацией трахеобронхиального дерева.

При отсутствии самостоятельного дыхания, или если оно неадекватное (судорожное, нерегулярное, поверхностное) приступают к проведению ИВЛ. ИВЛ можно проводить саморасправляющимся мешком (Амбу) через лицевую маску или интубационную трубку. Первые 2 вдоха при масочной ИВЛ выполняют с максимальным давлением в конце вдоха - 30 см вод.ст., а при последующих вдохах давление поддерживают в

пределах 15 см вод.ст. при здоровых легких и 20 см вод.ст. - при аспирации мекония или синдроме дыхательных расстройств.

При ЧСС ниже 80 ударов в минуту на фоне масочной ИВЛ ребенку необходимо проводить непрямой массаж сердца, положив его на твердую поверхность. Непрямой массаж сердца может проводиться с помощью двух пальцев (указательного и среднего) одной кисти или с помощью больших пальцев обеих кистей, обхватывая кистями грудную клетку новорожденного. Частота массажных движений должна составлять 2 сжатия в секунду. Если сердечная деятельность не восстанавливается или сохраняется брадикардия, необходимо внутривенное (внутрисердечное) введение адреналина 0,1%-0,1 мг/кг массы.

Реанимацию в родильном зале прекращают, если через 20 мин после рождения на фоне проведения адекватных реанимационных мероприятий:

- сердечная деятельность у новорожденного не восстанавливается (констатируется смерть);
- достигнут положительный эффект от реанимационных мероприятий - адекватное самостоятельное дыхание, нормальная частота сердечных сокращений и цвет кожных покровов.

Реанимация в родильном зале является лишь первым этапом оказания помощи детям, родившимся в асфиксии. Дальнейшее наблюдение и лечение проводят в отделении (палате) интенсивной терапии, куда ребенка переводят с соблюдением необходимых правил транспортировки сразу по окончании реанимационных мероприятий. При неадекватном самостоятельном дыхании, шоке, судорогах и центральном цианозе транспортировку новорожденного в отделение (палату) интенсивной терапии осуществляют, не прекращая ИВЛ, начатую в родильном зале. В дальнейшем, комплексное лечение проводится по общим принципам интенсивной терапии новорожденных в зависимости от варианта патологии.

Прогноз

Прогноз жизни и здоровья детей, родившихся в состоянии асфиксии, зависит от тяжести состояния при рождении, гестационного возраста и качества медицинской помощи, оказанной ребенку на этапе родильного дома. Большое прогностическое значение имеет динамика состояния ребенка в первые минуты жизни. При быстром восстановлении жизненно важных функций организма ребенка прогноз благоприятный. Низкая оценка по шкале Апгар (менее 4 баллов) через 5 мин. после рождения свидетельствует о неблагоприятном ближайшем и отдаленном прогнозе. Смертность в раннем неонатальном периоде, а также риск развития в будущем ДЦП и умственной недостаточности у детей, имевших через 5 мин после рождения низкую оценку, в 10 раз выше, чем у остальных новорожденных. Наиболее неблагоприятен прогноз для жизни и здоровья детей, родившихся в асфиксии, в случае развития шока.

Глава 52. Кровотечения в акушерской практике

52.1. КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ПОЗДНИХ СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ И ВО ВРЕМЯ РОДОВ

К акушерским кровотечениям поздних сроков беременности относят кровотечения, начиная с 20 нед беременности. Кровотечения, возникшие в более ранние сроки беременности, связывают с наиболее частой причиной - прерывание беременности - абортом.

Этиология

- Предлежание плаценты.
- Вращение плаценты.
- Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.
- Разрыв предлежащих сосудов пуповины.
- Разрывы мягких тканей родовых путей.
- Разрыв матки.

Не исключена возможность изменений мягких родовых путей: рак шейки матки, полип шейки матки, эрозия шейки матки, варикозное расширение вен, травмы, разрывы влагалища и вульвы.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

К предлежанию плаценты (*placenta praevia*) относят расположение плаценты в нижнем сегменте матки, когда расстояние от ее нижнего края до внутреннего зева менее 3 см.

Коды по МКБ-10

O44 Предлежание плаценты

O44.0 Предлежание плаценты, уточненное как без кровотечения. Низкое прикрепление плаценты, уточненное как без кровотечения

O44.1 Предлежание плаценты с кровотечением. Низкое прикрепление плаценты без дополнительных указаний или с кровотечением. Предлежание плаценты: краевое, частичное, полное без дополнительных указаний БДУ или с кровотечением

Эпидемиология

Частота предлежания плаценты составляет 0,2-3,0% родов.

Классификация предлежания плаценты

С 20 нед беременности выделяют четыре степени предлежания плаценты:

■ I - плацента находится в нижнем маточном сегменте, край плаценты не достигает внутреннего зева;

■ II - нижний край плаценты достигает внутреннего зева, но не перекрывает его;

■ III - нижний край плаценты перекрывает внутренний зев, переходя на противоположную часть нижнего сегмента, расположение плаценты на передней и задней стенках матки асимметрично;

■ IV - плацента симметрично расположена на передней и задней стенках матки, своей центральной частью перекрывает внутренний зев.

Для определения локализации плаценты и варианта предлежания используют ультразвуковое исследование - наиболее информативен трансвагинальный доступ. На основании УЗИ выделяют два основных вида аномального расположения плаценты:

Низкое расположение плаценты: край плаценты находится в нижнем маточном сегменте, на расстоянии от 3 до 5 см от внутреннего зева после 30 нед беременности и менее 3 см - на сроке до 30 нед гестации.

Предлежание плаценты: край плаценты находится на расстоянии менее 3 см от внутреннего зева, перекрывая его либо полностью, либо частично (полное и частичное соответственно).

До 20 нед беременности в 5% происходит формирование ветвистого хориона в нижних отделах плодного яйца. По мере увеличения тела матки, формирования и растяжения нижнего сегмента в конце II и в III триместре плацента вместе с ложем смещается кверху на 7-10 см и предлежание плаценты в последующем не формируется.

Этиология и патогенез

Факторами риска, способствующими имплантации плаценты в области нижнего сегмента, являются:

■ рубец на матке;

■ высокий паритет;

■ многоплодная беременность;

■ возраст старше 35 лет;

■ хирургические внутриматочные вмешательства в анамнезе;

■ самопроизвольные или индуцированные аборты в анамнезе;

■ хронический эндометрит;

■ курение, употребление кокаина.

Среди причин предлежания плаценты выделяют два основных фактора: маточный и плодовый.

Маточный фактор связан с дистрофическими изменениями слизистой оболочки матки, в результате чего происходит нарушение процесса плацентации. К дистрофическим изменениям слизистой оболочки матки приводит хронический эндометрит, значительное количество родов и абортов в анамнезе, рубцы на матке после кесарева сечения или миомэктомии.

К *плодовым* факторам относят снижение протеолитических свойств плодного яйца, что приводит к невозможности имплантации в верхних отделах матки. При неблагоприятных условиях имплантации плодного яйца имеются отклонения в развитии хориона - атрофия ворсин в области *decidua capsularis*. На месте возможного расположения *decidua capsularis* формируется ветвистый хорион.

Клиническая картина

До начала родовой деятельности кровотечение бывает у 80% пациенток с предлежанием плаценты.

Главный симптом предлежания плаценты - кровотечение из половых путей, возникающее внезапно среди полного здоровья, чаще в конце II-III триместра или с появлением первых схваток. Соответственно кровопотере возможны угрожающие состояния матери и плода, вплоть до геморрагического шока. Чем больше степень предлежания плаценты, тем раньше происходит кровотечение. Вытекающая из половых путей кровь ярко-алого цвета.

Кровотечение не сопровождается болевыми ощущениями, нередко рецидивирует, приводя к анемии беременных. На фоне анемии даже небольшая кровопотеря может привести к развитию геморрагического шока. При отсутствии родовой деятельности кровяные выделения могут быть скудными и прекратиться самостоятельно, однако нередко возникают рецидивы с большим объемом кровопотери.

Причиной кровотечения во время беременности является разрыв сосудов плацентарной площадки во время формирования нижнего маточного сегмента в силу неспособности плаценты к сокращению. При этом вытекающая кровь является материнской и объем кровопотери зависит от количества и диаметра поврежденных сосудов. Кровотечение может остановиться лишь по окончании сокращения мышц, образования тромбов в сосудах и прекращения отслойки плаценты. Если сокращения матки возобновляются, кровотечение возникает снова.

Во время родов способствуют кровотечению натяжение оболочек плодного яйца. При разрыве плодных оболочек при неполном предлежании плацента смещается вместе с нижним маточным сегментом, что может остановить кровотечение. Также возможна самопроизвольная остановка кровотечения при прижатии плаценты опускающейся

головкой плода к костям таза. При полном предлежании плаценты самопроизвольная остановка кровотечения невозможна.

При оценке объема кровопотери необходимо учитывать объем депонированной крови во влагалище (до 500 мл). Состояние плода зависит от тяжести анемии или геморрагического шока при кровопотере. При обильном кровотечении развивается острая гипоксия плода.

Осложнения беременности при предлежании плаценты:

- угроза прерывания;
- железодефицитная анемия;
- неправильное положение и тазовое предлежание плода;
- хроническая гипоксия и задержка роста плода.

Диагностика во время беременности

Клинические признаки начала отслойки предлежащей плаценты:

- кровяные выделения из половых путей яркого цвета при безболезненной матке;
- высокое расположение предлежащей части плода над входом в таз;
- неправильные положения или тазовое предлежание плода.

В случае выявления предлежания плаценты при УЗИ влагалищное исследование не проводят.

Инструментальные исследования

Наиболее точным методом является трансвагинальная эхография, которая позволяет определить вариант предлежания плаценты и ее вращение, в том числе у беременных без клинических проявлений.

Исследование через переднюю брюшную стенку абдоминальным датчиком применяется в качестве скринингового теста.

Магнитно-резонансная томография может быть осуществлена при подозрении на вращение плаценты в рубец после предыдущего кесарева сечения.

При отсутствии обильного кровотечения для исключения возможного сочетания предлежания плаценты и заболеваний мягких родовых путей (рак, предрак шейки матки, полип цервикального канала) целесообразен щадящий осмотр шейки матки с помощью зеркал.

Дифференциальный диагноз

Предлежание плаценты необходимо дифференцировать со следующими состояниями:

■ ПОНРП;

■ предлежание сосудов пуповины;

■ травма влагалища, шейки матки;

■ начало родовой деятельности;

■ заболевания мягких родовых путей, вплоть до злокачественных новообразований.

Тактика ведения беременности

Во время беременности при предлежании плаценты и отсутствии кровяных выделений во **II триместре** беременная наблюдается по месту жительства в женской консультации. Появление кровяных выделений является показанием для госпитализации в акушерский стационар III уровня вне зависимости от срока гестации.

В **III триместре** беременности при наличии предлежания плаценты и отсутствии кровяных выделений вопрос о госпитализации решают индивидуально. Если пациентка живет недалеко от родильного дома и может за 5-10 мин до него доехать, то возможно наблюдение ее врачами женской консультации до 3435 нед. Если местожительство беременной значительно удалено от лечебного учреждения, она должна быть госпитализирована раньше. В стационаре целесообразно осуществлять аутоплазмодонорство.

Беременная с предлежанием плаценты и ее родственники должны быть ознакомлены с симптомами, являющимися показанием для экстренной госпитализации, информированы о том, в какой стационар необходимо поступать при возникновении кровотечения.

При поступлении беременной с кровяными выделениями в акушерский стационар необходимо:

■ оценить функции жизненно важных органов и по показаниям начать инфузионную терапию: внутривенное введение кристаллоидов под контролем диуреза;

■ оценить объем кровопотери;

■ лабораторные исследования: развернутая гемостазиограмма и кислотно-щелочное состояние, уровень лактата в плазме;

■ определение крови на совместимость с эритроцитарной массой донора;

■ ультразвуковое исследование влагалищным доступом для определения локализации плаценты и оценки состояния плода;

■ влагалищное исследование проводится в случае крайней необходимости (отсутствии данных УЗИ), в условиях развернутой операционной.

Выжидательная тактика

При отсутствии кровяных выделений в момент поступления до 37 нед применяют выжидательную тактику с целью создания условий для созревания легких плода.

- Соблюдение строго постельного режима как минимум трое суток после эпизода кровотечения.
- При резус-отрицательной крови беременной ввести анти-резус иммуноглобулин.
- С целью ускоренного созревания легких плода в сроке гестации с 22 до 34 нед ввести кортикостероиды (бетаметазон или дексаметазон 12 мг дважды через 12 ч).
- Лабораторные исследования в динамике, включая клинический анализ крови и показатели гемостаза в динамике.
- Токолитическая терапия (β -адреномиметики, нифедипин, атосибан), 25% раствор сульфата магния до 32-34 недели гестации, антианемическая терапия.
- Оценка состояния плода (двигательная активность, кардиотокография ежедневно, доплерометрия по показаниям).
- Выписка пациентки из стационара, под наблюдение врача женской консультации возможна в конце II, начале III триместра при отсутствии кровяных выделений из половых путей в течение 7 дней, удовлетворительном состоянии матери и плода по данным УЗИ и КТГ с рекомендациями госпитализироваться в плановом порядке в сроке 36 недель беременности.

На сроке гестации 38 нед, а также при возникновении кровотечения проводится кесарево сечение.

Методы родоразрешения

При развитии родовой деятельности и неполном предлежании, отсутствии кровотечения возможно ведение родов через естественные родовые пути. Для определения раскрытия шейки матки влагалищное исследование проводят в условиях развернутой операционной. Производят амниотомию, опускающаяся головка плода прижимает край плаценты и предупреждает отслойку плаценты, далее по показаниям можно вводить окситоцин. При появлении кровотечения требуется экстренное родоразрешение путем операции кесарева сечения. С целью профилактики кровотечения в момент прорезывания головки показано внутривенное введение 5 ЕД окситоцина или 100 мкг карбетоцина (длительно действующий аналог натурального окситоцина человека). После родов обязателен осмотр шейки матки с помощью зеркал, так как предлежание плаценты часто сопровождается ее разрывами.

Кесарево сечение при предлежании плаценты

Плановое кесарево сечение при предлежании плаценты выполняется преимущественно под регионарной анестезией. При кровотечении методом выбора является общая комбинированная анестезия. Регионарные методы обезболивания возможно применить при стабильной гемодинамике и отсутствии гипокоагуляции.

Операцию должен выполнять опытный хирург. В операционной, помимо хирургов и анестезиолога-реаниматолога, необходимо присутствие неонатолога, владеющего методами реанимации новорожденных, и трансфузиолога.

В состоянии готовности должен быть аппарат для сбора аутологичной крови.

При массивной кровопотере, геморрагическом шоке, острой гипоксии плода выполняется нижнесрединная лапаротомия.

В случае трансплацентарного доступа хирург должен быстро произвести разрез в нижнем маточном сегменте, рассечь плаценту, извлечь плод и произвести ручное отделение плаценты. При самопроизвольном отделении плаценты показано ручное обследование матки. После выделения последа вводят внутривенно окситоцин или карбетоцин.

После окончания операции целесообразным является прохождение цервикального канала.

Интраоперационно, по показаниям, под контролем центрального венозного давления показано введение аутологичной взвеси эритроцитов и плазмы, свежезамороженной плазмы, при выраженной кровопотере - эритроцитарной массы.

Если после ушивания матки кровотечение не останавливается или возникает массивное кровотечение, то накладывают гемостатические компрессионные швы на матку (матрасный шов, шов, стягивающий нижний сегмент матки, шов по Перейра, В-Lynch). При отсутствии эффекта, если нет возможности применить методы эндоваскулярной хирургии, перевязывают маточные, а затем внутренние подвздошные артерии.

В настоящее время у пациенток с предлежанием плаценты и кровотечением при наличии в акушерском стационаре ангиографической установки сразу после извлечения плода проводят эмболизацию маточных артерий или временную баллонную окклюзию общих подвздошных артерий, позволяющих выполнить операцию с минимальным объемом кровопотери.

При неэффективности указанных мероприятий, продолжающемся кровотечении показана экстирпация матки.

С целью профилактики гнойно-воспалительных осложнений после пережати пуповины вводятся антибиотики широкого спектра действия и по показаниям продолжают их введение в течение 3-5 суток.

Перед выпиской необходимо провести осмотр шейки матки с помощью зеркал, если он не проводился ранее.

Профилактика предлежания плаценты

- Сокращение аборт, особенно производимых с использованием кюретажа.
- Уменьшение частоты кесарева сечения.
- Соблюдение техники наложения швов на матку во время кесарева сечения.
- Избегать прерывания первой беременности, а если применять эту операцию, то только медикаментозно или высококвалифицированному специалисту.

ВРАСТАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ (*PLACENTA ACCRETA*)

Врастание плаценты (ВП) относится к одному из опасных осложнений для жизни женщины и здоровья плода в связи с возможным массивным кровотечением. Это осложнение встречается с частотой 1 на 3000-5000 родов.

Рубец на матке после кесарева сечения и предлежание плаценты - два ведущих фактора в формировании *placenta accreta*.

Врастание плаценты (полное или частичное) предполагает тесную связь с сосудами стенки матки. Отделение плаценты в III периоде родов или во время кесарева сечения сопровождается обильным, опасным для жизни женщины кровотечением.

В литературе, помимо врастания плаценты используется термин *placenta adhaerens* - плотное прикрепление плаценты (полное или частичное), когда самостоятельно плацента отделиться не может, но рукой, или, используя кюретаж, ее можно без большой кровопотери отделить. Дифференцировать *placenta adhaerens* и *placenta accreta* антенатально не просто.

Классификация глубины врастания плаценты основывается на данных патоморфологического исследования удаленной плаценты или ее части со стенкой матки. В нашей стране и за рубежом различают следующие варианты врастания плаценты:

■ *accreta*: при выраженном истончении или локальном отсутствии децидуальной оболочки ворсы плаценты прирастают к мышечной оболочке или рубцовой ткани;

■ *increta*: котилодоны прорастают миометрий на ту или иную глубину;

■ *percreta*: ворсины хориона пронизывают весь мышечный слой, вплоть до серозной оболочки, с возможным проникновением их в соседние органы.

В последнее время термин *placenta accreta* подразумевает как ВП, так и первую степень связи плаценты с маткой, ведутся поиски термина, определяющего обобщенное понятие врастания плаценты.

Врастание подлежащей плаценты в рубцовую ткань после КС предполагает, как правило, либо *placenta accreta*, либо *percreta* - с прорастанием стенки мочевого пузыря, реже можно выделить *placenta increta*.

ВП в рубец после кесарева сечения в нижнем маточном сегменте часто сопровождается растяжением рубцовой ткани, условно называемой «аневризмой матки».

Диагностика врастания плаценты

Во время беременности врастание плаценты с высокой точностью позволяют диагностировать УЗИ и МРТ.

Основные эхографические признаки *placenta accreta*:

- отсутствие гипоэхогенной ретроплацентарной зоны;
- наличие плацентарных сосудистых лакун;
- гиперваскуляризация нижнего маточного сегмента (цветовое доплеровское картирование);
- отсутствие четкой границы между стенкой матки и мочевым пузырем.

Для подтверждения патологической инвазии плаценты показана магнитно-резонансная томография. Основанием для постановки диагноза врастания плаценты по данным МРТ являются:

- истончение или отсутствие миометрия в нижнем маточном сегменте;
- выбухание стенки матки в месте прикрепления плаценты, крупных сосудистых лакун в плацентарной ткани - признак, именуемый «аневризмой матки»,
- отсутствие четкой границы между стенкой матки и мочевым пузырем;
- множественные извитые сосуды, выходящие за контур матки.

Тактика ведения беременности

При подозрении на врастание плаценты для подтверждения диагноза пациентки направляются на консультацию в акушерский стационар III уровня. Для родоразрешения стационар должен быть выбран заранее, по возможности имеющий отделение эндоваскулярной хирургии. Целесообразно до операции обеспечить, в случае необходимости, привлечение к консультации сосудистых хирургов. При отсутствии дополнительных осложнений беременные с врастанием плаценты госпитализируются в плановом порядке в сроке 36-37 нед. Проводится

дополнительное обследование, подготовка препаратов крови, аутоплазмодонорство, определяется выбор хирургической тактики.

Предоперационная подготовка при вращении плаценты включает в себя:

- катетеризацию центральной вены;
- обеспечение донорской кровью и совмещение ее с кровью беременной;
- готовность к применению системы для аутогемотрансфузии.

Во время операции желательно присутствие ангиохирурга и трансфузиолога.

Кесарево сечение при вращении плаценты может сопровождаться быстрым, массивным кровотечением. В большинстве случаев такие операции раньше заканчивались экстирпацией матки. В настоящее время разработаны и применяются органосохраняющие методики при вращении плаценты с использованием ангиографических методов гемостаза во время кесарева сечения.

При вращении плаценты предпочтительна срединная лапаротомия, донное кесарево сечение. Извлечение плода осуществляют через разрез в дне матки, не затрагивая плаценту. После пересечения пуповины пуповинный остаток погружается в матку, производится ушивание разреза на матке.

При наличии в стационаре ангиографической установки с целью гемостаза сразу после извлечения плода проводят эмболизацию маточных артерий, используя большое количество эмболов или более эффективный метод - временная баллонная окклюзия общих подвздошных артерий.

Использование временной баллонной окклюзии подвздошных артерий имеет ряд преимуществ: минимальная кровопотеря, временное прекращение кровотока в данных сосудах, что позволяет проводить более тщательный гемостаз.

Противопоказаниями для ЭМА и временной баллонной окклюзии подвздошных артерий являются:

- нестабильная гемодинамика;
- геморрагический шок ст.;
- подозрение на внутрибрюшное кровотечение.

Преимуществом донного кесарева сечения является проведение метропластики в более комфортных условиях для хирурга - после извлечения ребенка легче отсепаровать при необходимости мочевой пузырь для визуализации нижнего края неизмененного миометрия.

Завершающим этапом операции является иссечение аневризмы матки, удаление плаценты, выполнение метропластики нижнего маточного сегмента. Удаленные ткани

(плацента и стенка матки) обязательно направляются на гистологическое исследование.

В случае, когда вращение плаценты в рубец диагностируется интраоперационно, при отсутствии кровотечения необходимо вызвать сосудистого хирурга, трансфузиолога, заказать компоненты крови, произвести катетеризацию центральной вены, подготовить аппарат для реинфузии аутологичной крови. Если лапаротомия выполнена поперечным разрезом, расширяют доступ (срединная лапаротомия). Методом выбора является донное кесарево сечение.

Если нет условий для осуществления гемостаза (эмболизация маточных артерий, временная баллонная окклюзия подвздошных артерий), возможно отсроченное удаление плаценты, однако обязательным условием для выбора такой тактики является отсутствие кровотечения и гипотонии матки.

Профилактика

- По возможности уменьшение частоты кесарева сечения.
- Соблюдение техники выполнения кесарева сечения.

РАЗРЫВ ПРЕДЛЕЖАЩИХ СОСУДОВ ПУПОВИНЫ (*RUPTURA VASA PRAEVIA*)

Иногда кровотечение происходит из фетального русла в случае разрыва сосуда пуповины при оболочечном ее прикреплении. Оболочечное прикрепление пуповины встречается с частотой 1% при одноплодной беременности и 5% - при многоплодной.

Сосуды пуповины, расположенные до впадения в плаценту, не защищены вартоновым студнем, поэтому они легко подвергаются компрессии и разрыву, особенно часто это происходит, когда сосуды проходят в области нижнего маточного сегмента кпереди от предлежащей части.

Клинически предлежание сосудов пуповины в родах может проявляться брадикардией плода из-за сдавления сосудов предлежащей частью плода или возникновением кровотечения алой кровью, внезапным изменением сердцебиения плода при самопроизвольном излитии околоплодных вод или амниотомии. Сосуды пуповины можно определить при влагалищном исследовании. Дородовая диагностика предлежания сосудов пуповины осуществляется с помощью ультразвукового исследования с применением доплеровского картирования.

Подтверждение диагноза предлежания сосудов пуповины является показанием для родоразрешения путем кесарева сечения в экстренном порядке.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП) - отслойка ее во время беременности или родов до рождения ребенка. Отслойка может быть полной или частичной. Степень опасности для матери и плода возрастает по мере увеличения площади отделения плаценты от матки, размеров гематомы, величины кровопотери, нарушения гемостаза.

Коды по МКБ-10

O45 Преждевременная отслойка плаценты (*abruption placentae*)

O45.0 Преждевременная отслойка плаценты с нарушением свертываемости крови

O45.8 Другая преждевременная отслойка плаценты

O45.9 Преждевременная отслойка плаценты неуточненная

Эпидемиология

Частота ПОНРП имеет тенденцию к повышению и в настоящее время встречается в 0,3-0,4% родов.

Классификация

В зависимости от площади выделяют частичную и полную отслойку плаценты. При частичной отслойке плаценты от маточной стенки отслаивается часть ее, при полной - вся плацента. Частичная ПОНРП может быть краевой, когда отслаивается край плаценты, или центральной - соответственно - центральная часть.

Частичная отслойка плаценты бывает прогрессирующей и непрогрессирующей.

Этиология

Окончательно этиология ПОНРП не определена. Отслойка плаценты является проявлением системной, иногда скрыто протекающей патологии у беременных. Среди причин выделяют несколько факторов: сосудистый (васкулопатия, ангиопатия плацентарного ложа, поверхностная инвазия цитотрофобласта в неполноценный эндометрий), гемостатический (тромбофилия), механический. Вазулопатия и тромбофилия относительно часто возникают при эклампсии, АГ, гломерулонефрите.

В развитии ПОНРП важное значение придают АФС, генетическим дефектам гемостаза, предрасполагающим к тромбозам (мутация фактора Лейдена, дефицит ангиотензина II, дефицит протеина С и пр.). Тромбофилия, развивающаяся вследствие этих нарушений, препятствует полноценной инвазии трофобласта, ПОНРП.

Нарушения гемостаза могут возникать вследствие ПОНРП, например, острая форма ДВС-синдрома, приводящая к массивному кровотечению и развитию ПОНРП. Ситуация характерна для центральной отслойки, когда в области скопления крови повышается давление, возникают условия для проникновения клеток плацентарной ткани, обладающих тромбопластическими свойствами, в материнский кровоток.

В родах ПОНРП возможна при резком снижении объема перерастянутой матки (при многоводии), частых и интенсивных схватках. Плацента, не способная к сокращению, не может приспособиться к изменившемуся объему матки, в результате чего теряет связь со стенкой матки.

Предрасполагающие факторы ПОНРП.

- Во время беременности:
 - экстрагенитальные заболевания (гипертензия, пиелонефрит, заболевания крови, сахарный диабет);
 - аллергические реакции;
 - преэклампсия, особенно тяжелые формы;
 - генетическая предрасположенность к тромбозам;
 - аномалии развития матки, ее опухоли;
 - высокий паритет;
 - двойня;
 - многоводие;
 - чрезмерное употребление алкоголя, наркотиков, курение;
 - механическая травма.
- ПОНРП во время родов может наступить при:
 - быстром излитии околоплодных вод;
 - запоздалом или преждевременном разрыве плодного пузыря;
 - гиперстимуляции матки;
 - рождении первого плода при многоплодии;
 - короткости пуповины;
 - наружно-внутреннем повороте плода.

Патогенез

Разрыв сосудов и кровотечение начинается в *decidua basalis*. Образующаяся гематома нарушает целостность всех слоев децидуальной оболочки и отслаивает от мышечного слоя матки плаценту, которая прилегает к этому участку.

При непрогрессирующем варианте отслойки плаценты она может не распространяться дальше, гематома уплотняется, частично рассасывается, в ней откладываются соли.

При прогрессирующем варианте участок отслойки может быстро увеличиваться. Матка при этом растягивается. Сосуды в области отслойки не пережимаются. Вытекающая кровь может продолжать отслаивать плаценту, а затем оболочки и вытекать из половых путей. Если кровь при продолжающейся отслойке плаценты скапливается между стенкой матки и плацентой, образуется гематома, которая пропитывает и имбибирует стенку матки, приводя к выбросу простагландинов, что вызывает гипертонус матки и повышенное образование тромбопластина, запускается каскад диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Иногда имбибирование происходит вплоть до серозной оболочки. Матка приобретает фиолетовый цвет с темными пятнами (матка Кувелера). При ПОНРП кровотечение может быть чрезвычайно обильным из-за нарушений коагуляционных свойств крови.

Клиническая картина

При небольшой отслойке плаценты симптомы крайне скудные: преходящие боли в животе, могут быть кровяные выделения.

По степени тяжести клинической картины различают легкую, среднюю и тяжелую форму ПОНРП.

Легкая форма - отслойка небольшого участка плаценты, незначительные выделения из половых путей алого цвета, не сопровождающиеся болевым синдромом. Общее состояние не нарушено. Сердцебиение плода не изменяется, может быть снижение или повышение двигательной активности плода. При УЗИ можно определить ретроплацентарную гематому, если же кровь выделяется из наружных половых органов, то при УЗИ она не выявляется. После родов обнаруживают организовавшийся сгусток на плаценте.

Средняя степень тяжести - отслойка плаценты на 1/4-1/3 поверхности. Из половых путей происходит отделение крови со сгустками в значительном количестве. При образовании ретроплацентарной гематомы возникает боль в животе, вначале локальная, позже - разлитая, гипертонус матки. Матка между схватками не расслабляется. При объективном обследовании визуализируется бледность кожных покровов, тахикардия, снижение артериального давления. При большой ретроплацентарной гематоме матка становится асимметричной, резко болезненной при пальпации. Угроза жизни плода возникает при отслойке площадью 1/3 и более плаценты. Без экстренного родоразрешения плод погибает. Нередко отмечается слабость, тошнота, рвота. Одновременно развивается шок (геморрагический и болевой).

Тяжелая форма - отслойка более 1/2 площади поверхности плаценты. Внезапность возникает боль в животе, позже может появиться наружное кровотечение. Быстро

развиваются симптомы шока. При осмотре и пальпации матка напряжена, асимметрична, в области ретроплацентарной гематомы можно обнаружить выбухание. Появляется олигурия и протеинурия, выявляются симптомы острой гипоксии плода или его гибели.

Тяжесть состояния, кровопотерю дополнительно усугубляет развитие ДВС-синдрома вследствие проникновения в кровоток матери большого количества активных тромбопластинов, образующихся в месте отслойки плаценты.

Основными симптомами выраженной ПОНРП являются:

- признаки наружного и внутреннего кровотечения при отсутствии предлежания плаценты;
- геморрагический шок;
- боль в животе;
- гипертонус матки;
- острая гипоксия плода.

Классическая клиническая картина наблюдается только у 10% беременных.

Диагностика

Кровотечение, связанное с отслойкой плаценты, делят на три типа:

- наружное, когда происходит отслойка края плаценты и кровь вытекает наружу;
- скрытое (ретроплацентарное), когда кровь скапливается между плацентой и стенкой матки;
- смешанное, когда часть крови вытекает наружу, а часть остается ретроплацентарно.

Отслойку нормально расположенной плаценты легкой степени, сопровождающуюся скудной клинической картиной, сложно диагностировать без ультразвукового исследования. Окончательный диагноз устанавливается после родов, когда на материнской поверхности плаценты визуализируется вдавление и сгусток крови.

Средняя степень ПОНРП устанавливается на основании жалоб, анамнестических данных и осмотра.

Клинические симптомы, позволяющие заподозрить ПОНРП: кровяные выделения и боли в животе; гипертонус, болезненность матки; отсутствие расслабления матки в паузах между схватками во время родов; острая гипоксия плода или антенатальная гибель; геморрагический шок.

При влагалищном исследовании при краевой отслойке имеет место наружное кровотечение, сгустки крови, при центральной отслойке наружное кровотечение

отсутствует. При вскрытии плодного пузыря околоплодные воды могут быть окрашены кровью.

Инструментальное исследование

УЗИ при подозрении на ПОНРП следует проводить как можно раньше. При продольном и поперечном сканировании можно определить место и площадь отслойки плаценты, размеры и структуру ретроплацентарной гематомы. В ряде случаев при незначительной отслойке плаценты по краю с наружным кровотечением по данным УЗИ отслойку обнаружить не удастся.

Лабораторные исследования

Показатели гемостаза могут указывать на развитие ДВС-синдрома. Возможно выявление скрытой тромбофилии у пациенток группы риска по развитию ПОНРП.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику следует проводить со следующими состояниями:

- разрыв матки;
- предлежание плаценты;
- кровотечение при низко расположенной или предлежащей плаценте;
- разрыв сосудов пуповины;
- другие не часто встречающиеся заболевания половых путей, сопровождающиеся кровотечением (разрыв варикозно расширенных вен влагалища, травмы половых органов, рак шейки матки и др.).

ПОНРП имеет идентичные симптомы с гистопатическим разрывом матки: боль в животе, напряженная, не расслабляющаяся стенка матки, острая гипоксия плода. УЗИ выявляет участок отслоившейся плаценты. Если таковой отсутствует, то дифференциальный диагноз затруднен. Независимо от диагноза показано родоразрешение в экстренном порядке.

Отслойка предлежащей плаценты устанавливается легко, так как при наличии кровяных выделений из половых путей, остальные характерные симптомы отсутствуют. При УЗИ определить расположение плаценты не представляет труда.

Заподозрить разрыв сосудов пуповины крайне сложно и не всегда удастся. Указанное осложнение часто наблюдается при оболочечном прикреплении сосудов. Для нее характерны выделение крови ярко-алого цвета, острая гипоксия и быстро наступающая антенатальная гибель плода. Локальная болезненность и гипертонус отсутствуют.

Тактика ведения беременности

Тактика ведения беременности при ПОНРП зависит от следующих показателей:

- величина кровопотери;
- состояние беременной и плода;
- срок гестации;
- состояние гемостаза
- степени раскрытия во время родов шейки матки.

При легкой форме течения ПОНРП, если состояние беременной и плода не страдает, нет выраженного наружного или внутреннего кровотечения (небольшая не прогрессирующая ретроплацентарная гематома по данным УЗИ), анемии, при сроке гестации до 34-35 нед, возможна выжидательная тактика. Ведение беременной проводится под контролем УЗИ, при постоянном наблюдении за состоянием плода (доплерометрия, КТГ). Терапия предполагает постельный режим беременной и заключается во введении по показаниям β -адреномиметиков, дезагрегантов, поливитаминов, антианемических препаратов. При выраженной анемии - переливание свежезамороженной плазмы.

При наличии клинической картины средней и тяжелой формы ПОНРП во время беременности показано быстрое бережное родоразрешение путем кесарева сечения независимо от срока гестации и состояния плода.

Тактика ведения родов

При небольшой отслойке, удовлетворительном состоянии роженицы и плода, подготовленной шейке матки роды можно вести через естественные родовые пути. Выполняют раннюю амниотомию с целью уменьшения кровотечения и поступления тромбопластина в материнский кровоток, ускорения родов (особенно при доношенном плоде). При отсутствии родовой деятельности после амниотомии начинают родовозбуждение окситоцином [2].

Роды следует вести под постоянным мониторным наблюдением за характером материнской гемодинамики, сократительной деятельности матки и сердцебиения плода. Проводят катетеризацию центральной вены, по показаниям - инфузионную терапию. При слабости родовой деятельности после амниотомии вводят утеротоники. Целесообразна эпидуральная анестезия. Малейшее отклонение от нормального течения первого периода родов является показанием для кесарева сечения. После пререзывания головки применяют окситоцин или карбетоцин с целью усиления маточных сокращений и уменьшения кровотечения.

При прогрессировании отслойки или появлении выраженных симптомов внутреннего кровотечения во втором периоде родов тактика определяется местом нахождения предлежащей части в малом тазу. При головке, расположенной в широкой части полости малого таза и выше, показано КС. Если предлежащая часть располагается в узкой части полости малого таза и ниже, то при головном предлежании накладываются акушерские щипцы, а при тазовом предлежании производится экстракция плода за тазовый конец.

В раннем послеродовом периоде после отделения плаценты производят ручное обследование матки. Для профилактики кровотечения вводится окситоцин в физиологическом растворе внутривенно капельно 2-3 ч.

Кесарево сечение при ПОНРП

При средней и тяжелой форме ПОНРП методом выбора является общая комбинированная анестезия. В операционной необходимо присутствие неонатолога, владеющего методами реанимации новорожденных, трансфузиолога.

Аппарат для сбора аутологичной крови должен быть готов к использованию во время операции.

При массивной кровопотере, острой гипоксии плода показана нижнесрединная лапаротомия.

Интраоперационно проводится адекватная по объему и составу инфузионно-трансфузионная терапия на фоне контроля диуреза и при необходимости - центрального венозного давления. Показанием для экстирпации матки при продолжающемся кровотечении является неэффективность проводимых мероприятий (ЭМА, компрессионные швы на матку, перевязка маточных, внутренних подвздошных артерий).

В раннем послеродовом и послеоперационном периодах при ПОНРП важным является коррекция гемостаза. При наличии признаков нарушения коагуляции осуществляется переливание свежзамороженной плазмы, тромбоцитарной массы, по показаниям гемотрансфузия (эритроцитарная масса). В редких ситуациях при массивной кровопотере, явлениях геморрагического шока возможно переливание свежей донорской крови от обследованных доноров.

Исход для плода

При ПОНРП плод, как правило, страдает от острой гипоксии. Если акушерскую помощь оказывают несвоевременно и недостаточно быстро, наступает антенатальная гибель плода. При преждевременном родоразрешении у новорожденных возможно развитие РДС.

Профилактика

Специфической профилактики не существует. Предупреждение ПОНРП заключается в:

- предгравидарной подготовке (лечении эндометрита и экстрагенитальных заболеваний до наступления беременности);
- адекватном ведении родов;
- адекватном лечении и своевременном родоразрешении при эклампсии;
- коррекции выявленных дефектов гемостаза.

Прогноз

Прогноз при ПОНРП серьезный. Исход для матери и плода определяется не только тяжестью состояния, но и своевременностью оказания квалифицированной помощи.

АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ, ПОСТУПАЮЩИХ В СТАЦИОНАР С КРОВЯНЫМИ ВЫДЕЛЕНИЯМИ

В связи с многообразием причин кровяных выделений поступающие в родовспомогательное учреждение пациентки должны быть обследованы в соответствии с определенным алгоритмом:

- наружное акушерское исследование;
- выслушивание сердечных тонов плода, кардиомониторинг;
- осмотр наружных половых органов и определение характера кровяных выделений;
- УЗИ (при массивной кровопотере - в операционной).

При необходимости:

- осмотр шейки матки и влагалища с помощью зеркал;
- двуручное влагалищное исследование.

В связи с широким внедрением УЗИ в практику женских консультаций диагноз предлежания плаценты известен заранее. При установленном диагнозе предлежания плаценты и кровотечении после поступления пациентку переводят в операционную. В остальных ситуациях при массивном кровотечении в первую очередь необходимо исключить ПОНРП.

Если при наружном акушерском осмотре и УЗИ диагноз ПОНРП не подтвержден, необходимо провести осмотр шейки матки и стенок влагалища с помощью зеркал. При этом исключают или подтверждают диагноз (эрозию или РШМ, полипы шейки матки, разрыв варикозно расширенных вен, травмы). При выявлении указанной патологии проводят лечебные мероприятия в соответствии с выявленными заболеваниями.

Влагалищное исследование в родах производят в следующих случаях:

- амниотомия при ведении родов через естественные родовые пути;
- определение степени раскрытия маточного зева;
- выявление сгустков крови во влагалище, заднем своде (определение истинной кровопотери).

Влагалищное исследование производят при развернутой операционной; при усилении кровотечения экстренно производят чревосечение и КС. Обязательно определяют величину кровопотери (взвешивание пеленок, простыней) с учетом сгустков крови, находившихся во влагалище.

Список литературы

1. Курцер М.А., Бреслав И.Ю., Григорьян А.М., Латышкевич О.А. Опыт использования временной баллонной окклюзии общих подвздошных артерий при органосохраняющих операциях у пациенток с вращением плаценты // Акушерство и гинекология, 2013, №7, стр. 80-84.
2. Оперативное акушерство Манро Керра/ Под общ. ред. М.А. Курцера. Пер. с англ. П.И. Медведевой. - М.: Рид Элсивер, 2010. - 392 с. - Перевод изд. Munro Kerr's Operativ Obstetrics, 11th Ed.
3. Oppenheimer LW, Farine D: A new classification of placenta previa: measuring progress in obstetrics, Am J Obstet Gynecol201:227, 2009.
4. Cunningham G, Leveno KJ, Bloom SL et al. Williams Obstetrics, 23 rd Edition. New York: McGraw-Hill Professional, 2010.
5. Stafford I, Belford MA: Placenta accrete, increta, and percreta: A team-based approach starts with prevention. Contemp Ob/Gyn Aprill:77, 2008.
6. Vergani P et al: Placenta previa: distance to interval os and mode of delivery, Am J Obstet Gynecol201:266, 2009.

52.2. КРОВОТЕЧЕНИЕ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Кровотечение в последовом и раннем послеродовом периоде **наиболее опасное осложнение родов.**

Эпидемиология

Частота кровотечений в последовом периоде составляет 5-8%.

Код по МКБ-10 O72 Послеродовое кровотечение

O72.0 Кровотечение в третьем периоде родов. Кровотечение, связанное с задержкой, приращением или ущемлением плаценты

O72.1 Другие кровотечения в раннем послеродовом периоде. Кровотечение после рождения плаценты. Послеродовое кровотечение (атоническое)

O73.0 Задержка плаценты без кровотечения (приращение плаценты без кровотечения)

КРОВОТЕЧЕНИЕ В ПОСЛЕДОВОМ ПЕРИОДЕ

Причины кровотечения в последовом периоде родов:

- нарушение отделения плаценты и выделения последа (частичное плотное прикрепление или врастание плаценты, ущемление отделившегося последа в матке);
- травмы мягких родовых путей;
- наследственные и приобретенные дефекты гемостаза;

Нарушение отделения плаценты и выделения последа

Нарушение отделения плаценты и выделения последа наблюдается при:

- патологическом прикреплении плаценты, плотном прикреплении, врастании ворсин хориона;
- гипотонии матки;
- аномалиях, особенностях строения и прикрепления плаценты к стенке матки;
- ущемлении последа в матке;

Этиология и патогенез

Аномалии, особенности строения и прикрепления плаценты к стенке матки, часто способствуют нарушению отделения и выделения последа.

Для отделения плаценты имеет значение площадь соприкосновения с поверхностью матки. При большой площади прикрепления, относительно тонкой или кожистой плаценты (*placenta membranacea*), незначительная толщина плаценты препятствует

физиологическому отделению ее от стенок матки. Плаценты, имеющие форму лопастей, состоящие из двух долей, имеющие добавочные дольки, отделяются от стенки матки с затруднением, особенно при гипотонии матки.

Нарушение отделения плаценты и выделения последа может быть обусловлено **местом прикрепления плаценты**; в нижнем маточном сегменте (при низком расположении и предлежании), в углу или на боковых стенках матки, на перегородке, над миоматозным узлом.

В указанных местах мускулатура неполноценна и не может развить силы сокращений, необходимой для отделения плаценты.

Ущемление последа после отделения плаценты происходит при задержке его в одном из маточных углов или в нижнем сегменте матки, что чаще всего наблюдается при дискоординированных схватках в последовом периоде.

Нарушение выделения родившегося последа может быть ятрогенным при неправильном ведении послеродового периода. Несвоевременная попытка выделения последа, массаж матки, в том числе по Креде-Лазаревичу, потягивание за пуповину, введение больших доз утеротонических препаратов нарушают физиологическое течение третьего периода, правильную последовательность сокращений различных отделов матки.

Одной из причин нарушения отделения плаценты и выделения последа является **гипотония матки**.

При гипотонии матки последовые схватки или слабые, или отсутствуют длительное время после рождения плода. В результате нарушается как отделение плаценты от стенки матки, так и выделение последа; при этом возможно ущемление плаценты в одном из маточных углов или нижнем маточном сегменте матки. Последовый период характеризуется затяжным течением.

Клиническая картина

Клиническая картина нарушения отделения плаценты и выделения последа зависит от наличия участков отделившейся плаценты. Если плацента не отделяется на всем протяжении, то клинически определяют отсутствие признаков отделения плаценты в течение длительного времени и отсутствие кровотечения.

Чаще встречается **частичное отделение плаценты**, когда тот или иной участок отделяется от стенки, а остальная часть остается прикрепленной к матке. В указанной ситуации сокращение мышц на уровне отделившейся плаценты недостаточно для того, чтобы пережать сосуды и остановить кровотечение из плацентарной площадки. Основные симптомы при частичном отделении плаценты - отсутствие признаков отделения плаценты и кровотечение. Кровотечение возникает через несколько минут

после рождения ребенка. Кровь жидкая, с примесью сгустков различной величины, вытекает толчками, неравномерно. Задержка крови в матке и во влагалище нередко создает ложное представление о прекращении или отсутствии кровотечения, вследствие чего мероприятия, направленные на остановку его, могут запаздывать. Иногда кровь скапливается в полости матки и во влагалище, а затем выделяется сгустками после наружного определения признаков отделения плаценты. При наружном исследовании признаки отделения последа отсутствуют. Дно матки находится на уровне пупка или выше, отклонено вправо. Общее состояние роженицы зависит от степени кровопотери и быстро меняется. При отсутствии своевременной помощи возникает геморрагический шок.

Клиническая картина нарушения выделения ущемившегося последа такая же, как при нарушении отделении плаценты от стенки матки (также сопровождается кровотечением).

Диагностика

Жалобы на кровяные выделения различной интенсивности.

Лабораторные исследования при кровотечении в последовом периоде:

- клинический анализ крови (Hb, гематокрит, эритроциты);
- коагулограмма;
- при массивной кровопотере КОС, газы крови, уровень лактата в плазме
- биохимический анализ крови;
- электролиты в плазме;
- анализ мочи;

Данные физикального исследования:

- отсутствие признаков отделения плаценты (Шредера, Кюстнера-Чукалова, Альфельца);
- при ручном отделении плаценты при физиологическом и плотном прикреплении плаценты (placenta adhaerens), ущемлении, как правило, можно рукой удалить все доли плаценты.

При истинном врастании хориона невозможно отделить плаценту от стенки без нарушения ее целостности. Нередко истинное врастание плаценты устанавливают только при гистологическом исследовании матки, удаленной в связи с предполагаемой гипотонией и массивным кровотечением в послеродовом периоде.

Инструментальные методы. Точно определить вариант патологического прикрепления можно при целенаправленном УЗИ во время беременности и ручном отделении плаценты в последовом периоде.

Травмы родовых путей

Кровотечение из разрывов мягких тканей родовых путей бывает выраженным при повреждении сосудов.

Разрывы шейки матки сопровождаются кровотечением при нарушении целостности нисходящей ветви маточной артерии (при боковых разрывах шейки).

При низком прикреплении плаценты и выраженной васкуляризации тканей нижнего сегмента матки даже небольшие травмы шейки могут приводить к массивному кровотечению.

При травмах влагалища кровотечение возникает из разрывов варикозно расширенных вен, *a. vaginalis* или ее ветвей. Кровотечение возможно при высоких разрывах с вовлечением сводов и основания широких маточных связок, иногда *a. uterinae*.

При разрывах промежности кровотечение происходит из ветвей *a. pudendae*. Разрывы в области клитора, где развита сеть венозных сосудов, также сопровождается сильным кровотечением.

Диагностика

Диагностика кровотечения из разрывов мягких тканей не представляет затруднений за исключением повреждений глубоких ветвей *a. vaginalis* (кровотечение может имитировать маточное). О разрыве *a. vaginalis* могут свидетельствовать гематомы мягких тканей влагалища.

Дифференциальная диагностика

При дифференциальной диагностике учитывают следующие признаки кровотечения из разрывов мягких тканей:

- кровотечение возникает сразу после рождения ребенка;
- несмотря на кровотечение, матка плотная, хорошо сократившаяся;
- кровь не успевает свернуться и вытекает из половых путей жидкой струйкой яркого цвета.

Дефекты гемостаза

Особенности кровотечения при дефектах гемостаза - отсутствие сгустков в крови, вытекающей из половых путей.

Лечение и тактика ведения беременных с патологией III периода родов

Цель лечения - остановка кровотечения, которая осуществляется за счет:

- отделения плаценты и выделения последа;
- ушивания разрывов мягких тканей родовых путей;
- нормализации дефектов гемостаза.

Последовательность мероприятий при задержке отделения плаценты и отсутствии кровяных выделений из половых органов:

- катетеризация мочевого пузыря (нередко вызывает усиление сокращений матки и отделение плаценты);
- пункция или катетеризация локтевой вены, внутривенное введение кристаллоидов с целью адекватной коррекции возможной кровопотери;
- введение утеротонических препаратов через 15 мин после изгнания плода (окситоцин в/в капельно 5 ЕД в 500 мл 0.9% раствора натрия хлорида);
- при появлении признаков отделения плаценты - выделения последа одним из принятых способов (Абуладзе, Креде-Лазаревича);
- при отсутствии признаков отделения плаценты в течении 20-30 мин на фоне введения сокращающих средств, производят ручное отделение плаценты и выделения последа. Если во время родов применяли эпидуральную анестезию, ручное отделение плаценты и выделение последа производят до окончания действия анестетика. Если в родах обезболивание не применяли, указанную операцию проводят на фоне внутривенного обезболивающих средств (пропофол). После удаления последа матка обычно сокращается, плотно обхватывая руку. Если тонус матки не восстанавливается, дополнительно вводят утеротонические препараты, производят бимануальную компрессию матки, вводя правую руку в передний свод влагалища (рис №1);
- при подозрении на истинное вращение плаценты необходимо прекратить попытку отделения во избежание массивного кровотечения и прободения матки.

Последовательность мероприятий при кровотечении в третьем периоде родов:

- катетеризация мочевого пузыря. Пункция или катетеризация локтевой вены с подключением внутривенных инфузий;
- определение признаков отделения плаценты (Шредера, Кюстнера-Чукалова, Альфельца);
- при положительных признаках отделения последа делают попытку выделить послед по Креде-Лазаревичу, сначала без обезболивания, потом на фоне обезболивания;

■ при отсутствии эффекта от наружных методов выделения последа необходимо произвести ручное отделение плаценты и выделения последа.

В послеоперационном периоде необходимо продолжить в/в введение утеротонических препаратов и время от времени аккуратно, без чрезмерного давления, производить наружный массаж матки и выжимание из нее сгустков крови.

Кровотечение вследствие **разрывов шейки матки, клитора, промежности и влагалища** останавливают путем немедленного зашивания и восстановления целостности тканей. На разрывы мягких родовых путей швы накладывают после выделения последа. Исключение составляют разрывы клитора, восстановление целостности которого возможно сразу после рождения ребенка. Видимое кровотечение из сосудов раны промежности после эпизиотомии останавливают наложением зажимов, а после удаления последа из матки - ушиванием. При обнаружении гематомы мягких тканей производится их вскрытие и прошивание. При выявлении кровоточащего сосуда, производят его лигирование. Проводят нормализацию гемостаза.

При кровотечении, обусловленным **нарушением гемостаза**, проводят его коррекцию.

Профилактика

Рациональное ведение родов; использование регионарного обезболивания. Бережное и правильное ведение третьего периода родов. Исключение необоснованных потягиваний за пуповину матки.

КРОВОТЕЧЕНИЕ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Эпидемиология

Частота кровотечения в раннем послеродовом периоде составляет 2,0-5,0% от общего количества родов. По времени возникновения различают ранние и поздние послеродовые кровотечения. Ранним или первичным считается послеродовое кровотечение, возникшее в течение 24 ч после родов, позже этого срока оно классифицируется как позднее или вторичное.

Кровотечение в течение 2 ч после родов возникает по следующим причинам:

- задержка частей последа в полости матки;
- наследственные или приобретенные дефекты гемостаза;
- гипотония и атония матки;
- травмы мягких родовых путей;
- выворот матки (см. главу травматизм);

Для определения обобщенного понимания этиологии кровотечения можно использовать схему 4Т (табл. 52.1):

- «ткань» - снижение тонуса матки;
- «тонус» - снижение тонуса матки;
- «травма» - разрывы мягких родовых путей и матки;
- «тромбы» - нарушение гемостаза.

Задержка частей последа в полости матки

Задержка частей последа в полости матки препятствует ее нормальному сокращению и пережатию маточных сосудов.

Причиной задержки частей плаценты в матке может стать частичное плотное прикрепление или приращение долек последа. Задержка оболочек чаще всего связана с неправильным ведением послеродового периода, в частности, с чрезмерным форсированием рождения последа. Задержку оболочек также наблюдают при их внутриутробном инфицировании, когда легко нарушить их целостность.

Определить задержку частей последа в матке после его рождения не составляет труда. При осмотре последа выявляют дефект тканей плаценты, отсутствие оболочек, рваные оболочки.

Нахождение частей последа в матке может привести к инфицированию или кровотечению, как в раннем, так и в позднем послеродовом периоде. Иногда массивное кровотечение возникает после выписки из родильного дома на 8-21-е сутки послеродового периода (позднее послеродовое кровотечение).

Выявление дефекта последа (плаценты и оболочек), даже при отсутствии кровотечения является показанием к ручному обследованию и опорожнению полости матки.

Гипотония и атония матки

Классификация

Гипотония матки - уменьшение тонуса и сократительной способности мышц матки. Обратимое состояние.

Атония матки - полная потеря тонуса и ее сократительной способности.

В настоящее время считается нецелесообразно разделять кровотечение на атоническое и гипотоническое.

Принято определение «гипотоническое кровотечение».

Таблица 52.1. Этиологические факторы послеродовых кровотечений

Причина Т	Этиологический процесс	Клинические факторы риска
Нарушение сократительной функции матки («Т» - тонус)	Перерастяжение матки	Многоводие
		Многopлодие
		Крупный плод
	«истощение» сократительной способности миометрия	Быстрые роды
		Затяжные роды
		Высокий паритет (>5 родов)
	Инфекционный процесс	Хориоамнионит
		Лихорадка в родах
	Функциональные/анатомические особенности матки	Миома матки, пороки развития матки
		Предлежание плаценты
Задержка тканей в полости матки («Т» - ткань)	Задержка частей последа	Дефект последа
		Оперированная матки
		Высокий паритет
		Плотное прикрепление плаценты
		Врастание плаценты
	Задержка сгустков крови в полости матки	Гипотония матки
Травмы родовых путей («Т» - травма)	Разрывы шейки матки, влагалища, промежности	Быстрые роды
		Оперативные вагинальные роды
	Травматический разрыв матки во время кесарева сечения	Неправильное положение плода
		Низкое расположение предлежащей части
	Разрыв матки	Оперированная матка
	Выворот матки	Высокий паритет
		Расположение плаценты в дне матки
		Наследственные коагулопатии

Нарушение коагуляции («Т» - тромбин)	Врожденные заболевания (гемофилия А. Болезнь Виллеб-ранда)	Заболевания печени
	Приобретенные при беременности: идиопатическая тромбо-цитопения, тромбоцитопения с преэклампсией, ДВС-синдром (преэклампсия, антенатальная гибель плода, тяжелая инфекция, эмболия околоплодными водами).	Гематомы и/или кровоточивость (в том числе в местах инъекции)
		Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром
		Антенатальная гибель плода
		Хориоамнионит
		Дородовое кровотечение
	Лечение антикоагулянтами	Не образуется сгусток крови

Осложнения, приводящие к указанным состояниям приведены в таблице.

Клиническая картина

основные симптомы гипотонии матки;

- кровотечение;
- снижение тонуса матки;
- симптомы геморрагического шока.

Кровь при гипотонии матки сначала выделяется со сгустками, как правило, после наружного массажа матки. Матка дряблая, верхняя граница может доходить до пупка и выше. Тонус может восстановиться после наружного массажа, затем вновь снизиться, кровотечение возобновляется. При отсутствии своевременной помощи кровь теряет способность к свертыванию. В соответствии с величиной кровопотери возникают симптомы геморрагического шока (бледность кожных покровов, тахикардия, гипотония и т.д.).

Диагностика

Диагностика гипотонического кровотечения не вызывает трудностей. Дифференциальный диагноз следует проводить с травмой матки и половых путей.

Лечение

Цель лечения - остановка кровотечения.

Остановку кровотечения при гипотонии следует проводить одновременно с мероприятиями по коррекции кровопотери и гемостаза.

Очередность мероприятий при остановке кровотечений, представлена на рис. 52.2.



Рис. 52.2. Очередность мероприятий при остановке маточных кровотечений в раннем послеродовом периоде (схема)

При кровопотере в пределах 300-400 мл после подтверждения целостности последа, производят наружный массаж матки, одновременно вводят утеротонические препараты (окситоцин 5 ЕД в 500 мл NaCl раствора 0,9%) или карбетоцин 1 мл (в/в медленно), мизопростол (миролют) 800-1000 мкг *per rectum* однократно. На низ живота кладут пузырь со льдом.

При кровопотери более 400.0 мл или при наличии дефекта последа, под в/в обезболиванием или продолжающейся эпидуральной анестезией, производят ручное обследование матки, при необходимости бимануальную компрессию матки.

В процессе оказания помощи при остановке кровотечения можно прижать брюшную аорту к позвоночнику через брюшную стенку. При этом уменьшается приток крови к матке. В последующем проверяют тонус матки наружными методами и продолжают внутривенно вводить утеротоники.

При кровотечении объемом 1000-1500 мл и более, выраженной реакции женщины на меньшую кровопотерю, необходима эмболизация маточных сосудов или лапаротомия. Наиболее оптимальным в настоящее время, при наличии условий следует считать при эмболизацию маточных артерий по общепринятой методике. При отсутствии условий для эмболизации маточных артерий производится лапаротомия.

В качестве промежуточного метода при подготовке к операции ряд исследований предполагают внутриматочную тампонаду гемостатическим баллоном. Алгоритм использования гемостатического баллона представлен в приложении. При обильном маточном кровотечении не следует тратить время на введение гемостатического баллона, а приступить к лапаротомии, или, если есть возможность, к ЭМА.

При лапаротомии на первом этапе при наличии опыта или сосудистого хирурга осуществляют перевязку внутренних подвздошных артерий (техника перевязки внутренних подвздошных артерий представлена в приложении).

Если нет условий, то накладывают швы на маточные сосуды или производят компрессию матки с помощью гемостатических швов по одному из методов B-Lynch, Перейра, Науман. Cho, Радзинскому В.Е (технику см. в приложении). При перерастяжении нижнего сегмента на него накладывают стягивающие швы (Курцер М.А).

Эффект от наложения шва продолжается 24-48 ч. При продолжающемся кровотечении производят экстирпацию матки. При лапаротомии используется аппарат для реинфузии крови из разрезов и брюшной полости.

Своевременное выполнение органосохраняющих методов позволяет достичь гемостаза в большинстве случаев. В условиях продолжающегося кровотечения и необходимости перехода к радикальному вмешательству, они помогают снизить интенсивность кровотечения и общий объем кровопотери.

Выполнение органосохраняющих методов остановки послеродового кровотечения является обязательным условием. Только отсутствие эффекта от вышеперечисленных мероприятий является показанием для радикального вмешательства - экстирпации матки.

Органосохраняющие способы хирургического гемостаза у большинства не приводят к развитию осложнений. После перевязки внутренних подвздошных и яичниковых артерий кровотоков в маточных артериях восстанавливается у всех пациенток к 4-5-м суткам, что соответствует физиологическим значениям.

Профилактика

- Пациентам, входившим в группу риска по кровотечению, обусловленному гипотонией матки, в конце второго периода родов внутривенно вводят окситоцин.
- При наследственных и врожденных дефектах гемостаза план ведения родов намечают совместно с гематологами. Принцип лечебных мероприятий заключается во введении свежезамороженной плазмы и глюкокортикоидов.

Информация для пациентки

Пациентки, входящие в группу риска кровотечения, должны быть предупреждены о возможности кровотечения в родах.

При массивном кровотечении возможна экстирпация матки.

Если есть возможность, вместо перевязки сосудов и удаления матки, производят эмболизацию маточных артерий.

Весьма целесообразно переливание собственной крови из брюшной полости.

При разрывах матки и мягких родовых путей производят ушивание, при нарушении гемостаза - коррекцию.

Кровотечение во время беременности и родов. Методы терапии

В родах физиологическая кровопотеря составляет 300-500 мл - 0,5% от массы тела; при кесаревом сечении - 750-1000 мл.; при плановом кесаревом сечении с гистерэктомией - 1500 мл; при экстренной гистерэктомии - до 3500 мл.

Массивное акушерское кровотечение определяют как потерю более 1000 мл крови, или >15% ОЦК, или >1,5% массы тела.

Тяжелым угрожающим жизни кровотечением считают:

- потерю 100% ОЦК в течение 24 ч, или 50% ОЦК за 3 ч;
- кровопотерю со скоростью 15 мл/мин, или 1,5 мл /кг в минуту (за время более 20 мин);
- одномоментную кровопотерю более 1500-2000 мл, или 25-35% ОЦК.

Определение объема кровопотери

Визуальная оценка субъективна. Недооценка составляет 30-50%. Объем меньше среднего переоценивают, а большой объем потери недооценивают. В практической деятельности большое значение имеет определение величины объема теряемой крови:

- использование мерной емкости дает возможность учесть излившуюся кровь, но не позволяет измерить оставшуюся в плаценте (приблизительно 153 мл). Неточность возможна при смешивании крови с околоплодными водами и мочой;
- гравиметрический метод - определение разницы массы операционного материала до и после использования. Салфетки, шарики и пеленки должны быть стандартного размера. Метод не свободен от ошибки при примешивании околоплодных вод. Ошибка этого метода в пределах 15%.

■ кислотно-гематиновый метод - вычисление объема плазмы с помощью радиоактивных изотопов, с использованием меченых эритроцитов, наиболее точный, но более сложный и требует дополнительного оборудования.

В связи со сложностью точного определения кровопотери, большое значение имеет реакция организма на кровопотерю. Учет этих компонентов является основным для определения объема необходимой инфузии (табл. 52.2).

Таблица 52.2. Классификация кровопотери и соответствующие ей признаки

Показатели	Класс кровотечения			
	1	2	3	4
Кровопотеря, мл	1000	1000-1500	1500-2100	2100
ОЦК	≤15	15-25	25-35	≥35
массы тела	≤1,5	1,5-2,5	2,5-3,5	≥3,5
ЧСС/мин	N	≤100	100-120	120-160
Систолическое АД, мм. рт.ст.	N	≥100	80-100	<60-80
Пульсовое давление, мм. рт.ст.	≥30	≤30	≤30	Значительно снижено
ШИ (Шоковый индекс)	0,5-0,7	0,85-1,0	1,0-1,5	≥1,5
Заполнение капилляров, с	≤2	≥2	≥2	Не определяется
Частота дыхания в минуту	N	≥20	30-50	
Диурез	N	Снижен	Олигурия	Анурия
Сознание	N	N	Беспокойство, возбуждение	Заторможенность, сопор
Тяжесть/стадия шока	Нет	Легкий/!	Умеренный/!!	Тяжелый/!!!

Диагностика

Вследствие увеличения ОЦК и СВ, беременные способны переносить существенную кровопотерю с минимальными изменениями гемодинамики до поздней стадии. Поэтому помимо учета теряемой крови особое значение приобретают косвенные признаки гиповолемии. У беременных длительно сохраняются компенсаторные механизмы, и они способны, при адекватной терапии перенести, в отличие от небеременных, значительную потерю крови.

Основной признак снижения периферического кровотока - тест заполнения капилляров, или симптом белого пятна. Выполняют его путем прижатия ногтевого ложа, возвышения большого пальца или другого участка тела в течение 3 секунд до

появления белого окрашивания, свидетельствующего о прекращении капиллярного кровотока. После окончания прижатия розовая окраска должна восстановиться менее чем за 2 секунды. Увеличение времени восстановления розовой окраски ногтевого ложа более 2 секунд отмечают при нарушении микроциркуляции.

Снижение пульсового давления и шокового индекса является более ранним признаком гиповолемии, чем систолическое и диастолическое АД, оцениваемое порознь.

Шоковый индекс - отношение ЧСС к величине систолического АД, изменяющийся при кровопотере 1000 мл и более. Нормальные величины - 0,5-0,7.

Снижение диуреза при гиповолемии часто предшествует другим признакам нарушения кровообращения. Адекватный диурез у пациентки, не получающей диуретики, говорит о достаточном кровотоке во внутренних органах. Для измерения темпа диуреза достаточно 30 мин:

- недостаточный диурез (олигурия) - менее 0,5 мл/кг в час;
- сниженный диурез - 0,5-1,0 мл/кг в час;
- нормальный диурез - более 1 мл/кг в час.

Следует также оценивать частоту дыхания и состояние сознания до проведения ИВЛ.

Интенсивная терапия (ИТ) акушерских кровотечений требует координированных действий, которые должны быть быстрыми и, по возможности, одновременными. Проводится она совместно с анестезиологом - реаниматологом на фоне мероприятий по остановке кровотечения.

ИТ (реанимационное пособие) осуществляется по схеме ABC: дыхательные пути (Airway), дыхание (Breathing), кровообращение (Circulation).

После оценки дыхания обеспечивается адекватная подача кислорода: интраназальные катетеры, масочная спонтанная или искусственная вентиляция. После оценки дыхания пациентки и начала ингаляции кислорода производят оповещение и мобилизацию для предстоящей совместной работы акушеров - гинекологов, акушеров, операционных сестер, анестезиологов-реаниматологов, медицинских сестер-анестезисток, экстренной лаборатории, службы переливания крови.

При необходимости вызывают сосудистого хирурга и специалистов по ангиографии. Одновременно обеспечивается надежный венозный доступ. Используют периферические катетеры 14У (315 мл/мин) или 16У (210 мл/мин).

При спавшихся периферических венах производится венесекция или катетеризация центральной вены.

При геморрагическом шоке или кровопотере более 40% ОЦК показана катетеризация центральной вены (предпочтительно - внутренней яремной вены), желательно

многопросветным катетером, что обеспечивает дополнительный внутривенный доступ для инфузии и позволяет контролировать центральную гемодинамику. В условиях нарушения свертывания крови предпочтителен доступ через кубитальную вену.

При установке венозного катетера необходимо взять достаточное количество крови для определения исходных параметров коагулограммы, концентрации гемоглобина, гематокрита, количества тромбоцитов, проведения проб на совместимость при возможной гемотрансфузии. Следует произвести катетеризацию мочевого пузыря и обеспечить минимальный мониторинг гемодинамических показателей: ЭКГ, пульсоксиметрии, неинвазивного измерения АД. Все измерения следует документировать. Необходимо учитывать кровопотерю.

В интенсивной терапии массивного кровотечения ведущее значение принадлежит **инфузионной терапии (ИТ)**

Цель инфузионной терапии - восстановление:

- ОЦК;
- оксигенации тканей;
- системы гемостаза;
- метаболизма (t тела, КОС, электролитного баланса и т.д.).

Приблизительный объем инфузионных сред в зависимости от объема кровопотери представлен в табл. 52.3.

Таблица 52.3. Первоначальная инфузионно-трансфузионная терапия при акушерском кровотечении (масса тела 60 кг, объем циркулирующей крови 6000 мл).

Кровопотеря/мл	До 1000	1000–1500	1500–2100	2100 и более
Кровопотеря, ОЦК	До 15	15–25	25–35	35 и более
Кровопотеря, массы тела	До 1.5	1.5–2.5	2.5–3.5	3.5 и более
Кристаллоиды, мл	Объем кровопотери X 2	2000	2000	2000
Коллоиды (6 гидроксиэтилкрахмал 130/0.4 или 4 модифицированный желатин), мл	-	500–1000	1000–1500	2000
Свежезамороженная плазма, мл/кг	-	-	12–15	12–15 и более
Эритроцитарная масса/мл	-	-	25–500 при Hb <60–70 г/л	500 и более

При исходном нарушении гемостаза терапия, направлена на устранение причины. Во время инфузионной терапии оптимальным является сочетание кристаллоидов и коллоидов, объем которых определяется величиной кровопотери. Предпочтительны следующие коллоиды - ГЭК - 4%, модифицированный желатин.

Важное значение имеет скорость введения растворов. Критического давления (60-70 мм. рт.ст.) следует достигать как можно быстрее. Адекватные значения цифр АД достигаются при И.Т >90 мм рт.ст. В условиях снижения периферического кровотока и гипотензии неинвазивное измерение АД может быть неточным, в этих случаях предпочтительно инвазивное измерение АД.

Первоначальное возмещение ОЦК проводят со скоростью 3 л в течение 5-15 мин под контролем ЭКГ, АД, сатурации, теста заполнения капилляров, КОС крови и диуреза. Дальнейшую терапию можно проводить либо дискретно по 250-500 мл за 10-20 мин с оценкой гемодинамических параметров, либо с постоянным мониторингом ЦВД.

Отрицательные значения ЦВД свидетельствуют о гиповолемии, однако они возможны и при положительных значениях ЦВД, поэтому более информативен ответ на объемную нагрузку, который проводят путем инфузии со скоростью 10-20 мл/мин в течение 10-15 мин. Повышение ЦВД более 5 см вод. ст. указывает на сердечную недостаточность или гипervолемию, незначительный прирост значений ЦВД, или его отсутствие свидетельствуют о гиповолемии. Для получения достаточного для восстановления тканевой перфузии давления заполнения левых отделов сердца могут потребоваться довольно высокие значения ЦВД (10-12 см. вод. ст. и выше)

Критерий адекватного восполнения дефицита жидкости в циркуляции - ЦВД и почасовой диурез. Пока ЦВД не достигнет 12-15 см. вод. ст. и почасовой диурез не станет >30 мл/ч пациентка нуждается в проведении И.Т.

Дополнительными показателями адекватности инфузионной терапии и тканевого кровотока являются:

- сатурация смешанной венозной крови, целевые значения 70% и более;
- положительный тест заполнения капилляров;
- физиологические значения КОС крови. Клиренс лактата: желательно снижение его уровня на 50% в течение 1-го часа; ИТ. продолжают до уровня лактата менее 2 ммоль/л;
- концентрация натрия в моче менее 20 ммоль/л, соотношение осмолярности моча/плазма крови более 2, осмолярность мочи более 500 мОсм/кг - признаки продолжающегося нарушения перфузии почек.

При интенсивной терапии необходимо избегать гиперкапнии, гипокапнии, гипокалиемии, гипокальциемии, перегрузки жидкостью и излишней коррекции ацидоза бикарбонатом натрия.

Восстановление кислородтранспортной функции крови. Показания к гемотрансфузии:

- концентрация гемоглобина 60-70 г/л;
- кровопотеря более 40% ОЦК;
- нестабильная гемодинамика.

У пациенток с массой тела 70 кг одна доза эритроцитарной массы повышает концентрацию гемоглобина приблизительно на 10 г/л, гематокрит - на 3%. Для определения необходимого количества доз эритроцитарной массы (n) при продолжающемся кровотечении и концентрации гемоглобина 60-70 г/л удобен ориентировочный расчет по формуле:

$$n = (100 \times [\text{Hb}]) / 15,$$

где n - необходимое количество доз эритроцитарной массы, [Hb] - концентрация гемоглобина.

При гемотрансфузии желательно использовать систему с лейкоцитарными фильтрами, что способствует уменьшению вероятности иммунных реакций, обусловленных трансфузией лейкоцитов.

Альтернатива трансфузии эритроцитарной массы: интраоперационная аппаратная реинфузия крови (трансфузия собранных во время операции и отмытых эритроцитов).

Относительное противопоказание для ее применения - наличие околоплодных вод. Для определения у новорожденных резус-положительного фактора крови, резус-отрицательной родильнице необходимо ввести увеличенную дозу иммуноглобулина человека антирезус Rho[D], так как при использовании этого метода возможно попадание фетальных эритроцитов.

Коррекция гемостаза. Во время лечения пациентки с кровотечением функция системы гемостаза наиболее часто страдает под влиянием препаратов для инфузии, при коагулопатии разведения, потребления, и потери. Коагулопатия разведения имеет клиническое значение при замещении более 100% ОЦК, проявляется снижением содержания плазменных факторов свертывания. На практике коагулопатию разведения трудно отличить от ДВС-синдрома. Для нормализации гемостаза используют ниже приведенные препараты.

Свежезамороженная плазма. Показанием для переливания свежезамороженной плазмы является:

- АЧТВ > 1.5 от исходного уровня при продолжающемся кровотечении;
- кровотечение III-IV класса (геморрагический шок).

Начальная доза составляет 12-15 мл/кг, повторные дозы - 5-10 мл/кг. Скорость трансфузии СЗП - не менее 1000-1500 мл/ч, при стабилизации коагуляционных показателей скорость уменьшают до 300-500 мл/ч. Желательно использовать свежезамороженную плазму, прошедшую лейкоредукцию.

Криопреципитат, содержащий фибриноген и фактор VIII, показан как дополнительное средство для лечения нарушений гемостаза при содержании фибриногена <1 г/л. Обычная доза составляет 1-1.5 ЕД /10 кг (8-10 пакетов). Цель - повышение концентрации фибриногена >1 г/л.

Тромбоконцентрат. Возможность трансфузии тромбоцитов рассматривают в следующих случаях:

- содержание тромбоцитов менее 50000/мм³ на фоне кровотечения;
- содержание тромбоцитов менее 20-30 000/мм³ без кровотечения;
- при клинических проявлениях тромбоцитопении или тромбоцитопатии (петехиальная сыпь).

Одна доза тромбоконцентрата повышает уровень тромбоцитов приблизительно на 5000/мм³. Обычно применяют 1 ЕД/ 10 кг (5-8 пакетов).

Антифибринолитики. Транексамовая кислота и аprotинин ингибируют активацию пламиногена и активность пламина. Показание для применения антифибринолитиков - патологическая первичная активация фибринолиза. Для диагностики этого состояния используют тест на лизис эуглобулинового сгустка с активацией стрептокиназой или 30-минутный лизис при тромбоэластографии.

Концентрат антитромбина III. При снижении активности антитромбина III менее 70% показано восстановление противосвертывающей системы с помощью переливания свежезамороженной плазмы или концентрата антитромбина III. Активность антитромбина III необходимо поддерживать в пределах 80-100%.

Рекомбинантный активированный фактор VIIa был разработан для лечения эпизодов кровотечения у пациентов с гемофилией А и В. В качестве эмпирического гемостатика препарат успешно применяют при различных состояниях, связанных с неконтролируемыми тяжелыми кровотечениями. В связи с недостаточным количеством наблюдений, окончательно не определена роль рекомбинантного фактора VII А в лечении акушерских кровотечений.

Препарат может быть использован после стандартных хирургических и медикаментозных средств остановки кровотечения.

Условия применения:

- Hb >70 г/л, фибриноген >1 г/л, тромбоциты >50 000/мм³;
- pH >7,2 (коррекция ацидоза);

- согревание пациентки (желательно, но не обязательно).

Возможный протокол применения (по Собещчик и Бреборович);

- первоначальная доза - 40-60 мкг/кг внутривенно;

- при продолжающемся кровотечении - повторные дозы по 40-60 мкг/кг 3-4 раза через 15-30 минут.

- при достижении дозы 200 мкг/кг отсутствии эффекта необходимо проверить условия для применения;

- только после проведения коррекции может быть введена следующая доза 100 мкг/кг.

Адреномиметики. Используют при кровотечении по следующим показаниям:

- кровотечение во время регионарной анестезии и симпатической блокады;

- гипотензия при установке дополнительных внутривенных линий;

- гиподинамический, гиповолемический шок.

Параллельно с восполнением ОЦК возможно болюсное введение 5-50 мг эфедрина, 50-200 мкг фенилэфрина или 10-100 мкг эпинефрина. Титровать эффект лучше путем внутривенной инфузии:

- допамин - 2-10 мкг/ (кгхмин) или более, добутамин - 2-10 мкг/(кгхмин), фенилфэрин - 1-5 мкг /(кг х мин), эпинефрин - 1-8 мкг/мин.

Применение данных препаратов усугубляет риск сосудистого спазма и ишемии органов, но оправдано в критической ситуации.

Диуретики. Петлевые или осмотические диуретики не следует использовать в остром периоде во время проведения ИТ. Усиление мочеотделения, вызванное их применением, будет снижать ценность мониторинга диуреза или восполнения ОЦК. Более того стимуляция диуреза повышает вероятность развития ОПН. По этой же причине нежелательно применение растворов, содержащих глюкозу, так как заметная гипергликемия впоследствии может вызвать осмотический диурез. Фуросемид (5-10 мг внутривенно) показан только для ускорения начала мобилизации жидкости из межклеточного пространства, которая должна возникать приблизительно через 24 ч после кровотечения и операции.

Поддержание температурного баланса. Гипотермия нарушает функцию тромбоцитов и снижает скорость реакций каскада свертывания крови (10% на каждый градус Цельсия снижения температуры тела). Кроме того, ухудшается состояние сердечно-сосудистой системы, транспорт кислорода (смещение кривой диссоциации Hb-Ch влево), элиминация лекарств печенью. Крайне важно согревать как

внутривенные растворы, так и пациентку. Центральную температуру необходимо поддерживать близкой к 35°.

Положение операционного стола. При кровопотере оптимально горизонтальное положение стола.

Обратное положение Тренделенбурга опасно из-за возможности ортостатической реакции и снижения МК, а в положении Тренделенбурга - повышение СВ непродолжительно и сменяется его снижением за счет увеличения постнагрузки.

Терапия после остановки кровотечения. После остановки кровотечения И.Т. продолжают до восстановления адекватной перфузии тканей. *Цели:*

- поддержание систолического АД более 100 мм рт.ст. (при предшествующей гипертензии более 110 мм рт.ст.);
- поддержание концентрации гемоглобина и гематокрита на достаточном для транспорта кислорода уровне;
- нормализация гемостаза, электролитного баланса, температуры тела (>36°);
- восстановление диуреза более 1 мл/кг в час;
- увеличение СВ;
- обратное развитие ацидоза, снижение концентрации лактата до нормы.

Проводят профилактику, диагностику и лечение возможных проявлений полиорганной недостаточности.

При дальнейшем улучшении состояния до среднетяжелого, адекватность восполнения ОЦК можно проверить с помощью ортостатического теста. Пациентка спокойно лежит в течение 2-3 минут, затем отмечают показатели АД и ЧСС. Пациентке предлагают встать (вариант с вставанием более точен, чем с присаживанием в кровати). При появлении симптомов церебральной гипоперфузии, то есть головокружения или предобморочного состояния, следует прекратить проведение теста и уложить пациентку. Если указанных симптомов нет, через 1 мин после подъема отмечают показатели ЧСС. Тест считают положительным при увеличении ЧСС более 30 уд/мин или наличии симптомов церебральной перфузии. Из-за незначительной вариабельности изменения АД не учитывают. Ортостатический тест позволяет выявить дефицит ОЦК на 15-20%. Его проведение не нужно и опасно при гипотензии в горизонтальном положении и признаках шока.

Показания к ИВЛ и экстубации трахеи решают анестезиологи и реаниматологи.

Список литературы

1. Акушерство. Национальное руководство. Под редакцией Айламазяна Э.К. Кулакова В.Е. Савельевой. Г.М 2007.
2. Интенсивная терапия. Национальное руководство под редакцией Гельфанда Б.Р, Салтанова А.И. 2009.
3. Karrie E., Francois and Michael R., Folev. Anterpartum and postpartum hemorrhage obstetrics: Normal and problem pregnancies. Yabbie SY. Simpson JR., et al. Saunders 2012.
4. B-lynch, Coker, Zawal AH. The B-lynch surgical technique for control of massive postpartum hemorrhage: an alternative of hysterectomy; five cases reported. Obstetrics gynecol. 104; 275; 1997.
5. Silver RM., Landon MB., Rouse DJ., et al; Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. Obst. gynecol. 107; 206; 2006.
6. Silvergelid AJ; immunologic blood transfusion reaction. www.uptodate.com. Accesed May 2006.
7. Fridley JL: Oxygen carriers as alternative to red cell transfusion. www.uptodate.com Accesed June 2006.

52.3. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Геморрагический шок развивается вследствие уменьшения объема циркулирующей крови (ОЦК) при кровотечении, что приводит к критическому снижению тканевого кровотока и развитию гипоксии тканей.

Код ПО МКБ-10

O75.1 Шок во время или после родов и родоразрешения

Эпидемиология

От кровотечений, связанных с родами, в мире ежегодно умирают 128 000 женщин. Младенческая смертность от акушерских кровотечений и геморрагического шока в РФ за 2001-2005 гг. составляет 63-107 на 100 000 живорожденных или 15,8-23,1% в структуре младенческой смертности.

Профилактика

Основная причина смертности при геморрагическом шоке в акушерстве - недооценка объема кровопотери, запоздалые и недостаточно энергичные лечебные мероприятия. При акушерских кровотечениях необходимо своевременное оказание квалифицированной помощи.

Этиология

Причины геморрагического шока в акушерстве - массивные кровотечения во второй половине беременности, во время и после родов (потеря более 1500 мл крови, то есть 25-30% ОЦК). Угрожающими жизни кровотечениями считают следующие состояния:

- потеря 100% ОЦК в течение 24 ч или 50% ОЦК за 3 ч;
- кровопотеря со скоростью 150 мл/мин или 1,5 мл/(кг*мин) в течение 20 мин и дольше;
- одномоментная кровопотеря 1500-2000 мл (25-35% ОЦК).

Причинами массивных кровотечений во время беременности и родов могут стать: преждевременная отслойка нормально или низко расположенной плаценты, предлежание плаценты, разрыв матки, оболочечное прикрепление пуповины. Причины массивных кровотечений в третьем периоде родов и раннем послеродовом периоде делятся на четыре группы, обозначаемые заглавными 4Т:

- TONE (тонус) - гипотония и атония матки;
- TRAUMA (травма) - травма родовых путей, выворот матки, разрыв матки;
- TISSUE (ткань) - дефекты плаценты, плотное прикрепление и приращение плаценты;
- THROMBIN (тромбин) - нарушение свертываемости крови.

Массивные кровотечения обусловлены рядом причин и наиболее часто их комбинацией. И всегда в комплексе причин имеет место либо исходная, либо возникшая вследствие массивной кровопотери патология гемостаза - коагулопатия. В случаях потери 10-25% объема циркулирующей крови в свертывающей системе наблюдаются сдвиги в сторону гиперкоагуляции. При более массивных кровопотерях - более 30% ОЦК всегда развивается глубокая патология в виде ДВС-синдрома.

Патогенез

При кровопотере более 30% ОЦК происходит декомпенсация в виде артериальной гипотензии - снижения систолического АД менее 90 мм рт.ст. Если состоянию предшествовала АГ, декомпенсацией следует считать уровень 100 мм рт.ст., а при тяжелой преэклампсии - даже «нормальные» цифры систолического АД. Продолжение выброса стрессорных гормонов вызывает гликогенолиз, липолиз (умеренная гипергликемия и гипокалиемия). Гипервентиляции недостаточно для обеспечения нормального рН артериальной крови, вследствие чего развивается ацидоз.

Дальнейшее снижение тканевого кровотока ведет к усилению анаэробного метаболизма с увеличением выделения молочной кислоты. Прогрессирующий метаболический лактоацидоз снижает рН в тканях и блокирует вазоконстрикцию. Происходит расширение артериол, кровь заполняет микроциркуляторное русло. Падает сердечный выброс, возможно повреждение эндотелиальных клеток и ДВС-синдром.

При кровопотере более 40% ОЦК и снижении систолического АД менее 50 мм рт.ст. ишемия ЦНС дополнительно стимулирует симпатическую нервную систему, что приводит к формированию так называемого второго плато АД. Без энергичной интенсивной терапии шок переходит в необратимую стадию (распространенное повреждение клеток, полиорганная недостаточность, ухудшение сократимости миокарда вплоть до остановки сердечной деятельности).

После восстановления сердечного выброса и тканевого кровотока возможны более выраженные повреждения органов, чем в период гипотензии. Вследствие активизации нейтрофилов, выделения ими радикалов кислорода, высвобождения медиаторов воспаления из ишемизированных тканей происходит повреждение клеточных мембран, увеличение проницаемости легочного эндотелия с развитием острого респираторного дистресс-синдрома, мозаичное внутридольковое повреждение печени с увеличением активности трансаминаз в плазме. Возможен спазм прегломерулярных артериол почек, развитие острого некроза канальцев и острой почечной недостаточности. Вследствие снижения выделения глюкозы печенью, нарушения печеночной выработки кетонов и торможения периферического липолиза происходит нарушение поступления энергетических субстратов к сердцу и мозгу.

Классификация

Акушерские кровотечения подразделяют на четыре класса в зависимости от величины кровопотери (табл. 52.4).

Таблица 52.4. Классификация кровотечения и клинические стадии геморрагического шока во время беременности (для беременной массой 60 кг и с объемом циркулирующей крови 6000 мл)

Показатели	Класс кровотечения			
	1	2	3	4
Кровопотеря, мл	1000	1000-1500	1500-2100	2100
ОЦК*	15	15-25	25-35	35
Массы тела	1,5	1,5-2,5	2,5-3,5	3,5
Частота сердечных сокращений, мин	N	100	100-120	120-160
Систолическое АД, мм рт.ст.**	N	100	80-100	60-80
Пульсовое давление, мм рт.ст.	30	30	30	Значительно снижено
Шоковый индекс***	0,5-0,7	0,85-1,0	1,0-1,5	1,5
Заполнение капилляров, с	2	2	2	Не определяется
Частота дыхания, в мин	N	20	30-50	

* массы тела 10 = ОЦК, если ОЦК пациентки составляет 1/10 массы тела.

**При исходном АД более 100 мм рт.ст.

***Шоковый индекс - частота сердечных сокращений/систолическое АД.

Клиническая картина и диагностика

Определение выраженности геморрагического шока во время беременности и в раннем послеродовом периоде часто затруднено, так как пациентки вследствие увеличения ОЦК и сердечного выброса, молодого возраста и хорошей физической формы способны переносить существенную кровопотерю с минимальными изменениями гемодинамики. Важно помнить, что у молодых женщин гипотензия (систолическое АД < 90-100 мм рт.ст.) часто является поздним признаком кровотечения, ранее появляется тахикардия.

У пациенток с кровотечением 1 класса редко встречается дефицит ОЦК, признаков шока нет.

При кровотечении 2 класса часто присутствуют жалобы на необъяснимое беспокойство, чувство холода, ощущение нехватки воздуха или плохое самочувствие. Отмечают признаки легкого или компенсированного геморрагического шока: умеренная тахикардия, тахипноэ. Возможны ортостатические изменения АД, нарушения периферического кровообращения в виде положительного теста заполнения капилляров, пульсового АД 30 мм рт.ст. Тест заполнения капилляров проводят прижатием ногтевого ложа, возвышения большого пальца в течение 3 с до появления белого окрашивания. В норме после окончания давления розовая окраска восстанавливается менее чем за 2 с.

Кровотечение 3 класса характеризуется симптомами умеренного геморрагического шока: значительная гипотензия, тахикардия и тахипноэ. Нарушения периферического кровообращения выражены. Кожные покровы холодные и влажные.

При кровотечении 4 класса пациентка находится в тяжелом или декомпенсированном геморрагическом шоке: возможно отсутствие пульсации на периферических артериях, АД определить не удастся, олигоанурия. В отсутствие адекватной терапии не исключено развитие циркуляторного коллапса и остановки сердечной деятельности.

Диагностика

Необходимые лабораторные исследования у пациенток с кровопотерей:

■ уровень гемоглобина, гематокрита, эритроцитов. Возможно непрерывное неинвазивное исследование содержания общего гемоглобина крови на основе многоволновой спектрофотометрии, что может предотвратить излишние геотрансфузии и уменьшить продолжительность пребывания в отделении интенсивной терапии;

■ количество тромбоцитов, концентрация фибриногена, протромбиновое время (ПТИ, МНО), активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ), тромбоэластограмма (электрокоагулограмма), время свертывания цельной крови по Ли-Уайт;

■ для оценки тяжести шока и тканевой гипоксии - кислотно-основное состояние, газы крови и уровень лактата в плазме;

■ биохимические параметры крови: общий белок и альбумин, мочевины, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ;

■ электролиты плазмы: натрий, калий, хлор, кальций;

■ анализ мочи;

■ при известной врожденной патологии системы гемостаза - определить уровень дефицита соответствующего фактора свертывания (например фактора Виллебранда).

Лечение

Массивное акушерское кровотечение с геморрагическим шоком всегда приводит к развитию синдрома системной воспалительной реакции, поэтому это комплексная проблема, требующая координированных действий команды специалистов. При остановке кровотечения во время беременности показано экстренное родоразрешение.

Реанимационное пособие осуществляют по схеме САВ, эти изменения внесены в 2010 г.: кровообращение (circulation), дыхательные пути (airway) и дыхание (breathing). Необходимо восстановить адекватное кровообращение, включая непрямой массаж сердца, оценить проходимость дыхательных путей и адекватность дыхания, применить ингаляцию кислорода или ИВЛ с кислородом.

Крайне важно обеспечить периферический или центральный венозный доступ через два или более катетера 14-16G. Центральный венозный доступ предпочтительно осуществлять с ультразвуковой навигацией. Также необходимо выполнение катетеризации мочевого пузыря, пульсоксиметрии, определение АД, учет кровопотери.

Инфузионная терапия

При кровопотере до 30% ОЦК (кровотечение 1-2 класса) и остановленном кровотечении проводят возмещение кристаллоидами в 3-кратном объеме по отношению к кровопотере. Если кровотечение продолжается или кровопотеря составляет 30% ОЦК и более (кровотечение 3-4 класса), требуется сочетание кристаллоидов и коллоидов, в качестве последних предпочтительны препараты модифицированного желатина (табл. 52.5).

Таблица 52.6. Первоначальная инфузионно-трансфузионная терапия при акушерском кровотечении (масса тела 60 кг, объем циркулирующей крови 6000 мл)

Кровопотеря, мл	до 1000	1000-1500	1500-2100
Кровопотеря, ОЦК	до 15	15-25	25-35
Кровопотеря, массы тела	до 1,5	1,5-2,5	2,5-3,5
Кристаллоиды, мл	Объем кровопотери 3	2000	2000
Коллоиды (модифицированный желатин), мл	-	500-1000	1000-1500
Свежезамороженная плазма, мл/кг	-	-	12-15
Эритроцитарная масса, мл	-	-	250-500 при Hb 70 г/л
Пои исходном нарушении гемостаза - устранение причины			

Мониторинг инфузионной терапии

- Оценить эффективность инфузионной терапии: реакцию АД на введение первых 20 мл/кг (до 1500 мл) в течение 30 мин в составе: коллоиды и кристаллоиды в соотношении 1:2.
- При подъеме систолического АД до 90 мм рт.ст. и более общий объем инфузионной терапии вместе с компонентами крови не должен превышать 300% от объема кровопотери.
- Оценить адекватность диуреза: темп должен быть более 0,5 мл/кг в час.
- Сатурация смешанной венозной крови должна быть более 70%.
- При отсутствии повышения систолического АД или его снижении на фоне инфузии первых 20 мл/кг (до 1500 мл) коллоидов и кристаллоидов необходимо переоценить объем кровопотери и исключить продолжающееся кровотечение. В этих условиях поддерживать гемодинамику необходимо не только за счет внутривенной инфузии, но и начать инфузию симпатомиметиков для поддержания систолического АД 80-90 мм рт.ст. до остановки кровотечения (норадреналин, фенилэфрин, допамин и т.п.). Конечной целью инфузионной терапии при шоке считают восстановление тканевого кровотока. Об этом можно судить по нормальным показателям пульсоксиметрии, теста заполнения капилляров, диурезу в объеме 0,5-1 мл/(кг·ч).

В качестве критерия улучшения тканевого кровотока применяют также клиренс лактата и сатурацию смешанной венозной крови. При адекватном лечении концентрация лактата снижается на 50% в течение первого часа интенсивной терапии. Инфузию продолжают до снижения лактата менее 2 ммоль/л. При сохранении высокой концентрации лактата в течение 24 ч прогноз сомнительный. Сатурация смешанной венозной крови отражает баланс между доставкой и потреблением кислорода и коррелирует с сердечным индексом. Для определения сатурации смешанной венозной крови необходим катетер в легочной артерии, однако было показано, что значения сатурации крови из центральной вены близки к сатурации смешанной венозной крови. Необходимо стремиться к значениям сатурации смешанной венозной крови более 70%.

Восстановление кислородотранспортной функции крови

Трансфузия эритроцитарной массы позволяет значительно увеличить содержание кислорода в артериальной крови. Показания к переливанию эритроцитарной массы - снижение Hb менее 70 г/л, продолжающиеся и угрожающие жизни кровотечения. Для переливания необходимо использовать систему с лейкоцитарным фильтром, что способствует уменьшению вероятности иммунных реакций, обусловленных трансфузией лейкоцитов.

Возможна интраоперационная аппаратная реинфузия крови, состоящая из сбора крови во время операции, отмывания эритроцитов и последующей трансфузии эритроцитарной взвеси. В акушерстве показана только аппаратная реинфузия, которая снижает количество и частоту гемотрансфузий и считается безопасной.

Коррекция свертывающей системы крови

Свежезамороженная плазма (СЗП) - основной компонент заместительной терапии при массивной кровопотере. Содержит все факторы коагуляции в практически нормальных концентрациях, за исключением V и VIII факторов. Применение СЗП оправдано только при наличии кровотечения, связанного с врожденным или приобретенным дефектом гемостаза (уровень А) и поэтому особенно важна лабораторная верификация коагулопатии.

Показания к трансфузии СЗП при врожденной или приобретенной коагулопатии.

- Кровопотеря свыше 30% ОЦК.
- Снижение концентрации фибриногена менее 1,0 г/л.
- Увеличение МНО более 1,5 или снижение протромбинового индекса менее 60%.
- Удлинение АПТВ более чем в 1,5 раза от контроля.
- Восстановление уровня факторов свертывания при терапии варфарином.
- При невозможности определения соответствующих тестов коагулограммы показанием для трансфузии СЗП является наличие капиллярного кровотечения (во время операции).

Разовая доза СЗП составляет не менее 10 мл/кг массы тела.

- Криопреципитат - концентрат факторов VIII:C, XIII, фактора Виллебранда, и фибриногена (до 0,2 г в каждой дозе). Показания к переливанию криопреципитата:

✧ Концентрация фибриногена менее 0,8 г/л.

✧ Гемофилия, болезнь Виллебранда.

✧ У взрослого человека требуется переливание 1 дозы криопреципитата на 10 кг массы тела.

- Тромбоцитарная масса (содержит $55-75 \cdot 10^9$ тромбоцитов) и концентрат тромбоцитов (содержит $300-400 \cdot 10^9$ тромбоцитов). Применение этих компонентов показано в следующих ситуациях.

✧ Количество тромбоцитов менее $10 \cdot 10^9$ /л при отсутствии геморрагического синдрома.

✧ При количестве тромбоцитов от $10 \cdot 10^9$ /л до $20 \cdot 10^9$ /л при наличии петехий.

✧ Количество тромбоцитов менее $50 \cdot 10^9$ /л при родах или операции.

✧Рекомендуемое минимальное количество тромбоцитарной массы - 1 доза на 10 кг массы тела.

Транексамовая кислота ингибирует активацию плазминогена и активность плазмина.

При физиологически протекающей беременности возрастает уровень ингибиторов активаторов плазминогена (PAI-1) и происходит снижение тканевых активаторов плазминогена (t-PA), увеличивается уровень активированного тромбином ингибитора фибринолиза - TAFI (thrombin activatable fibrinolysis inhibitor), что наряду с другими изменениями в системе гемостаза (рост концентрации факторов свертывания, снижение уровня антитромбина III, протеина С, протеина S) обеспечивает надежный гемостаз в родах.

При патологических состояниях, таких как преждевременные роды, тяжелая преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром, жировая дистрофия печени, отслойка плаценты, антифосфолипидный синдром этот баланс может смещаться в сторону активации тканевых активаторов плазминогена (t-PA) и если не на системном уровне, то локально - в плаценте развивается гиперфибринолиз. В активацию системы протеолиза и фибринолиза свой вклад вносит развитие системной воспалительной реакции, характерной для геморрагического шока. Это определяет необходимость рутинного применения транексамовой кислоты не только на фоне уже развившейся патологической или массивной кровопотери, но и профилактически. Доза 15 мг/кг массы тела с повторными введениями по необходимости через 4-6-8 часов. Разовая лечебная доза может быть увеличена до 40-60-100 мг/кг массы тела.

При снижении активности антитромбина III менее 70% показано восстановление противосвертывающей системы с помощью переливания свежезамороженной плазмы или концентрата антитромбина III. Активность антитромбина III необходимо поддерживать в пределах 80-100%.

После введения компонентов крови и при продолжающемся кровотечении ввести рекомбинантный активированный фактор VII как минимум в дозе 90 мкг/кг. Рекомбинантный фактор VII должен быть использован только тогда, когда врач считает, что риск критического кровотечения превосходит потенциальные опасности от его применения. Условия применения:

- гемоглобин менее 70 г/л, фибриноген менее 1 г/л, тромбоциты менее 50 000/мм³;
- pH менее 7,2 (коррекция ацидоза);
- согревание пациентки (желательно).

Крайне важно согревать как внутривенные растворы, так и пациентку. Центральную температуру необходимо поддерживать близкой к 35 °С. При интенсивном лечении необходимо избегать гиперкапнии, гипокалиемии, гипокальциемии, перегрузки жидкостью и излишней коррекции ацидоза бикарбонатом натрия.

Послеоперационное лечение

После остановки кровотечения интенсивную терапию продолжают до восстановления адекватной перфузии тканей. Цели проводимого лечения.

- Отсутствует геморрагический синдром любой локализации, характера и интенсивности.
- АД систолическое более 90 мм рт.ст. без применения вазопрессоров (при предшествующей АГ - 110 мм рт.ст.).
- Уровень гемоглобина более 70 г/л.
- Отсутствуют клинические и лабораторные признаки коагулопатии.
- Темп диуреза более 0,5 мл/кг/час.
- Сатурация смешанной венозной крови более 70%.
- Обратное развитие ацидоза, снижение содержания лактата до нормальных значений.
- Восстановлено сознание и адекватное спонтанное дыхание.

Проводят профилактику, диагностику и лечение возможных проявлений полиорганной недостаточности.

Информация для пациентки

Акушерское кровотечение и геморрагический шок могут осложнить течение любой беременности и любых родов. В связи с этим при возникновении признаков кровотечения показана экстренная госпитализация.

Прогноз

При лечении геморрагического шока следует ожидать положительного исхода при восстановлении параметров центральной гемодинамики и тканевого кровотока в течение первых 6 ч.

Список литературы

1. Акушерство и гинекология: клинические рекомендации / Под ред. Г. М. Савельевой, В. Н. Серова, Г. Т. Сухих. - 3-е изд., испр. и доп. 2009. - 880 с.
2. Интенсивная терапия: национальное руководство. Краткое издание / под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 800с.
3. Пырегов А.В., Куликов А.В., Баранов И.И., Серов В.Н. Профилактика и терапия массивной кровопотери в акушерстве (проект протокола). Анестезиология и реаниматология, №6, 2010 с.58-64.

4. Серов В.Н., Савельева Г.М., Стрижаков А.Н. и др. Профилактика и терапия массивной кровопотери в акушерстве (медицинская технология разрешена Росздравнадзором, Ф.С. №2010/141 от 29 апреля 2010г.) - М.: издательство Петрозаводского государственного университета, 2011. - 23 с.
5. Серов В.Н., Сухих Г.Т., Баранов И.И., Пырегов А.В., Тютюнник В.Л., Шмаков Р.Г. Неотложные состояния в акушерстве: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 784 с.
6. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. Circulation. 2010; 122: S829-S861 doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971069.
7. Ducloy-Bouthors et al. High-dose tranexamic acid reduces blood loss in postpartum haemorrhage Critical Care 2011, 15:R117 <http://ccforum.com/content/15/2/R117>.
8. Franchini M et al. A critical review on the use of recombinant factor Vila in life-threatening obstetric postpartum hemorrhage. Seminars in Thrombosis and Hemostasis, 2008, 34(1):104-112.
9. Henry DA et al. Anti-fibrinolytic use for minimising perioperative allogeneic blood transfusion. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2007; Issue 4. Art. No.: CD001886.
10. Mousa HA and Alfirevic Z. Treatment for primary postpartum haemorrhage. Cochrane Database of Systematic reviews, 2007, issue 1. Art.No:CD003249, DOI:101002/^14651858.CD003249.pub2. Retrieved 6th March 2009 form Cochrane Library Database.
11. Movafegh A, et al, Effect of intravenous tranexamic acid administration on blood loss during and after cesarean delivery, Int J Gynecol Obstet (2011), doi:10.1016/j.ijgo.2011.07.015.
12. Onwuemene O. et al. Postpartum hemorrhage management in 2012: Predicting the future. International Journal of Gynecology and Obstetrics 119 (2012) 3-5.
13. Perel P, Roberts IG. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2007, Issue 4. Art. No.: CD000567.
14. Ralph C. J., Sullivan I. and Faulds J. Intraoperative cell salvaged blood as part of a blood conservation strategy in Caesarean section: is fetal red cell contamination important? British Journal of Anaesthesia June 14, 2011 Page 1 of 5 doi:10.1093/bja/aer168.
15. WHO recommendations for the prevention of postpartum haemorrhage. Geneva, World Health Organization, 2007 (http://whqlibdoc.who.int/hq/2007/WHO_MPS_07.06_eng.pdf, accessed 4 May 2009).

Глава 53. Патология послеродового периода

Послеродовым называется период, в течение которого у родильниц заканчивается обратное развитие (инволюция) тех органов и систем, которые подверглись изменениям в связи с беременностью и родами. Обычно этот период продолжается 6-8 нед. Первые два часа после родов называют ранним послеродовым периодом.

Процессы, происходящие в организме женщины при неосложненном течении послеродового периода, являются физиологическими, поэтому родильницу принято считать здоровой женщиной. Однако необходимо учитывать ряд особенностей течения послеродового периода, связанных с лактацией, наличием раневой поверхности на месте плацентарной площадки, снижением защитных свойств организма матери.

В ранний послеродовой период существует угроза возникновения кровотечения из-за нарушения гемостаза в сосудах плацентарной площадки, нарушения сократительной активности матки и травматизации мягких родовых путей. Поздний послеродовой период может осложниться замедлением сокращения матки (субинволюция матки), нарушением процесса образования и отделения молока, могут развиваться гнойно-воспалительные заболевания, такие как послеродовой эндометрит, послеродовой тромбофлебит, послеродовой мастит, перитонит, сепсис или септический шок.

Для профилактики осложнений в послеродовом периоде необходимо тщательное наблюдение за роженицами, строгое соблюдение правил асептики и антисептики, раннее прикладывание к груди и соблюдение соответствующего режима дня и питания.

ПОСЛЕРОДОВЫЙ МАСТИТ

Послеродовый мастит - воспалительное заболевание молочной железы, вызываемое бактериями, развивающееся после родов и связанное с процессом лактации.

Эпидемиология

Частота послеродового мастита составляет от 0,5 до 6%. В 99,9% случаев послеродовый мастит возникает у родильниц и только в 0,1% у беременных. У 90% больных поражение одностороннее с вовлечением в процесс наружного квадранта молочной железы.

Код по МКБ-10

O91 Инфекции молочной железы, связанные с деторождением

Классификация

В клинической практике применяют классификацию послеродового мастита, основанную на особенностях течения заболевания:

- серозный (начинающийся);
- инфильтративный;
- гнойный;
- инфильтративно-гнойный (диффузный, узловый);
- абсцедирующий (фурункул ареолы, абсцесс в толще железы, ретромаммарный абсцесс);
- флегмонозный (гнойно-некротический);
- гангренозный.

Этиология и патогенез

На сегодняшний день основным возбудителем послеродового мастита является золотистый стафилококк (80%). В редких случаях выделяют такие микроорганизмы, как стрептококки групп А и В, энтерококки, эшерихии, синегнойная палочка, клебсиеллы и др.

К предрасполагающим факторам послеродового мастита относят:

- патологический лактостаз;
- трещины и аномалии развития сосков (плоские, втянутые);
- структурные изменения молочных желез (мастопатия, рубцовые изменения после предыдущих гнойных маститов);
- нарушение гигиены и правил грудного вскармливания.

Инфицирование молочных желез может произойти из очага хронической инфекции или при попадании микроорганизмов извне (от больных с различными проявлениями гнойно-воспалительной инфекции или от носителей золотистого стафилококка).

Клиническая картина

Для мастита характерно позднее начало, после выписки женщины из родильного дома. Диагноз послеродового мастита в большинстве случаев устанавливают при первом осмотре. Заболевание, как правило, начинается остро и характеризуется: повышением температуры тела (38,0 °C и выше) с ознобом или без него, ухудшением общего состояния (головная боль, слабость), появлением болей в молочной железе, особенно при кормлении и сцеживании. Молочная железа увеличивается в объеме и в ней появляются уплотнения. При серозном мастите - без четких контуров; при инфильтративном мастите - плотный инфильтрат с четкими контурами; при гнойном мастите - инфильтрат с участками размягчения и выраженным отеком тканей над очагом воспаления. Кожные покровы железы в области поражения изменяют свою

окраску, происходит увеличение регионарных подмышечных лимфатических узлов. Перечисленные патологические изменения сопровождаются затруднением при опорожнении молочной железы при сцеживании.

При запоздалом и неэффективном лечении серозная форма послеродового мастита в течение 1-3 дней переходит в инфильтративную, которая продолжается 5-10 сут. Если инфильтрат не рассасывается, то происходит его нагноение. Преобладающая форма послеродового мастита - инфильтративно-гнойный мастит, может протекать в виде диффузной и узловой формы.

Вторая по частоте - абсцедирующая форма гнойного послеродового мастита: фурункул и/или абсцесс ареолы, абсцессы в толще и позади молочной железы.

Наиболее тяжелая форма - флегмонозный мастит, при котором возможна генерализация инфекции с переходом в сепсис.

Диагностика

Анамнез

Данная патология развивается преимущественно во внебольничных условиях через 2-4 нед после родов. Мастит преимущественно возникает у первородящих старше 30 лет.

Физикальные исследования

- Общее физикальное обследование родильницы (осмотр кожных покровов и пальпация молочных желез, пальпация регионарных лимфатических узлов.
- Термометрия.
- Измерение частоты пульса и артериального давления;

Инструментальные исследования

- Термометрия. При легкой форме повышение температуры тела до 38,0, при тяжелой форме - температура выше 38,5 °C.
- Клинический анализ крови: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, нарастание СОЭ.
- Бактериологическое исследование молока с определением чувствительности возбудителя к антибиотикам. Исследование желательно проводить до начала антибактериальной терапии. Молоко для исследования берут из пораженной и здоровой молочной железы. Необходимо количественно определять бактериальную обсемененность молока, поскольку диагностический критерий мастита - наличие в молоке бактерий более $5 \cdot 10^2$ КОЕ/мл.
- УЗИ молочных желез: для серозного мастита характерна затушеванность рисунка ткани, лактостаз; для инфильтративного мастита - участки гомогенной структуры,

окруженные зоной воспаления, лактостаз; для гнойного мастита - расширенные протоки и альвеолы, с зоной инфильтрации вокруг («пчелиные соты»); для абсцедирующего мастита - полость с неровными краями и перемычками, окруженная зоной инфильтрации.

Диагностические критерии послеродового мастита

Клинические:

- подъем температуры тела выше 38,0 °С;
- лейкоцитоз в общем анализе крови $12 \cdot 10^{12}/л$ и выше, палочкоядерные нейтрофилы 10% и более, при отсутствии других источников инфекции;
- болезненность молочной железы при пальпации;
- явления лактостаза, затрудненное опорожнение молочной железы.

Ультразвуковые:

- лактостаз, затушеванность рисунка ткани, участки гомогенной структуры, окруженные зоной воспаления, расширенные протоки и альвеолы, с зоной инфильтрации вокруг («пчелиные соты»).

Бактериологическое исследование молока:

- наличие в молоке бактерий более $5 \cdot 10^2$ КОЕ/мл.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят на основании клинко-лабораторных и инструментальных методов исследования с лактостазом и инфильтративным раком молочной железы. В отличие от послеродового мастита, лактостаз - двусторонний процесс, без покраснения кожных покровов, реакции лимфатических узлов, возникает на 3-4 сутки после родов в период становления лактации. Инфильтративный рак молочной железы у родильниц наблюдают крайне редко, патологические изменения молочной железы определяют еще до наступления лактации.

Лечение

Лечение должно быть комплексным, его следует начинать при появлении первых признаков заболевания. Основной компонент терапии - антибактериальные препараты. При гнойном мастите их назначение необходимо сочетать одновременно с хирургическим вмешательством.

Цели лечения

Нормализация клинко-лабораторных показателей, элиминация этиологически значимых микроорганизмов, купирование инфекционно-воспалительного процесса, предотвращение развития осложнений, клиническое выздоровление.

Показания к госпитализации

Все родильницы с подозрением на мастит должны быть госпитализированы в стационар.

Немедикаментозное лечение

- Временное прекращение кормления грудью.
- Сцеживание молока из пораженной железы с целью уменьшения ее нагрубания (при серозном мастите).

Медикаментозное лечение

При инфильтративном и гнойном мастите целесообразно подавление лактации бромкриптином (2,5 мг 2-3 раза в сутки курсом 2-14 дней) или каберголином (0,25 мг каждые 12 ч в течение 2 сут).

Антибактериальную терапию проводят 5-7 дней в зависимости от тяжести заболевания. При отсутствии признаков абсцедирования применяют как пероральные, так и парентеральные формы препаратов. При гнойном мастите антибиотики назначают только парентерально.

Схемы лечения (в течение 5-7 дней):

- амоксициллин + клавулановая кислота 1,2 г 3 раза в сутки;
- цефазолин по 1 г 3 раза в сутки;
- цефтазидим по 1 г 3 раза в сутки;
- цефалексин 1 г каждые 6 ч - внутрь;
- цефуроксим 1 г 3 раза в сутки;
- цефотаксим 1 г 3 раза в сутки;
- клиндамицин 0,6 г 3 раза в сутки.

При аллергии к пенициллинам и цефалоспорином используют линкомицин в дозе 1,8 г/сутки (0,6 г 3 раза) внутривенно.

Эффективны аминогликозиды: гентамицин в дозе 0,12-0,24 г/сутки (35 мг/кг/сут.), тобрамицин в дозе 3 мг/кг в сутки, амикацин в дозе 0,9 г/сутки (1520 мг/кг/сут.) внутривенно.

В схеме лечения используют противогрибковые ЛС и энзимотерапию: флуконазол 150 мг внутривенно однократно на курс.

Антибактериальную терапию следует проводить до исчезновения клинических признаков заболевания и нормализации лабораторных показателей. При адекватной

антибиотикотерапии ПЭ приблизительно у 90% больных температура нормализуется в пределах от 48 до 72 ч. Длительность лечения определяется тяжестью клинического течения заболевания и продолжается до стойкого закрепления терапевтического эффекта.

Основанием для смены антибиотиков являются: клиническая неэффективность (отсутствие улучшения состояния в течение 48-72 ч терапии); развитие побочных реакций, в связи с чем, необходимо отменить препарат; высокая потенциальная токсичность антибиотика, ограничивающая сроки его применения.

Для предупреждения аллергических реакций на фоне антибактериальной терапии показаны антигистаминные препараты.

Хирургическое лечение

При гнойном мастите показано оперативное лечение: необходимо производить широкое вскрытие гнойного очага при минимальной травматизации молочных протоков. Применяют радиальный разрез от границы околососкового кружка к периферии. Тупым путем разрушают перемычки между пораженными дольками, эвакуируют гной, удаляют некротические ткани. В рану вводят дренаж. При флегмонозном и гангренозном мастите иссекают и удаляют некротизированные ткани.

Оценка эффективности лечения

Клиническое излечение послеродового мастита оценивается по исчезновению симптоматики заболевания, нормализации клинико-лабораторных показателей, отсутствии дальнейшего прогрессирования заболевания и развития осложнений.

Профилактика

Профилактические мероприятия в период беременности и во время кормления грудью:

- личная гигиена - главное средство профилактики любого инфекционного заболевания;
- своевременное выявление у беременных экстрагенитальных заболеваний, анемии, генитальных и других инфекций;
- повышение защитных сил организма;
- обучение беременных правильной технике прикладывания ребенка к груди, кормления и сцеживания;
- медикаментозная регуляция уровня лактации, направленная как на повышение количества вырабатываемого молока, так и на временное снижение или полное его подавление;

■ местное применение холода, физиотерапевтических средств.

Прогноз

Течение заболевания характеризуется большим числом гнойных форм, резистентностью к лечению, обширностью поражения молочных желез. При флегмонозном мастите возможна генерализация инфекции с переходом в сепсис.

Список литературы

1. Горин В.С., Бирюкова Л.А., Чернякина О.Ф., Шин А.П. Профилактика послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2011; 10(1): 67-74.
2. Гуртовой Б.Л., Емельянова А.И., Воропаева С.Д. Послеродовой мастит: научно-практические итоги по диагностике и лечению. Акушерство и гинекология. 2008; 5: 15-18.
3. Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И., Мешалкина И.В. Послеродовая инфекция. Под ред. Г.Т. Сухих. М.:2012. - 480с.
4. Ahnfeldt-Mollerup P., Petersen L.K., Kragstrup J. Postpartum infections: occurrence, healthcare contacts and association with breastfeeding. Acta Obstet Gynecol Scand. 2012; 91(12):1440-4.
5. Branch-Elliman W., Golen T.H., Gold H.S. et al. Risk factors for Staphylococcus aureus postpartum breast abscess. Clin Infect Dis. 2012; 54(1): 71-7.
6. Crepinsek M.A., Crowe L., Michener K., Smart N.A. Interventions for preventing mastitis after childbirth. Cochrane Database Syst Rev. 2012; 10: CD007239.
7. Wockel A., Beggel A., Rucke M. et al. Predictors of inflammatory breast diseases during lactation-results of a cohort study. Am J Reprod Immunol. 2010; 63(1): 28-37.

ПОСЛЕРОДОВОЙ ТРОМБОФЛЕБИТ

Тромбофлебит - воспалительный процесс стенки вены с последующим внутрисосудистым тромбообразованием, полностью или частично закрывающего просвет сосуда.

Эпидемиология

Частота тромбозов глубоких вен во время беременности составляет 0,4-0,5%, в послеродовом периоде - 3,5%.

Код по МКБ-10

O87 Венозные осложнения в послеродовом периоде

Классификация

По локализации тромбофлебиты подразделяют на внетазовые и внутритазовые.

- Внетазовый - тромбофлебит поверхностных и глубоких вен нижних конечностей.
- Внутритазовый (центральный) - метротромбофлебит и тромбофлебит вен таза.

По клиническому течению тромбофлебиты подразделяют на острый, подострый, рецидивирующий.

По топографическому признаку различают тромбофлебит поверхностных и/или глубоких вен.

Этиология и патогенез

Во время нормальных родов и физиологически протекающего послеродового периода развивается хронометрическая и структурная гиперкоагуляция, а также незначительная активация внутрисосудистого свертывания крови. Это может стать преморбидным фоном различных тромботических осложнений послеродового периода.

Патологическое внутрисосудистое тромбообразование возникает в результате повреждения стенки сосуда, изменения функционального состояния системы гемостаза и свойств крови, а также вследствие нарушения кровообращения.

Первичное воспаление возникает из-за реакции венозной стенки на раздражители инфекционного, аутоиммунного характера, поступающие по лимфатическим сосудам, капиллярам сосудистой стенки и периваскулярным пространствам. Повреждающий агент вызывает повреждение эндотелия, активацию процесса свертывания крови, воздействует на систему комплемента и кининовую систему, имеющих общие активаторы и ингибиторы. Он приводит к изменению белково-образующей функции печени с преобладанием синтеза прокоагулянтов и ингибиторов фибринолиза, снижению продукции гепарина и активаторов фибринолитического звена системы гемостаза. Эти нарушения в конечном итоге приводят к возникновению тромботического состояния, предрасполагающего к образованию тромба и его активного роста в поврежденных сосудах.

Клиническая картина

Тромбофлебит, как правило, развивается в сосудах нижних конечностей и таза. Классическая триада симптомов включает боль, отек, изменение окраски пораженной конечности.

При тромбофлебите нижних конечностей продолжительность острого периода составляет до 20 сут, подострого - 21-30 сут с момента появления клинических признаков заболевания.

Тромбофлебит поверхностных вен обычно развивается на нижних конечностях в системе варикозного расширения большой подкожной вены. Процесс может локализоваться на стопе, голени, бедре или распространяться на всю конечность. Начало заболевания острое. Беспокоит общее недомогание, боли по ходу пораженной вены, возможно повышение температуры тела. При осмотре определяют гиперемию и болезненность по ходу воспаленной вены, отек конечности, повышение локальной температуры, болезненность в конечности при движении. При пальпации определяют плотный извитой болезненный тяж, расположенный в проекции пораженного сосуда.

Тромбоз глубоких вен - формирование одного или нескольких тромбов в пределах глубоких вен нижних конечностей или таза, которое сопровождается воспалением сосудистой стенки. Чаще всего тромбоз возникает во II-III триместрах беременности и в первые 2 нед после родов. У 74% пациенток патологический процесс локализуется на голени, 22% на голени и бедре, 4% женщин распространяется на вены таза. Происходит повышение температуры тела и возникает умеренный отек лодыжки на стороне поражения.

Метрофлебит, как правило, осложнение эндометрита. Для него характерны субинволюция матки, длительные и обильные кровянистые выделения из половых путей, субфебрильная температура тела, тахикардия. Тромбофлебит вен таза возникает в конце 2-й недели послеродового периода. Для него характерно вздутие живота, дизурия, тенезмы, появление ноющих болей в области таза, субфебрильная температура тела.

Тромбофлебит глубоких вен бедра и подвздошно-бедренного сегмента - наиболее тяжелые формы тромбофлебита нижних конечностей. Болезнь возникает на 2-3-й неделе послеродового периода. Началом заболевания чаще всего служит тромбофлебит вен таза и матки. При тромбофлебите глубоких вен бедра появляются резкие боли на внутренней поверхности данного отдела конечности, повышается температура тела до 38,0-39,0 °С, озноб. Типичные признаки заболевания - сглаживание паховой области, уплотнение и болезненность при пальпации в районе бедренного треугольника, прощупывание в его глубине утолщенных сосудов. Кожные покровы нижней конечности бледные или цианотичные, паховые лимфатические узлы увеличены, болезненны, объем бедра увеличен на 514 см и более.

При илеофemorальном тромбофлебите внезапно возникают резкие боли в подвздошной и паховой областях, распространяющиеся на бедро, чувство распираания и тяжести в нижней конечности. Температура тела в острой фазе заболевания возрастает до 39,0-40,0 °С, сопровождается ознобом. В результате острого нарушения кровообращения быстро развивается отек, распространяющийся на переднюю брюшную стенку, половые органы и поясничную область.

Диагностика

Анамнез

Предрасполагающие факторы в возникновении тромбофлебита у беременных и родильниц:

- варикозное расширение вен нижних конечностей;
- хроническая венозная недостаточность;
- ожирение;
- инфекционные заболевания;
- экстрагенитальная патология, приводящая к развитию хронического ДВС-синдрома (ревматологические пороки сердца, сопровождающиеся нарушением кровообращения; артериальная гипертензия; и др.);
- эндокринная патология;
- осложненное течение беременности и родов;
- оперативные вмешательства;
- острая кровопотеря;
- гнойно-воспалительные заболевания в послеродовом периоде.

Физикальные исследования

- Общее физикальное обследование родильницы (осмотр кожных покровов и пальпация по ходу крупных сосудистых пучков нижних конечностей, пальпация региональных лимфатических узлов.
- Термометрия.
- Измерение частоты пульса и артериального давления.

Для распознавания тромбофлебита вен голени проводят клинические пробы: проба Ловенберга (манжеточная), проба Мозекса (пальпация боковых поверхностей голени и сосудистого пучка), проба Гоманса (максимальное тыльное сгибание стопы). Необходимо измерять окружность пораженной конечности сантиметровой лентой в динамике.

Тромбоэмболия легочной артерии - самое грозное осложнение венозного тромбоза. Источником массивной смертельной тромбоэмболии легочных артерий (ТЭЛА) могут быть венозные тромбозы подколенно-бедренного или подвздошно-бедренного сегментов. Тромбоз глубоких вен голени - источник тромбоэмболии ветвей легочной артерии различного калибра.

Клинические проявления ТЭЛА во многом определяют формой вызвавшего ее заболевания. В зависимости от быстроты развития симптомов, клинической картины и характера поражения легких выделяют следующие формы этой патологии: молниеносная, быстрая, замедленная и стертая. Симптомы классического синдрома массивной ТЭЛА - одышка, боли в грудной клетке, внезапная потеря сознания. При осмотре больных обычно выявляют цианоз лица, набухание и пульсацию яремных вен, учащенное и поверхностное дыхание, тахикардию.

Инструментальные исследования

- Клинический анализ крови.
- Биохимическое исследование крови.
- Развернутая гемостазиограмма, отражающая состояние прокоагулянтного, тромбоцитарного и фибринолитического звеньев гемостаза, а также ингибиторов свертывания крови и фибринолиза.
- УЗИ органов малого таза необходимо выполнить при метрофлебите и тазовом тромбофлебите.
- Ультразвуковое ангиосканирование и доплерография для определения протяженности тромботического поражения и проксимального уровня тромбоза.
- Флебодиагностика.
- Ретроградная илеокаваграфия (для определения точной локализации тромба и возможности его отрыва).
- ЭКГ, рентгенографическое исследование легких, ангиопульмонографию и др. (для диагностики ТЭЛА).

Диагностические критерии послеродового тромбофлебита

Клинические:

- болезненность при пальпации по ходу сосудистых пучков нижних конечностей;
- гиперемия, локальная гипертермия по ходу сосудистых пучков нижних конечностей.

Лабораторные:

- активация внутрисосудистого свертывания крови по данным развернутой гемостазиограммы.

Ультразвуковые:

- визуализация тромба при метрофлебите и тазовом тромбофлебите.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз выполняют с рожистым воспалением, лимфангиитом (воспаление лимфатических сосудов), пояснично-крестцовым радикулитом и невритом бедренного нерва.

При ТЭЛА следует проводить дифференциальный диагноз с пневмонией, инфарктом миокарда, сердечной недостаточностью, бронхиальной астмой, эмболиями легочных артерий не тромботического происхождения (например, эмболия околоплодными водами).

Лечение

В настоящее время для лечения острого тромбоза вен применяют два метода: консервативное и оперативное. Выбор его зависит от формы, локализации, продолжительности тромботического процесса и общего состояния женщины.

При наличии тромбоза вен таза, поверхностных и глубоких вен бедра в нижней и средней трети, глубоких вен голени, подколенной вены следует проводить комплексную консервативную терапию.

Цели лечения

Нормализация клинико-лабораторных показателей, купирование инфекционно-воспалительного процесса, предотвращение развития осложнений, клиническое выздоровление.

Показания к госпитализации

Все родильницы с подозрением на тромбоз вен должны быть госпитализированы в стационар.

Немедикаментозное лечение

- Постельный режим (в течение 3-5 дней).
- Обильное введение жидкостей (с целью гемодилюции).

Медикаментозное лечение

- Применение, антикоагулянтов прямого действия, дезагрегантов, венопротекторов и ангиотонизирующих средств.
- Антибактериальная терапия по показаниям.
- К местным способам лечения относят применение компрессов и мазевых аппликаций.

При возникновении ТЭЛА выполняют:

■ эмболэктомию из легочных артерий (при тяжелом нарушении перфузии легких и резко выраженных гемодинамических расстройствах);

■ тромболитическую терапию стрептокиназой у больных с субкритическими нарушениями перфузии легких и гипертензией малого круга кровообращения в течение 48-72 ч под контролем тромбоэластограммы, концентрации фибриногена, гемоглобина, гематокрита, общего анализа мочи;

■ гепаринотерапию, дезагрегационную, симптоматическую терапию по окончании тромболитической терапии;

■ комплексную антитромботическую (при тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии) терапию.

Таблица 53.1. Схема терапии послеродового тромбофлебита

ЛЕЧЕНИЕ	Название группы	Название препарата	Схемы введения
ТРОМБОФЛЕБИТА ПОВЕРХНОСТНЫХ ВЕН	Противовоспалительные ЛС (10-15 дней, внутрь)	Аминофеназон/ фенилбутазон	0,25 г х 2 р. в сут.
		Диклофенак	0,025-0,05 г х 2-3 р. в сут
		Фенилбутазон	0,15 г х 3 р. в сут
	Дезагрегантные ЛС (10-15 дней, внутрь)	Ацетилсалициловая кислота	0,125 г х 1 р. в сут
		Дипиридамо́л	0,025 г х 3 р. в сут
		Пентоксифиллин	0,1 г х 3 р. в сут
		Ксантино́л никотина́т	0,15 г х 3 р. в сут
	ЛС, улучшающие микроциркуляцию (15 дней)	Троксерутин	5 мл х 1 р. в сут, в/м - 5 дн., далее 0,3 г х 3 р. в сут, <i>per os</i> - 10 дн.
		Эсцин	1 т. х 3 р. в сут, <i>per os</i>
ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОФЛЕБИТА ГЛУБОКИХ ВЕН	Антибактериальные ЛС (5-7 дней, парентерально)	Амоксициллин +клавулановая кислота	1,2 г х 3 р. в сут, в/в
		Ампициллин+сульбактам	1,5 г х 3 р. в сут, в/в
		Цефотаксим	1 г х 3 р. в сут, в/в
		Гентамицин	3-5 мг/кг в сут в/в
		Нетилмицин	5-7,5 м/кг в сут в/в

	Антикоагулянты прямого действия(15 дней, подкожно)	Клиндямицин	0,6 г х 3 р. в сут, в/в
		Линкомицин	0,6 г х 3 р. в сут в/в
		Гепарин	7500-10 000 ЕД х 3 р. в сут
		Далтепарин натрия	0,2-0,4 мл х 2 р. в сут
		Надропарин кальция	0,3 мл х 2 р. в сут
	Антикоагулянты непрямого действия (внутрь, длительно)	Эноксапарин натрия	0,4 мл х 2 р. в сут
		Этилбискумацетат	0,3 г х 1-2 р. в сут
	Дезагрегантные ЛС (1015 дней, внутрь)	Ацетилсалициловая кислота	0,125 г х 1 р. в сут
		Дипиридамол	0,025 г х 3 р. в сут
		Пентоксифиллин	0,1 г х 3 р. в сут
		Ксантинол никотинат	0,15 г х 3 р. в сут
	ЛС, улучшающие микроциркуляцию (15 дней)	Троксерутин	5 мл х 1 р. в сут, в/м - 5 дн., далее 0,3 г х 3 р. в сут, <i>per os</i> - 10дн.
		Эсцин	1 т. х 3 р. в сут, <i>per os</i>
	Спазмолитические препараты	Дротаверин	2 мл х 2 р. в сут, в/м

Хирургическое лечение

При наличии восходящего поражения большой подкожной вены бедра производят удаление тромба и перевязку вены в области сафено-фemorального соустья. При определении флотирующего тромбоза магистральных вен таза и нижних конечностей проводят имплантацию кава-фильтра или аппликацию нижней полой вены механическим швом для профилактики ТЭЛА.

Оценка эффективности лечения

Клиническое излечение послеродового тромбофлебита оценивается по исчезновению симптоматики заболевания, нормализации клинико-лабораторных показателей, отсутствию дальнейшего прогрессирования заболевания и развития осложнений.

Профилактика

К основным профилактическим мероприятиям относят устранение этиологических моментов и факторов риска, правильную эластическую компрессию, адекватный

режим активности и, при необходимости, правильно подобранную анти-коагулянтную и дезагрегантную терапию. Перед оперативным родоразрешением у каждой пациентки необходимо определять риск послеоперационных тромбоэмболических осложнений.

Прогноз

При своевременно начатом лечении прогноз благоприятный. При неблагоприятном течении тромбофлебит может быть основным источником септикопиемии. Опасны эмболии легочных артерий на фоне тромбофлебита

Список литературы

1. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. Акушерство: национальное руководство. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2009 - 1200 с.
2. Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И., Мешалкина И.В. Послеродовая инфекция. Под ред. Г.Т. Сухих. М.:2012. - 480с.
3. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Под редакцией Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. 2007. - 384с.
4. Серов В.Н., Сухих Г.Т., Баранов И.И. и соавт. Неотложные состояния в акушерстве: руководство для врачей (библиотека врача-специалиста). М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2011. - 784с.
5. Bartolome J.A., Khalloub P., de la Sota R.L. et al. Strategies for the treatment of dairy cows at high risk for postpartum metritis and for the treatment of clinical endometritis in Argentina. Trop Anim Health Prod. 2014;46(1):79-85.
6. Decousus H., Quere I., Presles E. et al. Superficial venous thrombosis and venous thromboembolism: a large, prospective epidemiologic study. Ann Int Med 2010;152:4:218-224.
7. Hill S.L., Hancock D.H., Webb T.L. Thrombophlebitis of the great saphenous vein - recommendations for treatment. Phlebology 2008;23:35-39.

РАНЕВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Раневая инфекция - инфекционный процесс, возникший в ране вследствие инвазии условно-патогенной микрофлоры при недостаточности защитных реакций поврежденных тканей или организма в целом.

Эпидемиология

Травмы мягких тканей нижних отделов родовых путей встречаются в 35-40% родов, при этом инфекционные осложнения развиваются у 20% родильниц. Развитие раневой инфекции, в том числе расхождение швов на промежности, после самопроизвольных

родов по данным различных авторов встречается от 0,3 до 1%, после кесарева сечения - в 3-5% случаев.

Код по МКБ-10

O86.8 Другие уточненные послеродовые инфекции

Классификация

Раневую инфекцию в акушерстве принято подразделять на раневую инфекцию в области промежности и нижних отделов родовых путей, а также инфекцию в области разреза на передней брюшной стенке.

С учетом возбудителя выделяют - стафилококковую, стрептококковую, грамотрицательную и анаэробную раневую инфекцию, по степени распространенности - ограниченный очаг инфекции и обширный гнойный очаг, осложнившийся сепсисом.

Этиология и патогенез

Основными возбудителями раневой инфекции в акушерстве являются золотистый стафилококк, стрептококк группы В, энтеробактерии. Чаще всего раневая инфекция вызывается госпитальными штаммами микроорганизмов. При анаэробной инфекции развивается раневой целлюлит с подкожным образованием газа и зловонным раневым отделяемым. Особенно опасна клостридиальная инфекция: в связи с развитием некротических изменений в коже, подкожной клетчатке, фасциях и мышцах может возникнуть опасные для жизни осложнения (гемолиз, почечная недостаточность, сердечно-сосудистые поражения и др.).

Строгое соблюдение санитарно-эпидемиологического режима, сведение до минимума пребывания беременных в стационаре до родоразрешения и родильниц после родов и кесарева сечения, использование бесконтактной техники на перевязках - важные мероприятия в снижении риска стафилококковых перекрестных инфекций.

Раневой процесс разделяется на 3 основные фазы:

- расплавления некротизированных тканей и очищения раны;
- регенерации (образования грануляционной ткани);
- рубцевания.

В каждой из этих фаз возможно развитие раневой инфекции. Патогенез раневого процесса, описываемый как взаимодействие локальных и системных реакций, на сегодняшний день окончательно не уточнен.

Воспалительному процессу в области послеоперационной раны могут подвергаться различные ткани. Чаще всего это кожа и подкожная клетчатка. Значительно реже

инфекция распространяется на подлежащие ткани - апоневроз, мышцы. Расхождение апоневроза является серьезным осложнением, требует наложения вторичных швов. При нагноении раны передней брюшной стенки после кесарева сечения, если процесс своевременно не остановить, возможен переход гнойного воспаления в забрюшинное пространство и брюшную полость с генерализацией инфекции.

Клиническая картина

Наиболее частым осложнением раневого процесса является нагноение, характеризующееся развитием гнойной инфекции в области раны, сопровождающееся выраженной реакцией всего организма. Воспалительный процесс в ране развивается в первые 3-5 сут после операции - в течение фазы воспаления. При развитии нагноения самочувствие больных ухудшается - усиливаются боли в области раны с 1-2-х суток после операции, нередко они носят дергающий характер. Температура тела повышается до 38,0-39,0 °С, нередко сопровождается ознобами или держится постоянно субфебрильная температура.

На фоне антибактериальной терапии процесс может протекать атипично: состояние больных без существенного ухудшения, температура тела нормальная или субфебрильная, в клиническом анализе крови - без существенных отклонений от нормативных показателей, в области раны - гиперемия и инфильтрация тканей.

При редкой клостридиальной раневой инфекции основной жалобой больных являются постоянно усиливающиеся непереносимые давящие боли в пораженной области. Состояние больных быстро ухудшается: прогрессирует общая слабость, бледность кожных покровов, усиленное потоотделение, нарастает тахикардия, снижается артериальное давление, может развиваться септический шок. Рана при осмотре резко болезненна, нет гиперемии и гноетечения, характерных для других инфекционных процессов; покрыта серым налетом; отделяемое серозное желто-коричневое с неприятным запахом, отек тканей прогрессивно увеличивается, расширяется зона некроза, при пальпации краев раны определяется крепитация.

Диагностика

Анамнез

Факторы риска раневой инфекции передней брюшной стенки включают хориоамнионит, ожирение или истощение, сахарный диабет, лечение кортикостероидами, продолжительное или экстренное хирургическое вмешательство.

Кроме общих факторов риска для всех послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний, можно выделить ряд специфических факторов, характерных для данного осложнения:

■ специфические и неспецифические кольпиты и цервициты;

- несоблюдение правил личной гигиены;
- нарушение правил обработки раны промежности и на передней брюшной стенке в послеродовом периоде;
- технические погрешности при хирургическом восстановлении целостности ран промежности или передней брюшной стенки: дефекты гемостаза (гематома), продолжительная операция, большая кровопотеря, нарушение анатомических соотношений при сопоставлении краев раны.

Физикальные исследования

Диагностика раневой инфекции возможна уже на основании появления местных классических клинических симптомов:

- гиперемия (эритема) вокруг раны;
- местное повышение температуры;
- локализованный болевой синдром;
- отек;
- серозное, сукровичное или гнойное отделяемое из раны.

Диагноз раневой инфекции на передней брюшной стенке, в области промежности, влагалища, шейки матки обычно затруднений не вызывает. Инфильтрат в области шва может появиться в 1-е сутки после родов, но, как правило, это происходит на 3-4-е сутки. При осмотре раны отмечается гиперемия, отек и инфильтрация тканей, гнойные налеты. При наличии воспалительного инфильтрата в области раны промежности, швы необходимо снять, края раны развести для обеспечения оттока отделяемого. При осмотре с помощью зеркал можно диагностировать инфекционный процесс в области швов на стенке влагалища и шейке матки. Стенка влагалища инфильтрирована и гиперемирована, покрыта гнойным налетом. На шейке матки - обширная эрозия, покрытая серым гнойным налетом.

Инструментальные исследования

- Клинический анализ крови: выявляется лейкоцитоз с увеличением числа сегментоядерных нейтрофилов, лимфопения, анемия.
- Биохимический анализ крови: часто выявляется гипопропротеинемия, повышение содержания билирубина и печеночных ферментов.
- Микробиологическое исследование раневого отделяемого: забор производят стерильным ватным тампоном до обработки раны антисептическими растворами.

- Ультразвуковое исследование (УЗИ) находит широкое применение для неинвазивной диагностики воспалительных процессов мягких тканей, выявления гематом различной локализации и полостей.
- Рентгенологическое исследование зоны очага поражения при анаэробной инфекции позволяет подтвердить наличие газа в мягких тканях и его распространение по ходу магистральных сосудов
- Пункции с последующим исследованием пунктата необходимы для диагностики флегмон и абсцессов мягких тканей. Диагноз инфекционного очага может быть идентифицирован только при получении во время пункции гнойного содержимого.
- Лапароскопическое исследование используется при подозрении на перитонит.
- Компьютерная и магнитно-резонансная томография дают возможность топически диагностировать тазовые абсцессы, флегмоны забрюшинного пространства, малого таза и т.д.

Дифференциальная диагностика

Необходимо различать стафилококковую, стрептококковую, грамотрицательную и анаэробную раневую инфекцию для выбора оптимальной антибактериальной терапии.

Показания к консультации других специалистов

Требуется консультация анестезиолога для выбора метода обезболивания при хирургическом лечении раны.

Лечение

Для лечения раневой инфекции используют хирургические методы очищения раны и антибактериальную терапию. Кроме этого применяются иммуно- и реокорригирующие средства, а также эфферентные методы лечения. Лечебная тактика должна определяться фазой раневого процесса. Действие применяемого метода лечения должно соответствовать особенностям фазы раневого заживления. Если в I фазе необходимо обеспечить антимикробное, некролитическое, сорбирующее, обезболивающее и защитное действие, то во II и III фазах следует создать условия для оптимального течения репаративных процессов.

Цели лечения

Главные цели лечения сводятся к комплексному воздействию на основные факторы, способствующие развитию раневой инфекции, замедлению течения фаз раневого процесса и заживлению раны.

Показания к госпитализации

Все случаи раневой инфекции требуют лечения в условиях стационара.

Немедикаментозное лечение

Воздействие различных физических методов на область послеоперационных швов с целью профилактики развития раневой инфекции - магнитно-инфракрасное облучение, низкочастотная магнитотерапия, лазеротерапия. Физические методы улучшают кровоснабжение и трофику тканей, что способствует уменьшению отека и боли, быстрому заживлению раны.

Медикаментозное лечение

Важным компонентом лечения раневой инфекции является антибиотикотерапия, которая должна быть назначена до хирургического лечения с целью создания необходимой бактерицидной концентрации в зоне раны, чтобы препятствовать диссеминации инфекции во время оперативного вмешательства. До получения сведений об антибиотикочувствительности выделяемых микроорганизмов из раны используют эмпирическую антибактериальную терапию.

При ограниченном поражении с целью купирования острого гнойного процесса достаточно использование одного антимикробного препарата, назначаемого парентерально, с обязательным местным лечением гнойной раны под повязками с лекарственными средствами, обладающими широким спектром антимикробной активности (например, левосин, левомеколь, 5% диоксидиновая мазь и др.).

При обширных гнойных очагах, осложнившихся сепсисом, необходимо использовать максимальные дозы антибиотиков парентерально или их комбинации.

Продолжительность системной антибиотикотерапии в зависимости от тяжести раневой инфекции может составлять от 3-5 до 10-14 и более дней. Ранняя отмена антимикробной терапии до достижения стойкого клинического эффекта может привести к рецидиву или затяжному течению болезни.

Для терапии нозокомиальных инфекций кожи и мягких тканей, неосложненных сепсисом, целесообразно применять ингибиторозащищенные пенициллины - амоксициллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам, тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам.

Показано также применение цефалоспоринов, которые имеют однонаправленный с пенициллинами механизм бактерицидного действия, но превосходят последние по антибактериальной активности. Цефалоспорины I поколения (цефазолин) являются антибиотиками узкого спектра действия, их целесообразно рассматривать в качестве базовых антибиотиков для профилактики и лечения инфекций средней тяжести. В более тяжелых случаях применяют цефалоспорины II и III поколений (цефамандол,

цефокситин, цефуроксим, цефтриаксон, цефотаксим, цефтазидим). Цефалоспорины II поколения обладают широким спектром антимикробного действия, они значительно превосходят препараты первого поколения по активности в отношении грамотрицательных возбудителей. Цефалоспорины III поколения имеют менее широкий спектр действия, чем цефалоспорины II поколения, зато отличаются более выраженным эффектом в отношении определенных групп грамотрицательных аэробов и анаэробных микроорганизмов. Так как цефалоспорины не обладают достаточной эффективностью против энтерококков, при подозрении на данную инфекцию необходимо использовать ингибиторозащищенные пенициллины.

При тяжелой форме раневой инфекции целесообразно проводить комбинированную антибактериальную терапию:

- ингибиторозащищенные пенициллины или цефалоспорины поколения + аминогликозиды;
- цефалоспорины поколения + нитроимидазолы (метронидазол) или линкозамиды (клиндамицин, линкомицин);
- фторхилоны (моксифлоксацин, левофлоксацин) + нитроимидазолы.

В качестве монотерапии тяжелой формы раневой инфекции следует использовать цефалоспорины III поколения - цефтазидим, цефтриаксон, цефоперазон, обладающие широким спектром антимикробного действия.

В современных условиях наиболее эффективными препаратами для монотерапии при тяжелых формах инфекции являются карбапенемы (имипенем/циластатин, меропенем). Активность карбапенемов против широкого спектра патогенных микроорганизмов делает их особенно эффективным при проведении монотерапии полимикробных и смешанных аэробно-анаэробных инфекций, первичной терапии до определения бактериальных возбудителей при раневой инфекции, осложненной сепсисом.

В особо тяжелых случаях раневых инфекций оправдано применение антибиотиков резерва, наиболее ярким представителем которых является ванкомицин - единственное антистафилококковое средство, эффективно действующее на различные штаммы *S. aureus* и *S. epidermidis*, в том числе метициллин-резистентные и коагулазонегативные. Он также высокоактивен против разных штаммов стрептококков и *Cl. difficile*. Ванкомицин имеет комбинированный механизм бактерицидного действия, заключающийся в угнетении биосинтеза клеточной стенки микроорганизмов, нарушении проницаемости цитоплазматической мембраны и ингибировании синтеза РНК.

Помимо антибактериальных препаратов в комплекс лечения раневой инфекции необходимо включать инфузионную терапию при интоксикации и гипертермии,

противогрибковые препараты для системного применения, антигистаминные препараты, иммуномодуляторы. При тяжелых формах раневой инфекции рекомендуется плазмаферез, УФО крови, озонотерапия и другие эфферентные методы терапии.

Хирургическое лечение

Эффективное очищение гнойной раны достигается тщательным иссечением всех некротических и нежизнеспособных тканей - основного субстрата для жизнедеятельности микрофлоры, что предупреждает дальнейшее развитие нагноения и генерализации инфекции. Радикальная хирургическая обработка гнойной раны значительно уменьшает число микробов в тканях и ускоряет процесс созревания грануляций. Снижение числа возбудителей в ране уменьшает интоксикацию и нормализует реакции иммунного ответа организма. Хирургическая обработка раны под адекватным обезболиванием и в асептических условиях является основным методом лечения раневой инфекции. После снятия швов, удаления некротизированных тканей, проводится обработка раны с применением антисептиков (растворы фурацилина, диоксида) и местное лечение комбинированными мазями, обладающими антимикробной активностью (левомеколь, левосин, диоксидин и др.). Целесообразно применение протеолитических ферментов (трипсина, химотрипсина). После уменьшения инфильтрации тканей, очищение раны от гнойных налетов и появления грануляций при необходимости могут быть наложены вторичные швы.

Оценка эффективности лечения

Оценка клинического эффекта антимикробной терапии проводится не ранее чем через 48 ч и не позднее 72 ч от начала противомикробного лечения. При сохранении признаков инфицирования раны требуется ее ревизия и устранение причин поддержания инфекции - некротических масс, карманов и пр. Положительный эффект лечения раневой инфекции характеризуется исчезновением лихорадки, снижением интоксикации и уменьшением местных признаков инфекционного воспаления.

Профилактика

Задачи неспецифической профилактики решаются в период предоперационной подготовки больных и выполнения оперативного вмешательства. К ним относятся:

- нормализация гомеостаза и обмена веществ;
- ликвидация сопутствующих очагов инфекции;
- обеспечение сокращения предоперационного периода пребывания больного в стационаре;
- ограничение числа присутствующих в операционной;
- качественная обработка кожи антисептиками;

- совершенствование техники операции;
- тщательный гемостаз, сокращение времени операции.

Прогноз

Раневая инфекция встречается достаточно редко, при адекватном проведении комплексного лечения опасности для здоровья женщины не представляет.

Список литературы

1. Горин В.С., Бирюкова Л.А., Чернякина О.Ф., Шин А.П. Профилактика послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2011; 10(1): 67-74.
2. Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И., Мешалкина И.В. Послеродовая инфекция. Под ред. Г.Т. Сухих. М.: 2012. - 480с.
3. Серов В.Н., Сухих Г.Т., Баранов И.И. и соавт. Неотложные состояния в акушерстве: руководство для врачей (библиотека врача-специалиста). М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2011. - 784с.
4. Avci ME, Sanlikan F, Celik M, et al. Effects of Maternal Obesity on Antenatal, Perinatal, and Neonatal Outcomes. J Matern Fetal Neonatal Med. 2014;20:1-13.
5. Conroy K., Koenig A.F., Yu Y.H. et al. Infectious morbidity after cesarean delivery: 10 strategies to reduce risk. Rev Obstet Gynecol. 2012;5(2): 69-77.
6. Haas DM, Morgan S, Contreras K. Vaginal preparation with antiseptic solution before cesarean section for preventing postoperative infections. Cochrane Database Syst Rev. 2014;9:CD007892.
7. Smaill FM, Grivell RM. Antibiotic prophylaxis versus no prophylaxis for preventing infection after cesarean section. Cochrane Database Syst Rev. 2014;28;10:CD007482.

ПОСЛЕРОДОВОЙ ЭНДОМЕТРИТ

Послеродовой эндометрит (ПЭ) - воспаление внутренней поверхности матки (эндометрия) с возможным вовлечением миометрия, возникшее после родов или кесарева сечения в результате развития инфекции.

Эпидемиология

Частота эндометрита после самопроизвольных физиологических родов - 13%, после патологически протекающих - 2-5%, после операции кесарева сечения - от 5 до 20%. Кроме того, у каждой 5-й роженицы хориоамнионит (полимикробная инфекция плодных оболочек и амниотической жидкости) переходит в послеродовой эндометрит.

Код по МКБ-10

О85 Послеродовой сепсис (включены: послеродовой эндометрит, лихорадка, перитонит, септицемия)

Классификация

В настоящее время в клинической практике применяют следующую классификацию послеродового эндометрита.

- По характеру родоразрешения:
 - эндометрит после самопроизвольных родов;
 - эндометрит после кесарева сечения.
- По клиническому течению:
 - легкая форма;
 - средней тяжести;
 - тяжелая форма.
- По особенностям клинических проявлений:
 - классическая форма;
 - стертая форма.

Этиология и патогенез

ПЭ - полимикробное заболевание, которое может быть вызвано стафилококками, стрептококками, условно-патогенными аэробными и анаэробными бактериями, редко - микоплазмами, хламидиями, вирусами. Основные возбудители ПЭ - ассоциации факультативных аэробных и облигатных неклостридиальных анаэробных микроорганизмов: *Escherichia coli*, различные штаммы *Enterobacter*

spp., *Enterococcus spp.*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Bacteroides spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus spp.*

Послеродовой эндометрит развивается вследствие перехода воспалительного лейко- и лимфоцитарного инфильтрата с нежизнеспособных тканей на собственно эндо- и миометрий.

Пути распространения инфекции:

- восходящий (связан со значительной ролью в этиологии заболевания условно-патогенных микроорганизмов, обитающих во влагалище);
- гематогенный и лимфогенный;
- интраамниальный вследствие проведения инвазивных методов исследования (амниоскопия, амниоцентез, кордоцентез, редукция эмбрионов при многоплодной беременности и др.).

Предпосылкой для развития эндометрита является замедление инволюции матки и нарушение процессов регенерации эндометрия.

Основную роль в патогенезе послеродового эндометрита играют следующие факторы: состояние послеродовой матки, состав микрофлоры, состояние защитных сил организма и др.

Клиническая картина

Заболевание возникает на 2-5-й день послеродового периода (иногда позже). При неэффективной терапии (около 2% случаев) возможна генерализация процесса с развитием тяжелых форм послеродовой инфекции: перитонит, тазовые абсцессы, тромбофлебит, сепсис.

Различают три клинические формы ПЭ: легкую, средней тяжести и тяжелую.

Легкая форма заболевания возникает преимущественно на 2-5-е сутки послеродового периода. Клинические симптомы заболевания: повышение температуры тела до 38,0 °С, болезненность матки при пальпации, умеренная ее субинволюция, изменение характера лохий. Признаков общей интоксикации нет, изменения в клиническом анализе крови и системе гемостаза не существенные. На фоне проводимой терапии температура тела нормализуется в течение 2-3 дней, болезненность матки при пальпации исчезает через 1-2 дня, характер лохий нормализуется на 2-3-е сутки.

Послеродовой эндометрит средней тяжести возникает на 2-7-е сутки послеродового периода. Клинические симптомы более выражены: повышение температуры тела до 38,5 °С, болезненность матки при пальпации, ее субинволюция, патологический характер лохий, признаки умеренной общей интоксикации, патологические изменения в клиническом анализе крови и системе гемостаза: отмечают умеренную активацию тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев. На фоне проводимого лечения клинические симптомы заболевания исчезают медленнее, чем при легкой форме.

Тяжелая форма ПЭ возникает на 2-3-е сутки послеродового периода, преимущественно у женщин после кесарева сечения. У больных наблюдают выраженную общую интоксикацию, повышение температуры тела до 39,0 °С. Состояние пациентки в течение 24 ч не улучшается, возможна отрицательная динамика. Для клинической картины характерны головная боль, слабость, тахикардия с ЧСС более 110 в минуту, повышение температуры тела с ознобом, нарушения сна, аппетита, сухость во рту, парез кишечника, снижение диуреза, боли внизу живота. Матка увеличена, выраженно болезненна при пальпации, лохии гнойные с неприятным запахом. Отмечаются существенные изменения гематологических, биохимических показателей крови и системе гемостаза (резко выраженная хронометрическая и структурная гиперкоагуляция, гиперфибриногенемия, повышается функциональная активность тромбоцитов).

В настоящее время часто возникают стертая форма ПЭ, при которой клиническая картина не отражает тяжесть состояния родильницы. Первые симптомы заболевания появляются в течение 1-7-х суток. При бимануальном исследовании матка безболезненна и не увеличена в размерах, что связано с перегибом матки по области послеоперационного шва. Отек области послеоперационного шва и перегиб матки способствуют задержке кровяных сгустков в ее полости и созданию условий для постоянной резорбции бактериальных и тканевых токсинов.

Диагностика

Анамнез

Необходимо выделять женщин группы риска развития эндометрита. К факторам риска развития послеродовой инфекции относятся:

- юный возраст;
- низкий социально-экономический уровень жизни;
- ожирение;
- сахарный диабет;
- воспалительные заболевания в анамнезе;
- перенесенная бактериальная и вирусная инфекция во время беременности (особенно бактериальный вагиноз);
- осложненное течение беременности: анемия, истмико-цервикальная недостаточность, инвазивные методы обследования или лечения во время беременности;
- осложненное течение родового акта: несвоевременное излитие околоплодных вод и длительный безводный промежуток, хориоамнионит, пролонгированные роды, многократные влагалищные исследования в процессе родов, патологическая кровопотеря, акушерские операции в родах, инвазивные методы наблюдения за плодом и роженицей, травма мягких тканей родовых путей;
- при кесаревом сечении - экстренная операция при длительности родов более 15 ч и/или безводном промежутке свыше 12 ч, осложнения в ходе оперативного вмешательства, патологическая кровопотеря во время операции.

Физикальные исследования

- Общее физикальное обследование родильницы (осмотр кожных покровов и слизистых оболочек, пальпация региональных лимфатических узлов, молочных желез, живота, выявление нарушений перистальтики, перитонеальных симптомов, осмотр

швов на передней брюшной стенке, промежности, пальпация по ходу сосудистых пучков нижних конечностей).

- Термометрия.
- Измерение частоты пульса и артериального давления.
- Влагалищное исследование: при осмотре в зеркалах необходимо обратить внимание на состояние цервикального канала (его зияние, мутные лохии позволяют заподозрить ПЭ и наличие в матке патологических субстратов), при бимануальном исследовании следует определить консистенцию матки, ее размеры. У большинства больных отмечается болезненность при пальпации матки в области дна и боковых стенок.

Инструментальные исследования

Диагноз следует устанавливать на основании клинической картины заболевания и результатов лабораторно-инструментальных методов обследования.

- Термометрия. При легкой форме повышение температуры тела до 38,0-38,5 °С, при тяжелой форме - температура выше 39,0 °С.
- Клинический анализ крови. При легкой форме количество лейкоцитов - более $12 \cdot 10^9/\text{л}$, определяют незначительный нейтрофильный сдвиг формулы белой крови влево; СОЭ 30-55 мм/ч. При тяжелой форме количество лейкоцитов достигает до $30 \cdot 10^9/\text{л}$, обнаруживают нейтрофильный сдвиг влево, токсическую зернистость лейкоцитов; СОЭ - 55-65 мм/ч.
- Гемостазиограмма. При начальных проявлениях послеродового эндометрита отмечают умеренную активацию тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев гемостаза.
- Определение острофазных белков: при послеродовом эндометрите уровень С-реактивного протеина многократно повышен (достигает 60-100 мг/л).
- УЗИ матки. Проводят всем родильницам после самопроизвольных родов или кесарева сечения на 3-и сутки.
- Бактериологическое исследование лохий.
- Цитологическое исследование лохий.
- МРТ органов малого таза.
- Гистероскопия (по показаниям).
- Морфологическое исследование биоптатов эндометрия.

Диагностические критерии послеродового эндометрита

Клинические:

- неоднократный подъем температуры тела выше 38,0 °C со 2-х суток после родоразрешения;
- лейкоцитоз в общем анализе крови $12 \cdot 10^{12}/л$ и выше, палочкоядерные нейтрофилы 10% и более, при отсутствии других источников инфекции;
- болезненность и пастозность матки при пальпации;
- гнойные лохии с неприятным запахом.

Ультразвуковые:

- измерение размеров полости, выявление оболочек, сгустков крови, остатков децидуальной и плацентарной ткани, пузырьков газа, фибрина, а также воспалительных изменений послеоперационного шва на матке после кесарева сечения.
- Бактериологическое исследование лохий:

- выделение этиологически значимых микроорганизмов в количестве $\geq 10^4$ КОЕ/мл.

Морфологическое исследование биоптатов эндометрия:

- диффузная и очаговая лейко- и лимфоцитарная инфильтрация слизистой тела матки и/или миометрия с 5-х суток после родов или с 7-х суток после операции кесарева сечения.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с инфекцией мочевыводящих путей, сальпингоофоритом, послеродовым параметритом, пельвиоперитонитом, метротромбофлебитом, тромбофлебитом вен таза.

Показания к консультации других специалистов

Необходимы консультации терапевта для исключения инфекции мочевых путей, хирурга для исключения острой хирургической патологии, анестезиолога перед проведением гистероскопии и хирургических методов лечения.

Лечение

К компонентам общего лечения, помимо антибактериальной терапии, относят инфузионную, утеротоническую, антикоагулянтную, десенсибилизирующую терапию, а также эфферентные методы лечения (гемосорбция, плазмаферез, лазерное облучение крови), направленный транспорт антибактериальных препаратов и озонотерапию.

Цели лечения

Нормализация клинико-лабораторных показателей, элиминация этиологически значимых микроорганизмов, купирование инфекционно-воспалительного процесса, предотвращение развития осложнений, клиническое выздоровление и сохранение репродуктивной функции у пациенток с ПЭ.

Показания к госпитализации

Все родильницы с ПЭ или подозрением на эндометрит должны быть госпитализированы в акушерско-гинекологический стационар.

Немедикаментозное лечение

Постельный режим.

Физиотерапия в стадии ремиссии: лекарственный электрофорез, магнитотерапия, ультрафонофорез мазей, ультрафиолетовое облучение; диадинамические токи; местная дарсонвализация.

Медикаментозное лечение

Основной компонент - антибактериальная терапия. До получения результатов бактериологического исследования проводят эмпирическую антибиотикотерапию, которая должна максимально воздействовать на весь спектр возможных возбудителей заболевания. При выборе препаратов руководствуются данными о чувствительности к ним возбудителей заболевания, возможности создания в матке эффективных концентраций антибиотиков и побочного действия их на организм.

При тяжелых формах применяют парентеральное введение лекарственных средств. При более легком клиническом течении возможно последовательное («ступенчатое») введение антибиотиков (вначале парентеральное с последующим переходом на пероральные формы тех же лекарственных средств).

Основные антибактериальные препараты, применяемые для лечения послеродового эндометрита представлены в табл. 53.2.

При выделении из полости матки микоплазм или хламидий показано назначение препаратов тетрациклинового ряда (доксикалин), макролидов (азитромицин, джозамицин, рокситромицин).

При проведении антибактериальной терапии грудное вскармливание необходимо временно прекратить, так как большинство антибиотиков в значительном количестве попадает в грудное молоко.

Антибактериальную терапию следует проводить до исчезновения клинических признаков заболевания и нормализации лабораторных показателей. Длительность

лечения определяется тяжестью клинического течения заболевания и продолжается до стойкого закрепления терапевтического эффекта.

Основанием для смены антибиотиков являются:

- клиническая неэффективность (отсутствие улучшения состояния в течение 48-72 ч терапии);
- развитие побочных реакций, в связи с чем, необходимо отменить препарат;
- высокая потенциальная токсичность антибиотика, ограничивающая сроки его применения (гентамицин).

Таблица 53.2. Антибактериальные препараты, используемые в терапии ПЭ

Препараты	Доза (г)		Способ введения
	разовая	суточная	
Пенициллины			
Ампициллин/сульбактам	1,5-3,0	6,0-12,0	в/в, в/м
Амоксициллин/клавуланат	0,37-0,625	0,75-1,25	внутри
	1,2	3,6-4,8	в/в
Пиперациллин/тазобактам	2,5-4,5	7,5-13,5	в/в
Тикарциллин/клавуланат			
	3,1	12,4	в/в
Цефалоспорины			
III поколение			
Цефуроксим	1,5	4,5	в/в, в/м
Цесэтриаксон	2,0	4,0	в/в, в/м
Цефотаксим	2,0	4,0-6,0	в/в, в/м
Цефтазидим	1,0-2,0	3,0-6,0	в/в
IV поколение			
Цефепим	2,0-4,0	4,0-8,0	в/в, в/м
Цефоперазон/сульбактам	2,0-4,0	4,0-8,0	в/в, в/м
Аминогликозиды			

Гентамицин	1,5 мг/кг	5 мг/кг	в/в, в/м
Карбопенемы			
Имипенем/циластатин	1,0	2,0	в/в, в/м
Меропенем	1,0	2,0	в/в, в/м
Нитроимидазолы			
Метронидазол	0,5	1,5	в/в, внутрь
Линкозамиды			
Линкомицин	0,6	1,8-2,4	в/в, в/м
	0,5	1,5	внутрь
Клиндамицин	0,9	2,7	в/в, в/м
	0,3	0,9	внутрь
Тетрациклины			
Доксициклин	1,0	2,0	в/в, внутрь
Фторхинолоны			
Ципрофлоксацин	0,2-0,4	0,4-0,8	в/в
	0,5-0,75	1,0-1,5	внутрь
Офлоксацин	0,2-0,4	0,4-0,8	в/в
	0,2	0,4-0,8	внутрь
Пефлоксацин	0,4	0,8	в/в
	0,4	0,8	внутрь
Левифлоксацин	0,5	0,5	в/в
	0,25-0,5	0,5-0,1	внутрь

Следует учитывать, что в последние годы возросла роль вирусов в развитии послеродового эндометрита. В определенных случаях обосновано включение в комплекс лечебных мероприятий противовирусных препаратов: ацикловир, валацикловир.

Для профилактики кандидоза и дисбактериоза применяют флуконазол 150 мг внутривенно однократно.

Для предупреждения аллергических реакций на фоне антибактериальной терапии показаны антигистаминные препараты.

В комплекс лечения ПЭ необходимо включать инфузионную терапию. Соотношение между коллоидными и кристаллоидными растворами должно быть 1:1. Общий объем инфузии около 1250 мл/сут.

В связи с выявленной активацией прокоагулянтного и тромбоцитарного звеньев системы гемостаза применяют низкомолекулярные гепарины (надропарин кальция, эноксапарин натрия).

Для улучшения сократительной активности матки в послеродовом периоде назначают утеротонические средства, что способствует улучшению условий для оттока лохий, сокращению раневой поверхности матки и уменьшению всасывания продуктов распада.

При тяжелых формах ПЭ рекомендуется применение эфферентных методов: гемосорбция, плазмаферез, лазерное облучение крови, озонотерапия. С помощью этих методов достигается детоксикация, реологическая коррекция и иммунокоррекция. Вследствие сочетанного действия всех этих механизмов производится экстракорпоральная элиминация токсических субстанций, антигенов; происходит снижение вязкости крови, улучшение микроциркуляции, нормализация измененного тканевого метаболизма.

Комплексное лечение эндометрита, особенно начальных проявлений, способствует значительному уменьшению частоты тяжелых форм послеродовой инфекции.

Хирургическое лечение

Проводится хирургическая санация матки: вакуум-аспирация и/или выскабливание послеродовой матки.

Оценка эффективности лечения

Клиническое излечение послеродового эндометрита оценивается по исчезновению симптоматики заболевания, нормализации клинико-лабораторных показателей, отсутствию дальнейшего прогрессирования заболевания и развития осложнений.

Профилактика

Профилактика послеродовой инфекции должна проводиться в женской консультации и в родильном доме и включать в себя:

- определение факторов риска гнойно-воспалительных заболеваний;
- санация очагов генитальной и экстрагенитальной инфекции под контролем клинико-лабораторных исследований;
- рациональное ведение родов (профилактика слабости родовой деятельности, патологической кровопотери и родового травматизма).

При родоразрешении путем операции кесарева сечения:

- профилактика антибиотиками до операции при наличии факторов риска послеоперационных осложнений: однократное предоперационное введения (за 3040 мин до разреза кожи) цефалоспоринов I-II поколения (цефазолин, цефуроксим) или ингибиторозащищенных пенициллинов (амоксциллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам, ампициллин/сульбактам) в стандартной дозировке, при истинной аллергии на пенициллины - клиндамицин в сочетании с аминогликозидом;
- профилактическое применение утеротонических средств;
- адекватная инфузионная терапия в 1-2-е сутки после операции для коррекции развивающихся волевических, водно-электролитных нарушений, ликвидации анемии и гипопроотеинемии;
- профилактика субинволюции матки и послеродового эндометрита с помощью различных физических методов лечения;
- предупреждение нарушений перистальтики кишечника в послеоперационном периоде.

Целесообразно профилактическое применение антибиотиков перед ручным обследованием послеродовой матки, при безводном промежутке 12 ч и более. Для профилактики используют ингибиторозащищенные пенициллины и цефалоспорины I-II поколения.

Прогноз

Эндометрит чаще протекает в легкой форме и заканчивается выздоровлением, однако может быть причиной несостоятельности швов на матке с последующим перитонитом или сепсисом.

Список литературы

1. Абрамченко В.В. Послеродовый эндометрит. С-Пб.: «ЭЛСБИ-СПБ».-2008. 228с.
2. Анохова Л.И., Патеюк А.В., Загородняя Э.Д. Прогностическое значение содержания белков острой фазы в развитии послеродового эндометрита. Клиническая лабораторная диагностика. 2012;7:13-14.
3. Баев О.Р., Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. и соавт. Антибиотикопрофилактика при проведении абдоминального родоразрешения (кесарево сечение). Акушерство и гинекология.2011; 4:15-16.
4. Емельянова А.И., Орджоникидзе Н.В. Лекарственные средства, применяемые при терапии инфекции инфекционных заболеваний и осложнений в послеродовом периоде. Послеродовый эндометрит. В кн.: Лекарственные средства в акушерстве и

гинекологии. 3-е издание исправленное и дополненное под ред. Г.Т. Сухих и В.Н. Серова, М.: «ГЭОТАР-Медиа». - 2010. - С.136-141.

5. Brown K.R., Williams S.F., Apuzzio J.J. Ertapenem compared to combination drug therapy for the treatment of postpartum endometritis after cesarean delivery. J Matern Fetal Neonatal Med. 2012;25(6):743-6.

6. Conroy K., Koenig A.F., Yu Y.H.et al. Infectious morbidity after cesarean delivery: 10 strategies to reduce risk. Rev Obstet Gynecol. 2012;5(2):69-77.

7. Karsnitz D.B. Puerperal infections of the genital tract: a clinical review. J Midwifery Womens Health. 2013;58(6):632-42.

ПЕРИТОНИТ

Перитонит - острое воспаление брюшины, сопровождающееся тяжелыми общими симптомами с прогрессирующим нарушением функций жизненно важных органов и систем и последующим развитием полиорганной недостаточности.

Акушерский перитонит (АП) - одно из наиболее грозных осложнений послеродового периода.

Эпидемиология

Частота перитонита после кесарева сечения варьирует в различных стационарах от 0,1 до 1,5%. Чаще всего перитонит возникает после кесарева сечения (98%), значительно реже - вследствие гнойного сальпингоофорита и септикопиемии (1-2%). Более чем в 55% случаев перитонит развивается в следствие несостоятельности швов на матке, около 30% - при инфицировании брюшины внутриматочным содержимым при выполнении операции на фоне хориоамнионита, 15-20% - в результате нарушения барьерной функции кишечника. В структуре материнской летальности от послеродового сепсиса перитонит занимает 37-40%.

Код по МКБ-10

O85 Послеродовый сепсис (включены: послеродовой эндометрит, лихорадка, перитонит, септицемия)

K65.0 Перитонит гнойный

Классификация

- В зависимости от способа инфицирования брюшины:
 - первичный перитонит обусловлен поражением брюшины, инфицированным содержимым матки в случае операции, произведенной на фоне хориоамнионита, или проникновением в брюшную полость микрофлоры

кишечника в связи с патологическими изменениями его стенки при послеоперационном парезе;

■ вторичный перитонит обусловлен несостоятельностью швов на матке, эндометритом, ранением во время операции соседних органов (мочевого пузыря, кишечника и др.).

- По характеру экссудата:

- серозный;

- фибринозный;

- гнойный.

- По степени распространенности:

- отграниченный;

- диффузный;

- распространенный;

- разлитой.

- По клиническому течению:

- перитонит с классическими признаками;

- перитонит со стертой клинической картиной;

- перитонит с затяжным течением, который характеризуется наличием обострений, связанных с образованием межпетельных, подпеченочных, поддиафрагмальных абсцессов.

Этиология и патогенез

Источником инфекции при АП в большинстве случаев является матка. Причинами могут быть хориоамнионит в родах, послеродовой эндометрит, несостоятельность или расхождение швов на матке после КС и др.

АП - мультифакторная патология, обусловленная энтеробактериями (*Escherichia coli*, *Pseudomonas spp.*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.* и др.), грамположительными кокками (*Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp.* и др.), а также неспоро-образующими анаэробами (бактероиды, пептококки, пептострептококки и др.). Наиболее тяжелые формы послеродового перитонита обусловлены аэробно-анаэробными ассоциациями.

Ведущее место в генезе акушерского перитонита принадлежит интоксикации, обусловленной бактериальными токсинами, тканевыми протеазами, биогенными аминами (гистамин, серотонин, кинин), гиповолемии и парезу ЖКТ. Под воздействием токсинов, бактерий и продуктов их жизнедеятельности, возникают глубокие патоморфологические изменения в организме, нарушаются метаболические процессы со сдвигом их в сторону катаболизма. Угнетаются обменные процессы во всех тканях,

нарушается функция жизненно важных органов и система гемостаза. В процессе токсического поражения клеток организма активное участие принимают продукты метаболизма арахидоновой кислоты: тромбоксаны, простациклины и простагландины, которые, выделяясь в сыворотку крови и легочную лимфу, приводят к возникновению гемодинамических и вентиляционных нарушений.

Особое место в патогенезе акушерского перитонита занимает парез кишечника. Перерастяжение кишечных петель жидкостью и газами приводит к нарушению двигательной, секреторной, всасывательной функций кишечника, расстройству межуточного обмена и обезвоживанию.

В терминальной стадии важное значение приобретает угнетение симпатических и парасимпатических нервных импульсов, нарушающее функцию жизненно важных органов.

Клиника

С клинической точки зрения в зависимости от времени возникновения и темпов нарастания патологических изменений в организме различают 3 стадии перитонита.

- I фаза - реактивная стадия. Выраженные признаки воспаления брюшины (сухость во рту, тошнота, метеоризм, местная, а затем разлитая болезненность при пальпации живота). Симптом Щеткина-Блюмберга слабо положителен или отсутствует. Перистальтика в начале заболевания замедлена, потом прекращается, газы не отходят, стула нет. Эта стадия обычно продолжается 24 ч.

- II фаза - токсическая. Нарастает интоксикация, происходит размножение микроорганизмов, возникает резорбция токсинов и подавление защитных механизмов, постепенно развиваются нарушения гемодинамики, микроциркуляции, нарастает гипоксия, нарушается тканевое дыхание. Все это приводит к развитию синдрома полиорганной недостаточности, резкому угнетению перистальтики кишечника, нарастанию метеоризма. На этом фоне отмечают снижение болевого синдрома и напряжения мышц живота. Длительность стадии составляет 24-72 ч.

- III фаза - терминальная. Стадия глубокой интоксикации, сопровождается гиповолемическим, септическим шоком, нарушением сердечной деятельности, функций жизненно важных органов. Из местных проявлений: полное отсутствие перистальтики, выраженный метеоризм, разлитая болезненность по всему животу. Продолжается данная фаза свыше 7 ч.

Клиническая картина акушерского перитонита значительно отличается от хирургического перитонита в связи с особенностями патогенеза. Для АП, развившегося после оперативного родоразрешения на фоне хориоамнионита, характерны раннее начало (на 1-2-е сутки после операции), гипертермия (температура тела 39,0 °C и выше), выраженная тахикардия, парез кишечника. Симптомокомплекс острого живота возникает редко, боли в животе слабые, рвоты практически не бывает, симптомы

раздражения брюшины не выражены. Перистальтика кишечника возникает после его стимуляции. Раннее начало перитонита соответствует реактивной фазе воспаления и нередко имеет стертую форму. К концу 2-х суток состояние больной ухудшается (появляется лихорадка, болезненность матки, нарастает тахикардия, одышка, прогрессирует парез кишечника, становятся неэффективными меры его стимуляции, появляется рвота застойными массами). Развивается паралитическая непроходимость кишечника. С 3-4-го дня после операции быстро нарастают признаки интоксикации, появляется экссудация в брюшную полость, транссудация в кишечник.

На 4-9-е сутки развивается перитонит на фоне эндометрита и несостоятельности швов на матке, сопровождающихся обильными гнойными выделениями из влагалища и попаданием содержимого матки в брюшную полость. Определяют болезненность матки в области послеоперационного шва. Появляются симптомы раздражения брюшины, напряжение мышц передней брюшной стенки, развивается парез кишечника, в брюшной полости определяют экссудат. Состояние больной резко ухудшается. Акушерский перитонит прогрессирует: реактивная фаза быстро переходит в фазу интоксикации и затем терминальную.

Перитонит со стертой клинической картиной характеризуется стойким учащением пульса, метеоризмом, временно уменьшающимся после стимуляции желудочно-кишечного тракта, выраженной болезненностью матки, особенно в области ее разреза, лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, увеличение числа палочко-ядерных лейкоцитов до 40%, лимфопенией, снижением содержания общего белка крови и альбуминов.

Диагностика

Диагностика перитонита после кесарева сечения трудна и должна основываться на сопоставлении и оценки совокупности отдельных характерных симптомов с учетом дооперационного фона заболевания.

Анамнез

Из анамнеза следует выявлять следующие факторы риска развития перитонита после кесарева сечения: дооперационная инфицированность влагалища или полости матки, наличие генитальной или экстрагенитальной инфекции в родах, длительный (более 12 ч) безводный промежуток.

Физикальные исследования

- Общее физикальное обследование родильницы с оценкой тяжести состояния и распространенности патологического процесса (осмотр кожных покровов и слизистых оболочек, пальпация региональных лимфатических узлов, живота, выявление нарушений перистальтики, перитонеальных симптомов, осмотр швов на передней брюшной стенке и т.д.).

- Термометрия.
- Динамическое измерение частоты пульса и артериального давления.
- Влагалищное исследование: при бимануальном исследовании определяют консистенцию матки, ее размеры; выявляется болезненность при пальпации матки в области дна и боковых стенок, болезненность и уплотнение сводов влагалища.

Инструментальные исследования

- Микробиологические: исследование крови (особенно при ознобах), отделяемого из матки и брюшной полости (при возможности во время операции) и отделяемого из дренажей в послеоперационном периоде с количественной оценкой микробной обсемененности и определением чувствительности к антибактериальным препаратам.
- Клинический анализ крови: лейкоцитоз или лейкопения, нейтрофилез с резко выраженным сдвигом влево, прогрессирующая анемия, тромбоцитопения.
- Общий анализ мочи: протеинурия, лейкоцитурия, цилиндрурия.
- Биохимический анализ крови: нарушение белкового обмена, изменение показателей липидного обмена, увеличение содержания азотистых шлаков; определение С-реактивного протеина, прокальцитонина; развитие метаболического ацидоза и респираторного алкалоза.
- Исследование системы гемостаза: выявление гиперкоагуляции, иногда признаков коагулопатии потребления.
- УЗИ органов брюшной полости, органов малого таза, состояния швов на матке, определение наличия свободной жидкости в брюшной полости.
- Рентгенологическое исследование: диагностика пареза кишечника, определение свободной жидкости в брюшной полости; в токсической и терминальной стадии видна картина паралитической кишечной непроходимости с множественными уровнями и чашами Клойбера в петлях тонкой кишки.
- МРТ и лапароскопия в диагностически трудных случаях.

Дифференциальная диагностика

На основании клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования перитонит (в реактивной стадии) необходимо дифференцировать с тяжелой формой эндометрита, острым гнойным пиелонефритом, почечной и печеночной коликой, внутрибрюшным кровотечением, общими инфекционными заболеваниями.

Показания к консультации других специалистов

Необходимы консультации анестезиолога-реаниматолога, хирурга и терапевта.

Лечение

Лечение акушерского перитонита проводят в отделении интенсивной терапии или реанимации совместно акушером-гинекологом, хирургом, реаниматологом и терапевтом.

Цели лечения

Удаление гнойного очага, исчезновение инфекционно-воспалительного процесса, предотвращение развития осложнений, клиническое выздоровление.

Показания к госпитализации

Акушерский перитонит является показанием для госпитализации в отделение интенсивной терапии или реанимации акушерско-гинекологического стационара.

Немедикаментозное лечение

Не используется.

Медикаментозное лечение

Терапию проводят в три этапа: предоперационная подготовка, хирургическое вмешательство и интенсивная послеоперационная терапия.

Предоперационную подготовку выполняют в течение 1,5-2 ч. Проводят декомпрессию желудка с помощью назогастрального зонда, катетеризацию подключичной вены, инфузионную терапию, включающую детоксикационные растворы, белковые препараты, электролиты; внутривенное введение антибактериальных препаратов. Затем выполняют хирургическое вмешательство - релапаротомия с экстирпацией матки, санацией и дренированием брюшной полости.

В послеоперационном периоде проводят комплексное лечение:

- антибактериальная терапия;
- коррекция метаболических нарушений;
- инфузионно-трансфузионная, детоксикационная, общеукрепляющая, десенсибилизирующая, иммуномодулирующая, симптоматическая, гормональная терапия; коррекция нарушений гемостаза и нарушений функции жизненно важных органов;
- симптоматическая терапия гиповолемического шока, легочной, почечно-печеночной недостаточности, нарушений функций ЦНС;
- стимуляция и восстановление моторно-эвакуаторной функции ЖКТ;
- проведение методов детоксикации: гемосорбция, плазмаферез, гемодилюция.

При установлении диагноза акушерского перитонита проводят эмпирическую антибактериальную терапию ЛС широкого спектра действия в максимально допустимой терапевтической дозировке, с учетом обсемененности первичного очага инфекции, клинических проявлений и наиболее вероятного возбудителя.

После идентификации возбудителя при необходимости проводят коррекцию антибиотикотерапии. Ее продолжают до нормализации температуры тела и лабораторных показателей. При перитоните, обусловленном ассоциациями аэробных и анаэробных бактерий, проводят монотерапию антибиотиками широкого спектра действия или применяют комплексную терапию цефалоспоридами или ингибиторозащищенными пенициллинами, воздействующими на грамположительную и грамотрицательную аэробную микрофлору, в сочетании с метронидазолом или линкозамидами, эффективными в отношении анаэробов.

Для предупреждения развития грибковой суперинфекции применяют антимикотики (флуконазол 0,15 г 1 раз в сутки внутривенно в 7 дней). В составе комплексной терапии необходимо включать антигистаминные препараты (лоратадин, кетотифен и др.). Для предупреждения развития дисбактериоза показано применение эубиотиков (препараты бифидо- и лактобактерии).

Хирургическое лечение

Релапаротомия включает экстирпацию матки с трубами, удаление яичников при гнойном поражении, ревизию и санацию брюшной полости, поддиафрагмального пространства, боковых каналов, удаление гнойного экссудата, декомпрессию кишечника с помощью длинных тонкокишечных зондов типа Эбботта-Миллера, адекватное дренирование брюшной полости через переднюю брюшную стенку. Дренажи сохраняют до восстановления перистальтики кишечника и прекращения оттока отделяемого из брюшной полости.

Оценка эффективности лечения

Эффективность комплексной терапии оценивают на основании следующих параметров:

- стабилизации состояния больной;
- уменьшения интоксикации;
- стойкого регресса признаков системной воспалительной реакции (тахикардия, тахипноэ, снижение температуры тела и улучшение показателей крови);
- улучшения функции жизненно важных органов;
- положительной динамики функционального состояния ЖКТ (восстановление моторики, естественное питание);

■ нормализации лабораторных показателей.

Профилактика

Профилактика перитонита, наряду с совершенствованием техники и условий проведения операции кесарева сечения, должна строиться на базе улучшения микроциркуляции путем нормоволемической гемодилюции, оптимизации применения антибактериальных препаратов, профилактики и лечения эндометрита, а также восстановления функции кишечника в послеоперационном периоде.

Прогноз

Перитонит относится к тяжелым инфекциям; при распространенной его форме летальность достигает 15-30%. В отдаленном послеоперационном периоде развиваются спаечная болезнь брюшной полости с возможной странгуляционной непроходимостью кишечника, послеоперационные вентральные грыжи.

Таблица 53.3. Схема АБ терапии при перитоните

Монотерапия	Название группы	Название препарата	Схемы введения
	Цефалоспорины	Цефепим	1-2 г х 2 р. в сут, в/в
	Карбапенемы	Имипенем + циластатин	0,5-1 г х 3-4 р. в сут, в/в
	Карбапенемы	Меропенем	0,5-1 г х 3 р. в сут, в/в
Комбинированная терапия	Цефалоспорины	Цефотаксим / Цефтазидим / Цесроперазон / Цефтриаксон	1-2 г х 3 р. в сут, в/в
	+ Аминогликозиды	+ Гентамицин / Нетилмицин / Амикацин	+ 3-5 мг/кг в сут в/в / 4-7,5 мг/кг в сут в/в / 15-20 мг/кг в сут в/в
	+ Противопротозойные и противомикробные препараты	+ Метронидазол	+ 0,5 г 3 р. в сут, в/в

	Цефалоспорины	Цефотаксим / Цефтазидим / Цесроперазон / Цефтриаксон	1-2 г х 3 р. в сут, в/в
	+ Аминогликозиды	+ Гентамицин / Нетилмицин / Амикацин	+ 3-5 мг/кг в сут в/в / 4-7,5 мг/кг в сут в/в / 15-20 мг/кг в сут в/в
	+ Линкозамиды	+ Линкомицин / Клиндамицин	+ 0,6 г х 3 р. в сут, в/в / 0,6 г х 3 р. в сут в/в
	Защищенные пенициллины	Амоксициллин + клавулановая кислота	1,2 г х 3 р. в сут, в/в
	+ Аминогликозиды	+ Гентамицин / Нетилмицин / Амикацин	+ 3-5 мг/кг в сут в/в / 4-7,5 мг/кг в сут в/в / 15-20 мг/кг в сут в/в
	+ Противопротозойные и противомикробные препараты	+ Метронидазол	+ 0,5 г 3 р. в сут, в/в
	Защищенные пеницил-лины	Тикарциллин + клавулановая кислота / Пиперациллин + тазобактам	3,1 г внутривенно 3-4 раза в сутки / 4,5 г внутривенно 3 раза в сутки
	+ Аминогликозиды	+ Гентамицин / Нетилмицин / Амикацин	+ 3-5 мг/кг в сут в/в / 4- 7,5 мг/кг в сут в/в / 15- 20 мг/кг в сут в/в

	Цефалоспорины	Цефотаксим / Цефтазидим / Цесроперазон / Цефтриаксон	1-2 г внутривенно 2 раза в сутки
	+ Оксазолидины	+ Линезолид	+ 0,8-1,2 г/сутки (10 мг/кг в сутки в 2 введения) внутривенно
	Цефалоспорины	Цефотаксим / Цефтазидим / Цесроперазон / Цефтриаксон	1-2 г внутривенно 2 раза в сутки
	+ Линкозамиды	+ Клиндамицин	+ 0,6 г x 3 р. в сут в/в

Список литературы

- Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И., Мешалкина И.В. Послеродовая инфекция. Под ред. Г.Т. Сухих. М.: 2012. - 480 с.
- Серов В.Н., Сухих Г.Т., Баранов И.И. и соавт. Неотложные состояния в акушерстве: руководство для врачей (библиотека врача-специалиста). М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2011. - 784 с.
- Barretti P, Doles JV, Pinotti DG, El Dib R. Efficacy of antibiotic therapy for peritoneal dialysis-associated peritonitis: a proportional meta-analysis. BMC Infect Dis. 2014;18(14):445.
- Conroy K., Koenig A.F., Yu Y.H. et al. Infectious morbidity after cesarean delivery: 10 strategies to reduce risk. Rev Obstet Gynecol. 2012;5(2): 69-77.
- Kim JJ, Tsukamoto MM, Mathur AK, et al. Delayed paracentesis is associated with increased in-hospital mortality in patients with spontaneous bacterial peritonitis. Am J Gastroenterol. 2014;109(9):1436-42.
- Sadath SA, Abo Diba FI, Nayak S, et al. Vernix caseosa peritonitis after vaginal delivery. Clin Med Insights Case Rep. 2013;10;6:147-52.
- Snowden JM, Cheng YW, Emeis CL, Caughey AB. The impact of hospital obstetric volume on maternal outcomes in term, non-low-birthweight pregnancies. Am J Obstet Gynecol. 2014. pii: S0002-9378(14)00968-5.

СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА

Синдром системного воспалительного ответа (англ. systemic inflammatory response syndrome - SIRS) - системная неспецифическая реакция организма на воздействие различных раздражителей или патологических агентов, проявляющаяся активацией всех медиаторных систем и патобиохимических каскадов, ответственных за воспаление.

Эпидемиология

Согласно данным ВОЗ только в европейских странах ежегодно регистрируется до 500 тыс. случаев сепсиса.

Код по МКБ-10

O86.4 Гипертермия неясного происхождения, которая возникла после родов: послеродовая инфекция БДУ, пирексия БДУ

Этиология и патогенез

Зачастую к развитию ССВО в акушерстве приводят гнойно-воспалительные заболевания матки и придатков (эндометрит, аднексит или параметрит) во время беременности или в родах (68,6%), хронические или острые экстрагенитальные воспалительные заболевания во время беременности или в родах, такие как заболевания желудочно-кишечного тракта (34,4%), пиелонефрит (28,6%), острая хирургическая патология (14,3%) и др.

В основе патогенеза ССВО лежит активация всех компонентов цитокиновой сети: полиморфноядерных лейкоцитов, моноцитов/макрофагов, лимфоцитов, выделяемых ими цитокинов и других медиаторов воспаления. Кроме этого отмечается и повышение активности всех биологических структур и клеток, ответственных за гомеостаз, среди которых наибольшее значение имеют эндотелиоциты. Параллельно с активацией цитокиновой сети происходит и подавление полисистемы каскадного протеолиза плазмы крови и ингибирование синтеза противовоспалительных цитокинов (IL-10, IL-13).

Клиническая картина

Температура тела выше 38,5 °С или ниже 36,0 °С. Тахикардия, определяемая как средняя ЧСС, превышающая два квадратичных отклонения от возрастной нормы, в отсутствие внешних стимулов, длительного приема лекарственных средств, болевого стимула или любое необъяснимое персистирующее увеличение ЧСС в течение 0,5-4 ч. Средняя ЧД, превышающая два квадратичных отклонения от возрастной нормы, или необходимость в ИВЛ при остром процессе, не связанном с нейромышечными заболеваниями или воздействием общей анестезии.

Диагностика

Диагностика ССВО должна основываться на оценке совокупности отдельных характерных симптомов с учетом дооперационного фона заболевания.

Анамнез

Из анамнеза следует выявлять следующие факторы риска: наличие хронических очагов инфекции, генитальная или экстрагенитальная инфекция в родах, длительный (более 12 ч) безводный промежуток.

Физикальные исследования

Критериями SIRS являются:

- температура тела $>38,0^{\circ}\text{C}$ или $<36,0^{\circ}\text{C}$;
- тахикардия >90 в минуту;
- тахипноэ <20 в минуту или $\text{paco}_2 <32$ мм рт.ст.;

Инструментальные исследования

- Клинический анализ крови: лейкоцитоз $>12 \cdot 10^9/\text{л}$ или $<4 \cdot 10^9/\text{л}$, или $>10\%$ незрелых форм лейкоцитов.

Дифференциальная диагностика

На основании клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования ССВО необходимо дифференцировать с гнойно-воспалительными заболеваниями послеродового периода.

Показания к консультации других специалистов

Следует провести консультации анестезиолога-реаниматолога, хирурга и терапевта.

Лечение

Лечение ССВО проводят в отделении интенсивной терапии или реанимации совместно акушером-гинекологом, хирургом, реаниматологом и терапевтом.

Цель лечения

Устранение инфекционно-воспалительного процесса, предотвращение развития осложнений, клиническое выздоровление.

Показания к госпитализации

ССВО является показанием для госпитализации в отделение реанимации или интенсивной терапии в родовспомогательном учреждении III уровня.

Немедикаментозное лечение

Данные литературы свидетельствуют о том, что применение методов эфферентной терапии (ЭТ) способствует улучшению у больных с ССВО показателей гомеостаза, центральной и периферической гемодинамики. Абсолютные противопоказания к ЭТ: необратимые изменения со стороны жизненно важных органов, не остановленное кровотечение. Относительные противопоказания: анемия (Hb <100 г/л); гипопроотеинемия (общий белок <55 г/л). ЭТ позволяет купировать проявления эндотоксикоза, значительно снизить потребность в инотропной и вазопрессорной поддержке, нормализовать кислотно-основное состояние, электролитный гомеостаз, кислородный баланс. Своевременное включение методов ЭТ в комплекс лечебных мероприятий у родильниц с тяжелыми формами ГВЗ не только ускоряет выздоровление пациенток, но и позволяет избежать удаления матки и сохранить тем самым репродуктивную функцию женщин.

Медикаментозное лечение

Коррекция гемодинамических нарушений путем проведения инотропной терапии и адекватной инфузионной терапии под постоянным мониторингом гемодинамических показателей. Поддержка адекватной вентиляции и газообмена, борьба с ацидозом.

В современных условиях оптимизировать антибактериальную терапию и повысить ее эффективность при одновременном снижении суточной дозы антибиотиков возможно с помощью экстракорпоральной фармакотерапии.

Терапия заключается в восстановлении пассажа мочи, назначении антибактериальных, инфузионных и прочих средств, в том числе методов эфферентной терапии (ЭТ), ускоряющих выздоровление женщин.

Хирургическое лечение

Санация гнойного очага не всегда означает его удаление, так как в целях сохранения жизненно важного органа часто применяют дренирование гнойника. При формировании ССВО нарушения функции матки (сократимости, способности к самоочищению и др.), как и других органов и систем, напрямую отражают степень общего состояния организма. Все компоненты лапаротомии и радикального хирургического вмешательства (анестезия, операционная рана, кровопотеря, переливание аллогенной крови, дополнительное введение лекарств и т.д.) сопровождаются гиперметаболизмом, оказывают отрицательное воздействие на макроорганизм, на все параметры иммунной системы, усиливая эндотоксикоз и повышая вероятность коагулопатии. В целом, комплекс неблагоприятных воздействий при проведении гистерэктомии является для больного организма дополнительным токсическим шоком, способствующим переходу полиорганной недостаточности в

стадию несостоятельности функции систем защиты с высокой вероятностью гибели женщины.

Оценка эффективности лечения

Эффективность комплексной терапии включает:

- стабилизация состояния больной;
- стойкое снижение интоксикации;
- исчезновение признаков системной воспалительной реакции (тахикардия, тахипноэ, снижение температуры тела и улучшение показателей крови).

Профилактика

Профилактика ССВО, должна строиться на оптимизации применения антибактериальных препаратов, профилактики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде.

Прогноз

Успех терапии родильниц с ССВО зависит от своевременной диагностики и лечения осложнений, развившихся в послеродовом периоде.

Список литературы

1. Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Гельфанд Е.Б. и соавт. Биохимические маркеры системной воспалительной реакции: роль прокальцитонина в диагностике сепсиса. Инфекции в хирургии. 2007; 5(1): 1-13.
2. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Акиньшина С.В. Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве. М.: «МИА», 2006. - 442с.
3. Серов В.Н., Сухих Г.Т., Баранов И.И. и соавт. Неотложные состояния в акушерстве: руководство для врачей (библиотека врача-специалиста). М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2011. - 784с.
4. Bauer M.E., Bauer S.T., Rajala B., et al. Maternal physiologic parameters in relationship to systemic inflammatory response syndrome criteria: a systematic review and metaanalysis. Obstet Gynecol. 2014; 124(3): 535-41.
5. Karsnitz D.B. Puerperal infections of the genital tract: a clinical review. J Midwifery Womens Health. 2013;58(6): 632-42.
6. Maloney PJ. Sepsis and septic shock. Emerg Med Clin North Am. 2013;31(3):583-600.
7. Nargis W, Ibrahim M, Ahamed BU. Procalcitonin versus C-reactive protein: Usefulness as biomarker of sepsis in ICU patient. Int J Crit Illn Inj Sci. 2014; 4(3): 195-9.

Глава 54. Родовой травматизм

Во время родов нередко возникают разрывы мягких тканей родового канала (вульвы, влагалища, промежности и шейки матки). При патологических родах иногда возникают гематомы, повреждения сочленений таза, травмы костей таза, мочевого пузыря и прямой кишки. Во время родов может произойти выворот матки. Родовой травматизм наблюдается при патологическом течении родов, несвоевременном и неправильном оказании акушерской помощи, чаще возникает у первородящих женщин.

Различают родовые травмы самопроизвольные и насильственные, возникшие в результате акушерских вмешательств. Выделяют механические (связанные с перерастяжением тканей), морфологические (обусловленные гистохимическими изменениями в тканях) и смешанные (механо-гистопатические) причины родового травматизма.

Код по МКБ-10

O70 Разрывы промежности при родоразрешении (Включено: эпизиотомия, продолженная разрывом)

O70.0 Разрыв промежности первой степени в процессе родоразрешения

O70.1 Разрыв промежности второй степени в процессе родоразрешения

O70.2 Разрыв промежности третьей степени в процессе родоразрешения

O70.3 Разрыв промежности четвертой степени в процессе родоразрешения

O70.9 Разрыв промежности в процессе родоразрешения неуточненный

O71 Другие акушерские травмы (Включено: повреждение инструментами)

O71.2 Послеродовой выворот матки

O71.3 Акушерский разрыв шейки матки

O71.4 Акушерский разрыв только верхнего отдела влагалища

O71.5 Другие акушерские травмы тазовых органов

O71.6 Акушерские травмы тазовых суставов и связок

O71.7 Акушерская гематома таза

O71.8 Другие уточненные акушерские травмы

O71.9 Акушерская травма неуточненная

РАЗРЫВЫ ВУЛЬВЫ

Разрыв вульвы - нарушение целостности мягких тканей вульвы в процессе изгнания плода.

Классификация по локализации:

- разрыв малых половых губ;
- разрыв в области преддверия влагалища;
- разрыв в области клитора;
- разрыв больших половых губ.

Этиология

Причины разрывов в этой области неоднородны. Зачастую причинами служат ограниченные возможности растяжения тканей, применение акушерских операций или неправильно проведенная защита промежности. Иногда описываемые травматические повреждения могут возникать при совершенно нормальных родах без всякой видимой внешней причины.

Клиническая картина и диагностика

При осмотре обнаруживают нарушение целостности мягких тканей родовых путей с кровотечением или без него.

Лечение

Поверхностные повреждения, не сопровождающиеся кровотечением, не требуют врачебного вмешательства. Нарушения целостности тканей, сопровождающиеся кровотечением, а также глубокие разрывы вульвы требуют хирургического лечения для восстановления целостности поврежденных тканей, остановки кровотечения.

Хирургическое лечение

Условия для проведения операции: наличие стерильного материала (тампоны, салфетки, шовный материал), инструментов для проведения влагалищных операций.

Подготовка к операции. Операционное поле обрабатывают раствором антисептика.

Методы обезболивания:

- местная инфильтрационная анестезия.
- эпидуральная анестезия (если катетер был установлен в родах).

Техника операции:

- целостность тканей восстанавливают (зашивают разрывы) отдельными или непрерывными кетгутовыми или тонкими викриловыми швами.

■ при зашивании разрывов в области уретры в нее вводят металлический катетер, и отдельные швы накладывают без захвата подлежащих тканей (опасность кровотечения из пещеристых тел).

Показания к консультации других специалистов

При глубоких разрывах в области клитора с повреждением уретры, возможно, потребуется консультация уролога.

Особенности ведения послеоперационного периода

Наружные половые органы обрабатывают дезинфицирующими растворами (0,02-0,1% раствор калия перманганата, раствор хлоргексидина, раствор гидроксиметилхиноксалиндиоксида) 3 раза в сутки или чаще в течение первых 2-3 суток, проводят сухую обработку поверхностно расположенных швов 3 раза в день (5% раствором калия перманганата, 5% раствором йода, бриллиантовым зеленым).

Информация для пациентки

Необходимо проводить гигиенические мероприятия, воздерживаться от половых контактов в течение 6-8 недель.

Прогноз

Благоприятный.

РАЗРЫВЫ ВЛАГАЛИЩА

Разрыв влагалища - нарушение целостности влагалища в процессе изгнания плода.

Классификация

Классификация по локализации:

- разрывы задней, передней, боковых стенок влагалища;
- разрывы нижней, средней и верхней частей влагалища.

Этиология

Разрывы влагалища возникают при недостаточной растяжимости его стенок, инфантилизме, оперативных родах, разгибательных предлежаниях, крупной головке плода, затыжных родах. Чаще разрывы возникают в нижней части влагалища, обычно одновременно с разрывом промежности. Средняя часть влагалища, как менее фиксированная и более растяжимая, травмируется редко. Причинами повреждения этой части влагалища во время родов могут быть анатомические особенности стенки (рубцовые изменения, инфантилизм и др.) или акушерские операции (наложение щипцов, вакуум-экстракция).

Разрывы верхней части влагалища этиологически, исходя из клинической картины, следует относить к разрывам матки (разрывы нижнего маточного сегмента и влагалищного свода). Отрывы сводов влагалища могут возникнуть самопроизвольно (чаще) или в результате акушерских вмешательств.

Клиническая картина

Разрывы влагалища чаще продольные, реже - поперечные, иногда проникают довольно глубоко в околовлагалищную клетчатку; в редких случаях они захватывают и стенку кишечника. Признаком разрывов служит кровотечение.

Диагностика

Разрывы влагалища обнаруживают при осмотре мягких тканей родовых путей при помощи зеркал.

Лечение

Нарушение целостности стенок влагалища требует хирургического лечения.

Условия для проведения операции: наличие стерильного материала (тампоны, салфетки), инструментария для проведения влагалищных операций, шовного материала.

Подготовка к операции. Операционное поле обрабатывают антисептическим раствором.

Методы обезболивания

- местная инфильтрационная анестезия;
- эпидуральная анестезия (если катетер был установлен в родах);
- внутривенный наркоз по показаниям (например, при глубоких разрывах влагалища).

Техника операции.

- Целостность тканей восстанавливают (зашивают разрывы) отдельными или непрерывными кетгутовыми или тонкими викриловыми швами.
- Швы накладывают после обнажения раны с помощью влагалищных зеркал. Если нет помощников, для обнажения и зашивания разрывов влагалища можно раскрыть его двумя разведенными в сторону пальцами (указательным и средним) левой руки. По мере зашивания раны в глубине влагалища, раздвигающие пальцы постепенно извлекают.
- После зашивания глубоких разрывов задней стенки влагалища целесообразно провести пальцевое исследование передней стенки анального отверстия и ампулы прямой кишки для исключения их прошивания. При обнаружении прошивания стенки

прямой кишки следует распустить все швы, обработать операционное поле, руки хирурга, поменять перчатки. Повторно восстановить целостность тканей влагалища, прибегнув к помощи ассистента (палец ассистента для контроля находится в прямой кишке). Во время операции желательно провести антибиотикопрофилактику.

- При разрыве верхней части влагалища, включающем влагалищные своды, выполняют лапаротомию, в ходе которой зашивают разрывы.

Осложнения

Расхождение швов, заживление вторичным натяжением, нагноение.

Особенности ведения послеоперационного периода

Наружные половые органы обрабатывают дезинфицирующими растворами (0,02-0,1% раствор калия перманганата, раствор хлоргексидина, раствор гидрокси-метилхинооксилин-диоксида) не менее 3 раз в день в течение первых 2-3 суток, при глубоких разрывах влагалища можно провести антибактериальную терапию, спринцевания влагалища дезинфицирующими растворами (0,02-0,1% раствор калия перманганата, раствор хлоргексидина, раствор гидрокси-метилхинооксилин-диоксида) с 3-4-х суток после родов.

Информация для пациентки

Необходимы гигиенические мероприятия и половой покой в течение 6-8 нед.

Прогноз

В большинстве случаев - благоприятный.

При осложненном течении послеродового периода (вторичное заживление швов), возможно формирование рубцовых деформаций стенок влагалища с увеличением риска травматических осложнений при последующих родах, а также опущение стенок влагалища в отдаленном периоде.

РАЗРЫВЫ ПРОМЕЖНОСТИ

Разрыв промежности - нарушение целостности тканей промежности в процессе изгнания плода - наиболее часто встречающаяся родовая травма матери. Не всегда, даже при умелой защите промежности, удастся избежать травмы промежности.

Классификация

По степени повреждения тканей:

- разрыв I степени - повреждается задняя спайка больших половых губ, часть задней стенки влагалища и кожа промежности без повреждения мышц;

■ разрыв II степени - помимо задней спайки и кожи промежности повреждается сухожильный центр промежности и идущие к нему луковично-губчатая, поверхностная и глубокая поперечные мышцы промежности [сухожильный центр промежности (*centrum perinei*), расположенный в центре акушерской промежности - посередине между задней спайкой больших половых губ и наружным отверстием прямой кишки - в этом месте сходятся мышцы и фасции всех трех этажей тазового дна];

■ разрыв III степени - кроме кожи, фасций и упомянутых выше трех мышц надывается или разрывается наружный сфинктер заднего прохода (*m. sphincter ani externus*) без повреждения стенки прямой кишки (неполный разрыв III степени);

■ разрыв IV степени - нарушение целостности наружного сфинктера заднего прохода с повреждением стенки прямой кишки (полный разрыв III степени).

По клиническому течению:

■ угрожающий разрыв промежности (развивается цианоз и отек тканей из-за нарушения венозного оттока, к которому присоединяются признаки обескровливания (кожа промежности становится бледной и блестящей));

■ начавшийся разрыв промежности (появляются мелкие трещины эпидермиса на глянцево-розовой поверхности кожи);

■ совершившийся разрыв промежности (вульва зияет, появляется незначительное кровотечение, а при разрывах III-IV степени - недержание газа и кала).

Этиология

Факторы, способствующие разрыву промежности:

■ нарушение микроэкологии женских половых органов, бактериальный вагиноз, кольпит;

■ недостаточная эластичность мягких тканей родовых путей;

■ неполноценная физическая подготовка к родам;

■ неадекватное акушерское пособие при тазовом или головном предлежании плода;

■ прорезывание головки при неблагоприятном вставлении;

■ большая окружность головки, ее повышенная плотность и низкая способность к изменению формы;

■ некоторые анатомические особенности промежности и таза (высокая промежность, узкая лонная дуга);

■ оперативные вмешательства в родах.

При недостаточной эластичности тканей или быстром растяжении под напором головки плода промежность истончается до крайних пределов и разрывается. Выделяют 3 главные причины возникновения разрывов промежности.

- Предшествующие изменения в области промежности и наружных половых органов. Эти изменения могут происходить на почве инфантилизма, вследствие ригидности тканей у пожилых первородящих или при рубцовых изменениях после предшествующих разрывов.
- Быстрое прохождение головки плода через вульварное кольцо. При быстром прохождении головки плода через вульварное кольцо промежность растягивается также очень быстро, что ведет к ее разрывам. Акушерские операции (наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода, ручные пособия при тазовом предлежании плода), предполагающие быстрое извлечение плода, проводят с предварительным рассечением промежности (эпизиотомия). Но, несмотря на рассечение промежности и увеличение пространства, при проведении акушерских операций иногда встречается такое осложнение, как продолжение раны от эпизиотомии в разрыв промежности. В этих случаях основным патогенетическим фактором считают слишком быстрое выведение головки плода. При операции наложения акушерских щипцов разрыву способствует дополнительное увеличение размеров головки плода.
- Прохождение головки плода большим размером через вульварное кольцо. Наиболее благоприятный для прохождения через вульварное кольцо размер головки плода - малый косой и соответствующая ему окружность. Этим размером головка проходит через вульварное кольцо при затылочном предлежании. Для предохранения промежности от чрезмерного растяжения важно, чтобы головка при ротации вокруг точки фиксации прорезывалась наименее объемистой частью. Особенно неблагоприятны для промежности роды при, так называемом, разгибательном типе (переднеголовное, лицевое предлежание), когда головка проходит через вульварное кольцо большими размерами. Большое значение имеет и величина плода.

Патогенез

Растяжимость мягких тканей родового канала имеет определенные пределы. Продвигающаяся по родовому каналу предлежащая часть плода все сильнее давит на окружающие структуры, растягивая их, что ведет вначале к угрозе травмы, а затем к разрыву мягких тканей. Разрыв промежности происходит при прорезывании головки, реже - при выведении плечиков плода.

Механизм разрыва промежности (последовательность изменений):

- в результате сжатия венозного сплетения нарушается отток крови;

- появляется цианоз кожи промежности (венозный застой), отек кожи (пропотевание жидкой части крови из сосудов в ткани);
- за счет сжатия артерий появляется своеобразный блеск и бледность кожи;
- снижается прочность тканей в силу нарушения обменных процессов;
- происходит разрыв тканей промежности.

Клиническая картина

Основные клинические признаки угрожающего разрыва промежности:

- выпячивание промежности;
- цианоз;
- отек;
- побледнение.

Любой разрыв промежности сопровождается кровотечением сразу после рождения ребенка. При осмотре разорванной промежности, как правило, разрыв проходит не по средней линии. Для центрального разрыва промежности характерно то, что ни задняя спайка, ни наружный анальный сфинктер не нарушены - рвутся только ткани промежности, лежащие между этими двумя границами. При таком повреждении промежности разрыв не всегда бывает сквозным - разрывается ткань влагалища и глубже лежащие ткани, но кожа не повреждается. В некоторых случаях разрыв начинается с кожных покровов, переходя на глубже лежащие ткани, но не доходит до слизистой оболочки влагалища.

Диагностика

Физикальное исследование

Факт разрыва и степень повреждения промежности выявляют при осмотре родовых путей после завершения последового периода. При подозрении на разрыв промежности III-IV степени необходимо ввести палец в прямую кишку. Ненарушенный сфинктер создает сопротивление при введении пальца в прямую кишку.

Разрыв стенки кишки легко определяется по специфическому виду вывернутой слизистой кишки.

Показания к консультации других специалистов

При глубоких разрывах промежности с обильным кровотечением, сложностях при восстановлении целостности тканей необходимо своевременно обратиться к более квалифицированному специалисту - хирургу-гинекологу. При разрывах промежности с повреждением анального сфинктера и стенки прямой кишки и отсутствии опыта в

хирургическом лечении данного осложнения у ведущего роды врача необходимо привлечь квалифицированного хирурга или проктолога.

Лечение

Любой разрыв промежности должен быть зашит, необходимо максимально точно восстановить нормальные анатомические взаимоотношения.

Лечение всех разрывов заключается в восстановлении целостности поврежденных тканей путем наложения швов. Лечение проводят после рождения последа. При значительном кровотечении из тканей промежности на кровоточащую ткань накладывают зажим, не дожидаясь рождения последа. Зашивать разрыв промежности следует сразу после родов, при отсутствии кровотечения можно отсрочить данную манипуляцию, но не более чем на 2 ч после родов.

Вследствие частого продления перинеотомии (срединной эпизиотомии) в разрыв промежности III степени, этот метод перестали широко применять, ограничив показания к нему только угрозой разрыва высокой промежности и, иногда, - преждевременными родами. Стандартная операция при угрозе разрыва промежности или при проведении акушерских операций - срединно-боковая эпизиотомия (левосторонняя).

Условия для проведения операции. Восстановление мягких тканей после разрывов промежности проводят в боксе, где происходили роды, при соблюдении всех правил асептики. Оперировать необходимо на рахмановской кровати при участии операционной сестры, ассистента - врача при разрыве промежности II, III, IV степени, наличии стерильного материала (тампоны, салфетки), инструментария для проведения влагалищных операций, шовного материала:

- кетгута - для наложения несъемных глубоких швов;
- викрила - для восстановления мышц промежности;
- викриларапида - для косметического внутрикожного шва;
- стерильного шелка - для поверхностных отдельных швов на кожу.

Перед наложением швов следует острыми ножницами обрезать оборванные и разможенные края раны и разобраться в анатомии разрыва. Накладывать швы надо таким образом, чтобы после зашивания восстановились нормальные анатомические взаимоотношения.

Подготовка к операции. Операционное поле обрабатывают раствором антисептика, обрабатывают руки хирурга, ассистента и операционной сестры.

Методы обезболивания

- местная инфильтрационная анестезия;

- эпидуральная анестезия (если катетер был установлен в родах);
- внутривенный наркоз (по показаниям).

При разрыве I степени лучше использовать местную инфильтрационную анестезию, при разрыве II степени - проводниковую анестезию, которая позволяет лучше ориентироваться в топографических взаимоотношениях разорванных тканей при их сопоставлении.

Разрыв III-IV степени следует зашивать под внутривенным наркозом. Если роды проводились под эпидуральной анестезией, то ее продолжают для осмотра и зашивания.

Техника операции.

- Зашивание разрывов степени. На верхний угол раны, который находится во влагалище, немного в стороне от средней линии накладывают шов, захватывают его зажимом и передают помощнику. Восстанавливают целостность стенки влагалища до гимена непрерывным или отдельными узловыми кетгутовыми швами. Осушив марлевым тупфером рану, накладывают несколько (2-4, обычно - 3) отдельных глубоких швов кетгутом (№2) или викрилом на мышцы промежности. Кожу промежности зашивают отдельными швами (шелк, капроаг) или косметическим внутрикожным швом (викрил-рапид).
- Зашивание разрывов III-IV степени. При разрыве промежности III степени сначала двумя П-образными швами сшивают наружный сфинктер заднего прохода (кетгут или викрил), а затем действуют, как при разрыве промежности II степени.
- Зашивание разрыва IV степени - более ответственная операция. Первое условие успешного зашивания разрывов IV степени - точная ориентировка в топографии разрыва. Необходимо определить размер разрыва слизистой оболочки кишки, а также начало и конец его, сориентироваться в краях разорванного кишечного жома (*m. sphincter ani*). Вся операция состоит из трех частей.
 - ✧ Прежде всего, накладывают отдельные швы на слизистый слой прямой кишки, с завязыванием узлов в просвет кишки, второй ряд - мышечно-мышечный, затем восстанавливают сфинктер.
 - ✧ Перед следующим этапом операции хирург меняет перчатки и только после этого накладывает швы на промежность, как это было описано ранее.
 - ✧ При зашивании мышечного и подслизистого слоя кишки накладывать швы через всю толщу (вместе со слизистой оболочкой кишки) не рекомендуют, так как из просвета кишки через уколы вдоль по швам инфекция может проникнуть вглубь раны.
 - ✧ Осложнения

Расхождение швов, заживление вторичным натяжением, нагноение.

Разрывы мягких тканей родовых путей, в том числе и промежности, могут служить входными воротами для проникновения инфекции. Несмотря на существенные успехи в лечении травм мягких тканей родовых путей, инфекционные осложнения развиваются у 19,3% родильниц.

Даже незначительные разрывы промежности в дальнейшем предрасполагают к формированию функциональной недостаточности мышц тазового дна, что приводит к опущению и выпадению тазовых органов. При разрыве III степени может возникнуть недержание газов и кала. Через 2-3 года после травматичных родов могут развиваться эктропион и лейкоплакия шейки матки, недержание мочи, снижение либидо, диспареуния, аноргазмия.

Особенности ведения послеоперационного периода

Необходимо обрабатывать наружные половые органы дезинфицирующими растворами (0,02-0,1% раствор калия перманганата, раствор хлоргексидина, раствор гидроксиметилхиноксалиндиоксида) не менее 3 раз в день в течение первых 2-3 суток, проводить сухую обработку швов на промежности (5% раствором калия перманганата, 5% раствором йода, бриллиантовым зеленым) 3 раза в день до 5 суток.

Ведение послеродового периода должно быть активным, что позволяет нормализовать кровообращение, способствует заживлению и формированию рубца. При разрыве промежности I-II степени ходить разрешают через 8-10 часов, сидеть - через 7-10 суток. На 4-е сутки показана очистительная клизма, на 5-е сутки снимают швы.

При разрыве промежности III-IV степени назначают строгую диету для задержки дефекации до 6-7 дней, вазелиновое масло внутрь с первых суток после родов (по 1 чайной ложке 3 раза в день), постельный режим в течение 3 суток. Сидеть разрешают не ранее, чем через 14 дней. Общий стол назначают с 10 дня. На 6-е сутки назначают слабительное, на 7-е - снимают швы.

Информация для пациентки

Необходимо проводить гигиенические мероприятия, соблюдать половой покой в течение 6-8 нед.

Профилактика

- Правильное ведение родов.
- Бережное выполнение акушерских операций.
- Своевременное рассечение промежности при угрозе ее разрыва.

- Для профилактики инфекционных осложнений проводят антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам.

Прогноз

При своевременном и адекватном хирургическом восстановлении поврежденных тканей родовых путей и при соответствующем ведении послеродового периода прогноз благоприятный.

ГЕМАТОМЫ МЯГКИХ ТКАНЕЙ РОДОВЫХ ПУТЕЙ

Большинство гематом в малом тазу развивается в результате повреждения или разрыва кровеносного сосуда без нарушения целостности окружающих тканей. В связи со значительным увеличением эластичности тканей и наличием в малом тазу больших сообщающихся полостей высока вероятность возникновения гематомы после повреждения сосуда. Риск развития гематомы повышается при коагулопатиях.

Классификация

Гематомы возникают в клетчатке в области больших половых губ, промежности или околослабиальной клетчатке.

По локализации гематомы подразделяют на лежащие выше или ниже мышцы, поднимающей задний проход. Обычно гематома образуется после рождения плода, реже - в периоде изгнания.

Этиология и патогенез

Во время родов может произойти разрыв кровеносных сосудов и кровоизлияние в клетчатку наружных половых органов или под слизистую оболочку влагалища. Причинами образования гематом служат, как правило, изменения сосудистой стенки (повышенная ломкость сосудов, варикозная болезнь), быстрое течение родов, сдавливание тканей головкой плода, а также проведение акушерских операций (акушерские щипцы и др.). Сосуды малого таза могут повредить предлежащая часть плода, акушерские щипцы, вакуум-экстрактор. Кроме того, повреждение может произойти при проведении парацервикальной или пудендальной анестезии. Гематомы могут образоваться также по краю раны при рассечении промежности или вокруг разрывов.

Клиническая картина

Гематома имеет вид сине-багровой припухлости. При локализации во влагалище она выступает в его просвет и флюктуирует. При большом скоплении крови возникает напряжение тканей и болезненность.

Отмечают такие клинические симптомы, как боль, чувство давления на прямую кишку или мочевого пузырь, тенезмы. Гематомы небольших размеров не вызывают

нарушения функций соседних органов. При гематомах родовых путей температура обычно не повышается, в отличие от гематом параметрия.

Характерна клиническая картина нарастающей гематомы. Очень быстро одна половина наружных половых органов отекает, приобретая синюшную окраску. Больная ощущает сильную боль вследствие напряжения тканей. Кровотечение в подкожную клетчатку может быть настолько сильным, что появляются симптомы гипотонии и анемии. В некоторых случаях «опухоль» самопроизвольно вскрывается, и тогда наружу выливается большое количество жидкой крови и сгустков.

Диагностика

Диагностика поверхностных гематом (в области наружных половых органов и клетчатки вокруг нижних отделов влагалища) не вызывает сложностей при осмотре наружных половых органов и мягких тканей родовых путей при помощи зеркал.

При образовании больших гематом необходимо тщательное ректальное и влагалищное исследование, а также пальпация брюшной полости.

При гипотензии без признаков наружного кровотечения дифференциальный диагноз проводят с разрывом матки и внутренним кровотечением (проводят УЗИ и диагностическую лапароскопию).

Лечение

Тактику лечения гематом вульвы и влагалища определяют, исходя из размеров кровоизлияния.

Если опухоль небольших размеров, можно ограничиться выжидательной тактикой, положив на гематому пузырь со льдом. Иногда такая гематома вскрывается самопроизвольно наружу. При отсутствии признаков увеличения гематомы, небольших ее размерах, возможно консервативное лечение: холод, аскорбиновая кислота + рутозид, менадиона натрия бисульфит, вобэнзим, физиотерапия. Для профилактики инфицирования в течение 5-7 дней назначают антибиотики.

Хирургическое лечение

При нарастании гематомы показано оперативное лечение: вскрытие и лигирование кровоточащего сосуда. В случае невозможности обнаружить кровоточащий сосуд, накладывают глубокие матрацные швы, давящую повязку.

Инфицированную гематому вскрывают, тампонируют и лечат по правилам гнойной хирургии.

Условия для проведения операции. Гематомы мягких тканей родовых путей вскрывают и опорожняют в условиях бокса, где происходили роды, при участии операционной сестры, ассистента врача, наличии стерильного материала (тампоны,

салфетки), инструментария для проведения влагалищных операций, шовного материала.

Подготовка к операции. Операционное поле обрабатывают раствором антисептика.

Ввиду высокого риска гипотонии вследствие кровопотери, следует установить инфузионную систему и проводить заместительную терапию.

Методы обезболивания:

- эпидуральная анестезия (если катетер был установлен в родах);
- внутривенный наркоз.

Техника операции. Гематому вскрывают по наиболее выступающей, флюктуирующей ее поверхности, с учетом анатомии тканей, чтобы после зашивания раны восстановить нормальные анатомические взаимоотношения. Скальпелем рассекают ткани над гематомой, вскрывают и опорожняют саму гематому (удаляют сгустки крови), лигируют кровоточащий сосуд.

Осложнения

Нагноение гематомы.

Особенности ведения послеоперационного периода

Консервативное лечение: холод, физиотерапия. Для профилактики инфицирования в течение 5-7 дней назначают антибиотики. Проводят профилактику и лечение анемии.

Местное лечение заключается в обработке шва.

Профилактика

Каждую родильницу, у которой в послеродовом периоде появились необычные боли в малом тазу или в области промежности, необходимо обследовать для исключения гематомы малого таза. Меры профилактики:

- своевременное рассечение промежности;
- бережное ведение родов;
- осторожное применение щипцов и вакуум-экстрактора (инструмент следует вводить во влагалище только под контролем пальцев);
- тщательный осмотр мягких тканей родовых путей после родоразрешения и восстановления целостности нарушенных тканей.

Информация для пациентки

Необходимо проводить гигиенические мероприятия, лечение анемии, соблюдать половой покой в течение 6-8 недель.

РАЗРЫВЫ ШЕЙКИ МАТКИ

Разрывом шейки матки называют нарушение ее целостности вследствие повреждений при родовом акте.

Края маточного зева ко времени прохождения головки плода сильно истончены, а поэтому нередко разрываются. Разрывы обычно происходят по бокам шейки матки, чаще слева.

Разрывы чаще отмечаются на той стороне, где при сгибательном положении головки плода находятся теменные и затылочный бугры, а при разгибательном - лобные.

Различают 3 степени разрыва шейки матки в зависимости от глубины:

- I степень - разрыв с одной или двух сторон не более 2 см;
- II степень - разрыв более 2 см, но на 1 см не достигающий свода влагалища;
- III степень - разрыв, достигающий до свода влагалища или переходящий на него.

Этиология

Возникновению разрывов способствуют:

- ригидность шейки матки (особенно у первородящих старше 30 лет);
- чрезмерное растяжение краев маточного зева (крупный плод, разгибательные предлежания головки плода);
- быстрые и стремительные роды;
- длительное сдавление шейки матки при клинически узком тазе, ведущее к нарушению питания тканей;
- рубцовая деформация шейки матки;
- оперативные роды.

Патогенез

Шейка матки во время родов сглаживается, края наружного зева сильно растягиваются и истончаются. В связи с этим часто возникают неглубокие надрывы краев маточного зева, не сопровождающиеся значительным кровотечением. При патологических родах могут возникать разрывы шейки матки, сопровождающиеся значительным кровотечением. Разрывы шейки матки чаще всего происходят от наружного зева к внутреннему и ограничиваются только областью влагалищной части, не доходя до

сводов и не вызывая заметного кровотечения. Иногда они могут перейти в более глубокие - осложненные разрывы. Причинами такого перехода служат:

- оперативные роды (наложение акушерских щипцов, поворот на ножку, ручное пособие при тазовых предлежаниях плода, плодоразрушающие операции);
- наличие у женщин трудных оперативных влагалищных родов в анамнезе, осложнившихся разрывами шейки матки;
- разгибательные предлежания головки плода (лобное, лицевое), когда окружность проходящей головки значительно больше обычной окружности при сгибательном предлежании (затылочном);
- очень быстрые роды, когда маточный зев не успевает в достаточной степени расшириться;
- ригидность шейки матки;
- затяжные роды;
- преждевременное излитие околоплодных вод (длительный безводный промежуток);
- роды крупным плодом.

Разрывы, обусловленные указанными причинами, могут доходить до влагалищных сводов и даже переходить на них, при этом разрыв может захватить параметрий и даже брюшину.

К факторам, способствующим разрывам шейки матки в родах, следует отнести и изменения воспалительного и дистрофического характера (эктопия шейки матки, рубцовые ее изменения, как последствия электродиатермокоагуляции).

Клиническая картина

Неглубокие разрывы шейки матки длиной 0,5-1,0 см обычно бессимптомны. Более глубокие разрывы сопровождаются кровотечением различной интенсивности. При повреждении нисходящей шейечной ветви маточной артерии кровотечение бывает довольно обильным, начинается сразу после рождения ребенка. Кровь вытекает алой струйкой, кровотечение сохраняется и после отделения последа и при хорошо сократившейся шейке матки. При глубоком разрыве могут образоваться гематомы в параметральной клетчатке.

Диагностика

Единственный признак разрыва шейки матки - кровотечение. Иногда даже значительные разрывы шейки матки протекают бессимптомно и только потом проявляются воспалением параметрия, цервикального канала, а в дальнейшем - ИЦН, невынашиванием и др. Если, при хорошо сократившейся матке и отсутствии наружных

повреждений, кровь выделяется непрерывно струей или в виде большого количества кровяных сгустков и имеет алую окраску, следует заподозрить разрыв шейки матки.

Инструментальные исследования

Необходимо выполнить осмотр влагалища и шейки матки с помощью широких зеркал и мягких зажимов. Осмотру с помощью зеркал подлежат все родильницы в первые 2 часа после родов. При кровотечении осмотр следует производить сразу после отделения и осмотра последа.

Дифференциальная диагностика

Разрыв шейки матки необходимо отличать от:

- других повреждений мягких тканей родовых путей;
- маточных кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах;
- разрывов матки.

Разрыв шейки матки III степени - прямое показание к контрольному ручному обследованию стенок полости матки для исключения перехода разрыва на нижний сегмент матки.

Хирургическое лечение

При любых разрывах шейки матки, кроме поверхностных не кровоточащих трещин, следует восстановить целостность мягких тканей хирургическим путем.

Условия для проведения операции. Разрывы шейки матки зашивают сразу после их обнаружения при осмотре при помощи зеркал в условиях бокса, где происходили роды, при участии операционной сестры, ассистента-врача (при разрывах II-III степени), наличии стерильного материала (тампоны, салфетки), инструментария для проведения влагалищных операций, шовного материала.

Подготовка к операции. Операционное поле обрабатывают раствором антисептика.

Методы обезболивания. При разрывах шейки матки степени родильнице проводят общее обезболивание (внутривенный наркоз).

Техника операции. Для зашивания разрывов шейки матки используются рассасывающиеся шовные нити (кетгут, викрил). Важно хорошо сопоставить края раны, что способствует адекватному заживлению. Улучшить репарацию можно нанесением на зашитую рану полимерной пленки (нитрофурал). На 4-5-й день, учитывая деструкцию полимерной пленки, обработку следует повторить.

Обнажают влагалищную часть шейки матки широкими длинными зеркалами и осторожно захватывают окончатыми (мягкими овариальными) зажимами переднюю и

заднюю губу шейки матки, после чего приступают к восстановлению тканей шейки матки. Отдельные кетгутовые швы накладывают от верхнего края разрыва по направлению к наружному зеву, причем первую лигатуру (провизорную) - несколько выше места разрыва. Это дает возможность врачу без труда и дополнительной травматизации шейки матки низводить ее, когда это требуется. Чтобы края разорванной шейки при зашивании правильно сопоставились, вкол иглы делают непосредственно у края, а выкол - на 0,5 см отступя от него. Переходя на противоположный край разрыва, иглу вкалывают на 0,5 см отступя от него, а выкалывают непосредственно у края. Швы при таком наложении не прорезываются, так как прокладкой служит толща шейки. После заживления линия швов представляет собой тонкий, ровный, почти незаметный рубец.

Методика зашивания разрывов шейки матки двухрядным швом при разрывах шейки матки II-III степени.

- Шейку матки захватывают двумя окончательными зажимами на расстоянии 1,52 см от края разрыва, края раны разводят в противоположные стороны. Это обеспечивает хороший обзор раневой поверхности. Рану зашивают от верхнего края по направлению к наружному зеву шейки матки.
- Первый ряд швов (слизисто-мышечный) формирует анатомию цервикального канала. При этом слизистую оболочку прокалывают на всю толщину, а мышечный слой - только на половину толщины. Вкол и выкол иглы проводят на расстоянии 0,3-0,5 см от краев раны. Первый шов накладывают на угол вершины разрыва. Расстояние между швами 0,7-1 см. Лигатуру проводят со стороны слизистой, затягиванием лигатур добиваются правильного и плотного сопоставления краев раны, узлы обращают в цервикальный канал.
- Второй ряд кетгутовых или викриловых швов (отдельных или непрерывный) формирует влагалищную порцию шейки матки. Первую лигатуру накладывают на 0,5 см выше верхнего угла разрыва. Лигатуры проводят с влагалищной поверхности шейки матки, захватывая оставшуюся часть мышечного слоя и располагают между швами первого ряда. Особое внимание уделяют сопоставлению тканей в области наружного зева.

Осложнения

Плохо заживающие или незашитые разрывы шейки матки приводят к образованию эктропиона. При образовании гематомы в околوماتочной клетчатке ситуацию расценивают как разрыв матки, по поводу которого проводят чревосечение и решают вопрос об объеме оперативного вмешательства.

Особенности ведения послеоперационного периода

Проводят гигиенические мероприятия, а при глубоких разрывах и высоком риске инфекционных осложнений - антибиотикопрофилактику.

Профилактика

Бережное, рациональное ведение родов:

- адекватное обезболивание и применение достаточного количества спазмолитических средств;
- предупреждение преждевременных потуг;
- своевременная диагностика ущемления шейки матки;
- осторожное применение утеротонических препаратов;
- бережное, по строгим показаниям и с соблюдением необходимых условий выполнение влагалищных родоразрешающих операций.

Информация для пациентки

- Гигиенические мероприятия.
- Половой покой в течение 6-8 нед.
- Консультация гинеколога и осмотр шейки матки - через 2 мес после родов
- Кольпоскопия при необходимости.

ВЫВОРОТ МАТКИ

Смещение матки, при котором она частично или полностью выворачивается слизистой оболочкой наружу, называют выворотом матки.

Данная патология возникает в результате ошибок, допущенных при ведении последового периода. Способствует этому осложнению гипотония матки и механическое давление на нее.

Различают полный и неполный (частичный) выворот матки.

Выворот может быть острым (быстрым) и хроническим (медленно свершающимся).

Чаще возникают острые вывороты, причем 3/4 из них происходят в последовом периоде, а 1/4 - в первые сутки послеродового.

По этиологии вывороты матки подразделяют на самопроизвольные и насильственные.

- Насильственный выворот - возникший при потягивании за пуповину или грубом выполнении приема Креде-Лазаревича при расслабленной матке.

- Самопроизвольный выворот происходит в результате резкого расслабления мускулатуры матки и повышения внутрибрюшного давления (например, при кашле, рвоте).

Этиология

Насильственный выворот матки происходит, когда отделившийся послед удаляют по способу Креде-Лазаревича, но не соблюдают последовательность манипуляции:

- опорожнение мочевого пузыря;
- приведение матки в срединное положение;
- легкое поглаживание матки в целях ее сокращения;
- обхватывание дна матки кистью руки, одновременное давление на матку всей кистью в двух перекрещивающихся направлениях.

Кроме того, причиной выворота матки может стать резкое потягивание за пуповину. Основная причина самопроизвольного выворота - расслабление всех отделов матки, потеря миометрием сократительной способности. В таком состоянии к вывороту матки может привести даже повышение внутрибрюшного давления при потуге, кашле, чихании. Предрасполагающий фактор - донное прикрепление плаценты.

Патогенез

Вначале в области дна матки образуется углубление (воронка выворота), в которое втягиваются маточные трубы, круглые и широкие связки матки, иногда яичники. Затем воронка выворота увеличивается, вывернутое тело матки опускается через канал шейки во влагалище.

Если область дна матки не выходит за пределы наружного зева шейки матки, выворот называют неполным. При полном вывороте матка располагается во влагалище, иногда выходит за пределы половой щели.

Клиническая картина

Характерные симптомы:

- внезапные сильные боли внизу живота;
- шоковое состояние;
- маточное кровотечение.

Кровотечение может начаться до выворота матки, вследствие ее атонии и продолжаться после завершения выворота.

Диагностика

При вывороте матки из половой щели показывается вывернутая слизистая оболочка матки ярко-красного цвета. Иногда матка выворачивается с неотделившимся последом.

Полный выворот матки может сопровождаться выворотом влагалища. В этом случае матка оказывается за пределами вульвы и диагноз не представляет сложности. При изолированном вывороте матку определяют во влагалище при осмотре в зеркалах. В обоих случаях при пальпации отсутствует матка над лоном.

При неполном вывороте матки общее состояние менее тяжелое и ухудшается значительно медленнее.

Следует ввести утеротонические средства (одномоментно окситоцин, метилэргометрин) и продолжать их введение в течение нескольких дней.

Если вправить матку ручными приемами не удастся, проводят заднюю кольпогистеротомию: рассекают заднюю часть свода влагалища и заднюю стенку матки, вправляют вывернутую матку и восстанавливают целостность матки и влагалища.

При запоздалой медицинской помощи, когда с момента выворота прошли сутки и более, необходимо удалить матку. Это обусловлено участками некроза, возникающими в стенке матки в связи с резкими нарушениями кровоснабжения и инфицированием органа после выворота.

Осложнения

- Воспалительные.
- Тромбоэмболические.

Особенности ведения послеоперационного периода

Назначают:

- курс антибактериальной терапии;
- утеротонические средства в течение 5-7 дней и более.

Профилактика

- Правильное ведение последового периода;
- Выделение последа наружными приемами при наличии признаков отделения плаценты без форсированного потягивания за пуповину.

Информация для пациентки

Следует ограничить физические нагрузки, не поднимать тяжести, носить бандаж.

Прогноз

При своевременной диагностике и правильном лечении прогноз благоприятный.

При неоказании срочной помощи возможна смерть родильницы от шока и кровопотери, а в последующие дни - от инфекции (перитонит, сепсис). Самопроизвольного вправления выворота не происходит.

РАСХОЖДЕНИЯ И РАЗРЫВ ЛОННОГО СОЧЛЕНЕНИЯ

Этиология

Во время беременности происходит умеренное размягчение сочленений таза вследствие усиленного кровенаполнения и серозного пропитывания хрящей и связок. Иногда возникает чрезмерное размягчение сочленений таза, особенно лонного сочленения.

Патогенез

Давление головки плода на костное кольцо таза может привести к расхождению лонных костей (более чем на 0,5 см). Это чаще происходит у женщин с узким тазом или при самопроизвольных родах крупным плодом. При патологических родах и оперативных вмешательствах (наложение акушерских щипцов, извлечение плода за тазовый конец, плодоразрушающие операции), особенно у женщин с узким тазом, может произойти значительное расхождение и разрыв лонного сочленения.

Иногда при разрыве лонного сочленения одновременно повреждаются мочевого пузыря и уретра.

Клиническая картина

Родильница жалуется на боли в области лона, усиливающиеся при движении ног, особенно при их разведении в положении согнутых коленных и тазобедренных суставов. При пальпации в области лона определяются отечность, болезненность и углубление между разошедшимися концами лонных костей.

Диагностика

При трудностях диагностики проводят рентгенологическое исследование. С этой же целью используют УЗИ.

Лечение

- Постельный режим в течение 3-5 мес в положении на спине (предпочтительно пребывание в гамаке).
- Перекрестное бинтование области таза.
- Медикаментозная терапия:

- препараты кальция;
- витамины;
- нестероидные противовоспалительные препараты;
- антибиотики (при признаках инфекции).

Информация для пациентки

Данная патология может быть показанием к КС при последующей беременности.

Список литературы

1. Айламазян Э.К. Акушерство - СПб.: СпецЛит, 2003.-528 с.
2. Кулаков В.И., Бутова Е.А. Акушерский травматизм. - М.: МИА, 2003. - 136 с.
3. Руководство к практическим занятиям по акушерству: Учебное пособие / Под ред. В.Е. Радзинского. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 656 с.
4. Савельева Г.М. Акушерство: Учебник / Г.М. Савельева, В.И. Кулаков, А.Н. Стрижаков и др. / М.: Медицина, 2000. - 816 с.
5. Савельева Г.М. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии. - М.: МИА, 2006. - 720 с.

Глава 55. Принципы анестезиологического обеспечения в акушерстве

Облегчение боли в родах необходимо, так как это гуманно, уменьшает тревожность и страх матери, снижает уровень катехоламинов в организме матери и обеспечивает более благоприятные условия для плода .

Не всем роженицам требуется медикаментозное обезболивание родов. Наличие желания женщины получить облегчение родовой боли - достаточное медицинское показание для применения одного из доступных методов обезболивания, выбор которого зависит от состояния роженицы и ее акушерского статуса. Открытие шейки матки не считают лимитирующим фактором.

Все существующие методы обезболивания родов делятся на:

- медикаментозные;
- немедикаментозные.

К медикаментозным методам относят применение

- ингаляционных анестетиков [динитрогена оксид (закись азота*), энфлуран, севофлуран, эффективность которых доказана, но пока не нашла широкого применения в нашей стране;
- наркотических анальгетиков;
- ненаркотических анальгетиков (эффективность которых низка);
- регионарной анальгезии.

Наркотические анальгетики вызывают угнетение ЦНС и дыхания у новорожденных, однако при соблюдении правил введения угроза развития этих осложнений невелика. Наиболее распространенный опиоид, применяемый для обезболивания родов, - тримеперидин (промедол*), реже - фентанил. Необходим полный отказ от внутримышечного введения опиоидов (неуправляемость). Наркотические анальгетики вводят при установившейся родовой деятельности и открытии шейки матки не менее чем на 2-4 см. Их применение во время латентной или в начале активной фазы родов может ослабить сокращение матки. Обезболивание тримеперидином (промедолом*) при устоявшейся родовой деятельности способствует устранению ее дискоординации вследствие уменьшения освобождения адреналина. Введение тримеперидина (промедола*) следует прекратить за 3-4 ч до предполагаемого момента родов.

Возможность его применения за 1-3 часа до родов должна согласовываться с **неонатологом** - период полувыведения тримеперидина (промедола*) у плода составляет 16 часов: опасность депрессии ЦНС и дыхания у новорожденного (необходимо наличие налоксона).

Агонисты-антагонисты опиатных рецепторов и трамадол не имеют преимуществ перед агонистами, так как также способны угнетать дыхание и функцию ЦНС, но из-за специфики механизма действия и состояния плода степень угнетения непредсказуема. Методика контролируемой пациенткой аналгезии внутривенным введением наркотических анальгетиков требует применения препаратов с коротким периодом полувыведения, наиболее перспективным считают ремифентанил (не зарегистрирован в Российской Федерации), возможно применение фентанила. Не показано использование бензодиазепинов (исключение - малые дозы мидазолама).

Применение методик регионарной аналгезии для обезболивания родов показано в случае неэффективности альтернативных немедикаментозных и медикаментозных методов, а также при отсутствии абсолютных противопоказаний со стороны матери и плода.

Регионарную аналгезию можно применять только при наличии всех условий, позволяющих проводить сердечно-легочную реанимацию. Необходимо ведение протокола регионарного обезболивания родов. Вопрос о назначении регионарной аналгезии решают совместно акушер-гинеколог и анестезиолог после осмотра, оценки характера родовой деятельности и состояния плода. До начала регионарной аналгезии должна быть катетеризирована периферическая вена. Преинфузию при отсутствии у роженицы признаков гиповолемии не считают необходимым.

Квалифицированный персонал должен постоянно оценивать состояние роженицы (АД, ЧСС, дыхание, уровень блока) и плода (характер сердечной деятельности). По показаниям возможен дополнительный мониторинг (кардиотокография, пульсоксиметрия). Неэффективные схватки должны быть скорректированы окситоцином.

Эпидуральная аналгезия

Широкое применение эпидуральной аналгезии (ЭА) связано с тем, что, по данным метаанализов Cochrane Database, она превосходит по эффективности другие методы обезболивания родов. Техника катетеризации эпидурального пространства описана во многих руководствах. Пункцию и катетеризацию эпидурального пространства выполняют на уровне L_{II-III-IV}. После введения и оценки результатов тест-дозы (2% лидокаин - 3,0) устанавливают катетер в эпидуральное пространство на 3-4 см. Мониторинг витальных функций проводят:

- в первые 5 минут - ежеминутно;
- в течение следующих 20 минут - каждые 5 минут;
- затем - каждые 15 минут.

Используют растворы:

- лидокаина - 0,5-1%;

- бупивакаина - 0,125-0,25%;
- ропивакаина - 0,1-0,2%.

Применение бупивакаина в концентрации 0,25% может вызывать высокую степень моторного блока, который сопровождается увеличением частоты наложения акушерских щипцов в 5 раз и заднезатылочного предлежания - в 3 раза. Общая тенденция в акушерской анестезиологии - применять как можно меньшую концентрацию местного анестетика с целью минимизации моторного блока, но с сохранением эффективной аналгезии. Продолжают ЭА либо болюсами по требованию, либо используют постоянную эпидуральную инфузию.

Применяют различные модификации регионарной аналгезии в родах:

- эпидуральную аналгезию болюсами или постоянной инфузией, контролируемую роженицей;
- комбинированную спинально-эпидуральную аналгезию.

Постоянная инфузия, тем более контролируемая пациенткой, более эффективна, чем простая эпидуральная аналгезия. При применении комбинированной спинально-эпидуральной аналгезии после идентификации эпидурального пространства иглой Туохи субарахноидально вводят небольшой объем местного анестетика. Это позволяет получить быстрое наступление аналгезии с минимальным моторным блоком. Затем вводят эпидуральный катетер, и аналгезию продолжают в обычном режиме. Считается, что комбинированная спинально-эпидуральная аналгезия показана очень молодым роженицам и опиоид-зависимым беременным - быстрое эффективное обезболивание помогает завоевать доверие и провести роды с минимальными неблагоприятными последствиями. Обзор данных литературы не показал преимуществ комбинированной спинально-эпидуральной аналгезии в родах перед эпидуральной аналгезией. При традиционной эпидуральной аналгезии частота инструментальных вмешательств выше по сравнению с низкодозированной.

Эпидуральная аналгезия имеет показания и противопоказания.

Показания:

- желание роженицы и отсутствие противопоказаний (как первый метод обезболивания!);
- неэффективность других методов обезболивания;
- преэклампсия и артериальная гипертензия у беременных и рожениц;
- экстрагенитальные заболевания у беременных и рожениц;
- дискоординация родовой деятельности у рожениц;
- многоплодная беременность и тазовое предлежание плода;
- родоразрешение путем наложения акушерских щипцов.

Противопоказания:

- относительные:
 - анатомические и технические трудности для выполнения манипуляции;
 - некоторые неврологические заболевания;
 - гиповолемия;
 - лечение антикоагулянтами;
 - отсутствие эффективной родовой деятельности, в том числе на фоне родостимулирующей терапии;
 - нарушения функционального состояния плода (до согласования с акушером-гинекологом возможности регионарного обезболивания родов);
 - высокий риск акушерского кровотечения;
- абсолютные:
 - отказ пациентки;
 - отсутствие квалифицированного анестезиологического персонала и оборудования для мониторинга;
 - сепсис;
 - наличие инфекции в области предполагаемой пункции;
 - кровотечение с артериальной гипотензией;
 - внутричерепная гипертензия и объемные внутричерепные процессы;
 - выраженные аномалии позвоночника;
 - пороки сердца и другие заболевания, сопровождающиеся низким фиксированным сердечным выбросом;
 - количество тромбоцитов менее $70 \times 10^3/\text{мл}$;
 - аллергическая реакция на местные анестетики.

Прием беременной малых доз ацетилсалициловой кислоты (аспирина*) не считают противопоказанием для ЭА. Профилактическое применение низкомолекулярных гепаринов прекращают за 12 ч, гепарина - за 6 ч до ЭА, но при этом протромбиновый индекс и АЧТВ должны быть нормальными. Роды через естественные родовые пути после операции кесарева сечения в нижнем сегменте матки не считают противопоказанием к регионарной аналгезии. Мнение о том, что регионарная аналгезия может маскировать боль, обусловленную разрывом матки по рубцу, признано несостоятельным, так как такой разрыв часто происходит безболезненно даже при отсутствии аналгезии. Наиболее достоверный симптом разрыва матки не боль, а изменения тонуса и характера сокращений матки (контроль - кардиотокография).

Настоящие и мнимые проблемы эпидуральной анестезии в родах

- Трудность (невозможность) катетеризации эпидурального пространства возникает в 10%, пункция твердой мозговой оболочки - в 1% случаев. В 20% случаев в момент выполнения манипуляции последняя не распознается, опасность этого - тотальный спинальный блок.
- Пункция вены (вместо эпидурального пространства) - в 3% случаев. Токсичность местных анестетиков проявляется при внутрисосудистом введении препарата в случае непреднамеренной канюляции вены. Есть рекомендации о "липидном спасении": введении 20% липидной эмульсии болюсно 1,5 мл/кг в течение 1 мин с последующей инфузией 0,25 мл/кг в минуту. Если пациентка не отвечает на первый болюс, возможно введение 1-2 дополнительных, скорость инфузии тогда увеличивают до 0,5 мл/кг в минуту, если остается тенденция к артериальной гипотензии. Инфузию продолжают в течение 10 мин после стабилизации гемодинамики. Лимит введения жировой эмульсии за 30 мин - 10 мл/кг. Все пациентки с эпизодами проявления токсичности местных анестетиков должны находиться под мониторингом в условиях отделения реанимации не менее 12 ч.
- Задержка мочи во время родов возможна и без применения ЭА.
- Тошнота и рвота не являются спутниками ЭА.
- Дистресс новорожденных не возникает вследствие ЭА, которая сама улучшает плацентарный кровоток.
- ЭА не увеличивает риск оперативного родоразрешения. ЭА в родах не сопровождается дискоординацией родовой деятельности или увеличением частоты кесарева сечения, но продлевает II период родов.
- Боль в спине, вопреки распространенному мнению, не является осложнением ЭА. Неврологические осложнения чаще обусловлены акушерскими причинами. Неврологический дефицит, связанный с ЭА, возникает в результате:
 - сдавления спинного мозга гематомой или абсцессом (могут возникать у рожениц спонтанно, без применения ЭА);
 - повреждения спинного мозга или нерва:
 - иглой;
 - введенным воздухом;
 - нейротоксичными препаратами, не предназначенными для эпидурального введения и введенными в эпидуральное пространство.

Список рекомендуемой литературы

1. Гурьянов В.А., Гельфанд Б.Р., Пырегов А.В. и др. Анестезия в акушерстве// Анестезиология: национальное руководство / Под ред. А.А. Бунятына, В.М. Мизикова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 1104 с. - (Серия "Национальные руководства").

2. Серов В.Н., Сухих Г.Т., Баранов И.И. и др. Неотложные состояния в акушерстве: руководство для врачей. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - (Серия "Библиотека врача-специалиста").
3. George R.B., Allen T.K., Habib A.S. Intermittent epidural bolus compared with continuous epidural infusions for labor analgesia: a systematic review and meta-analysis // *Anesth. Analg.* - 2013. - Vol. 116. - N 1. - Suppl. 1. - P. 133-144. doi: 10.1213/ANE.0b013e3182713b26.
4. Gross M.M., Fromke C., Hecker H. The timing of amniotomy, oxytocin and neuraxial analgesia and its association with labour duration and mode of birth // *Arch. Gynecol. Obstet.* - 2014. - Vol. 289. - N 1. - Suppl. 1. - P. 41-48. doi: 10.1007/s00404-013-2916-7.
5. Jung H., Kwak K.H. Neuraxial analgesia: a review of its effects on the outcome and duration of labor // *Korean J. Anesthesiol.* - 2013 Nov. - Vol. 65. - N 5. - P. 379-384.
6. Klomp T., van Poppel M., Jones L., Lazet J. et al. Inhaled analgesia for pain management in labour // *Cochrane Database Syst. Rev.* - 2012. - Issue 9: CD009351. doi: 10.1002/14651858.CD009351.pub2
7. Likis F.E., Andrews J.C., Collins M.R., Lewis R.M. et al. Nitrous oxide for the management of labor pain: a systematic review // *Anesth. Analg.* - 2014 Jan. - Vol. 118. - N 1. - P. 153-167. doi: 10.1213/ANE.0b013e3182a7f73c.
8. Moore A.R., Shan W.L., Hatzakorizan R. Predicting early epidurals: association of maternal, labor, and neonatal characteristics with epidural analgesia initiation at a cervical dilation of 3 cm or less // *Local. Reg. Anesth.* - 2013 Aug. - Vol. 28. - N 6. - P. 25-9. doi: 10.2147/LRA.S46686.
9. Niesen A.D., Jacob A.K. Combined spinal-epidural versus epidural analgesia for labor and delivery // *Clin. Perinatol.* - 2013 Sep. - Vol. 40. - Suppl. 3. - P. 373-84. doi: 10.1016/j.clp.2013.05.010.
10. Regional anaesthesia and patients with abnormalities of coagulation: the Association of Anaesthetists of Great Britain & Ireland. The Obstetric Anaesthetists' Association Regional Anaesthesia UK // *Anaesthesia.* - 2013 Sep. - Vol. 68. - Suppl. 9. - P. 966-72. doi: 10.1111/anae.12359.
11. Simmons S.W., Taghizadeh N., Dennis A.T., Hughes D. et al. Combined spinal-epi-dural versus epidural analgesia in labour // *Cochrane Database Syst. Rev.* - 2012. - Issue 10:CD003401. doi: 10.1002/14651858.CD003401.pub3

Обезболивание родов

(Ю.М. Коростелев, А.В. Пырегов, А.М. Штабницкий)

Обезболивание родов позволяет не только облегчить страдания роженицы, но и прервать симпатoadреналовый ответ на боль, обеспечить стабильность сердечно-сосудистой системы, улучшить состояние плода. Эффективная борьба с болью способствует уменьшению работы дыхательной системы, снижает потребление кислорода, энергозатраты, предотвращает гипервентиляцию, гипокапнию и респираторный алкалоз, а также препятствует снижению маточно-плацентарного кровотока. В современном акушерстве желание роженицы является достаточным основанием для анальгезии родовой деятельности.

Участие анестезиолога-реаниматолога в работе акушерской бригады повышает безопасность родов. Анестезиологическое обеспечение в акушерстве должно становиться более безопасным за счет расширения использования нейроаксиальных методик, т.е. эпидуральной, спинальной, комбинированной спинально-эпидуральной анестезии и внедрения медицинских стандартов.

Акушер-гинеколог, ведущий роды, должен быть знаком с возможностями и осложнениями основных методов обезболивания в акушерстве, которые подразделяются на немедикаментозные и медикаментозные.

Немедикаментозные методы обезболивания родов

К немедикаментозным методам обезболивания родов относятся психопрофилактическая подготовка к родам, гипноз, роды в воде, вертикальные роды, чрескожная электронейростимуляция, акупунктура и акупрессура. В исследованиях были показаны принципиальная возможность достижения анальгезии, отсутствие отрицательного воздействия на организм матери и плода, благоприятное влияние на течение родов. В настоящее время их применение в акушерстве ограничено вследствие высокой вероятности недостаточного обезболивания, отсутствия необходимого опыта у врачей.

Психопрофилактическая подготовка к родам

Психопрофилактическая подготовка к родам не потеряла значения до настоящего времени. Боль в родах усиливается за счет эмоциональных переживаний. Во время занятий пациентка получает информацию о физиологии родов, своем поведении и действиях акушера-гинеколога. При этом формируется представление о родах как естественном процессе, устраняются неизвестность и страх, уменьшается потребность в анальгетиках. Показано уменьшение боли и волнения в родах у подготовленных женщин. Отмечено положительное влияние эмоциональной поддержки присутствующего на родах мужа или другого члена семьи.

Гипноз

Гипноз и психопрофилактическая подготовка похожи по своему воздействию на роды и иногда применяются совместно. У внушаемых пациенток отмечается снижение использования медикаментозного обезболивания и окситоцина, укорочение первого и второго периодов родов, большая частота самопроизвольных родов. Рутинному применению метода препятствуют необходимость предварительных занятий и присутствия на родах специалиста по гипнозу, невысокая эффективность методики.

Роды в воде

Термин "роды в воде" относится к воздействию обычного душа, погружению роженицы в ванну или специальный бассейн. Предполагаемые преимущества заключаются в уменьшении волнения, боли и большей эффективности схваток. Результаты рандомизированных, контролируемых исследований по эффективности родов в воде противоречивы. В то же время эти процедуры довольно комфортны и при соответствующем наблюдении и мониторинге не представляют угрозы для состояния матери и плода.

Вертикальные роды

Роженица может принимать вертикальное положение в родах - сидя, стоя, на корточках, при ходьбе, горизонтальное - лежа на спине и на боку. Некоторые пациентки отмечают менее болезненные схватки в вертикальном положении. В исследованиях отмечается, что при ходьбе и принятии вертикального положения укорачивается время родов, менее вероятна травма промежности, но возрастает кровопотеря.

Чрескожная электронейростимуляция

Чрескожная электронейростимуляция (ЧЭНС) представляет собой пропускание электрического тока небольшого напряжения через кожные электроды. Преимуществами метода являются легкость применения, неинвазивность, отсутствие отрицательного влияния на состояние плода. Иногда отмечается воздействие на работу кардиомонитора плода.

В большом систематическом обзоре из 9 исследований с более чем 1000 пациенток была отмечена положительная оценка ЧЭНС роженицами и в то же время отсутствовали анальгетический эффект и влияние на продолжительность родов.

Акупунктура и акупрессура

Результаты работ по эффективности акупунктуры противоречивы. Некоторые исследователи отмечают анальгетический эффект, укорочение активной фазы родов, снижение дозы окситоцина.

В рандомизированном контролируемом исследовании по воздействию акупрессуры были отмечены более низкие оценки боли и меньшая продолжительность родов при воздействии на точку SP6. В мета-анализе 13 исследований, включавших 1986 рожениц, акупунктура оценивалась как многообещающий метод, требующий дальнейшего изучения.

Медикаментозные методы обезболивания родов

Медикаментозные методы обезболивания родов включают в себя системные анальгетики, ингаляционную анальгезию, местную анестезию. Применение ингаляционных анестетиков связано со сложным оборудованием и риском нарушения сознания у пациентки, системные анальгетики (наркотики и агонисты-антагонисты) могут вызывать депрессию ЦНС и дыхания у новорожденного, эффективность ненаркотических анальгетиков низка.

Системные анальгетики - наркотики и агонисты-антагонисты

Наркотики и агонисты-антагонисты недороги, просты в применении, не требуют специального оборудования, участия анестезиолога-реаниматолога и поэтому широко используются для обезболивания родов. Побочные эффекты: тошнота, рвота, замедление моторики желудочно-кишечного тракта, дисфория, сонливость, гиповентиляция. Вследствие высокой жирорастворимости и низкого молекулярного веса все опиоиды и агонисты-антагонисты проникают через плаценту, могут влиять на состояние плода, вызывать депрессию дыхания и нейроповеденческие изменения у новорожденного. Метаболизм и элиминация этих препаратов удлинены у плода и новорожденного, гематоэнцефалический барьер которого несовершенен. Поэтому влияние на центральную нервную систему более выражено. Неонатальная депрессия дыхания зависит от дозы и времени, прошедшего от обезболивания до родов. Даже при отсутствии депрессии при рождении в течение нескольких дней могут наблюдаться малозаметные изменения поведенческих реакций.

Нет достаточных литературных данных для предпочтения какого-либо одного препарата. Все анальгетики обеспечивают умеренную анальгезию. Эффект обезболивания и побочные эффекты зависят от дозы. С развитием нейроаксиальной анальгезии системные анальгетики становятся менее популярными.

Тримеперидин и его аналог *меперидин* наиболее широко применяются для обезболивания родов. Меперидин оказывает максимальное воздействие на новорожденного через 3-5 ч после введения, имеет активный метаболит нормеперидин с длительным периодом полувыведения. Морфин, налбуфин, буторфанол, трамадол используются для обезболивания родов реже.

Фентанил - синтетический наркотический анальгетик с сильным кратковременным действием (30-60 мин), может применяться внутривенно в виде *контролируемой пациенткой анальгезии (КПА)* при невозможности выполнения нейроаксиальной

блокады. При КПА используется специальное автоматическое устройство, что обеспечивает более эффективное и безопасное обезболивание по сравнению с внутривенным болюсным. При этом уменьшаются дозировка препарата и риск побочных явлений. Один из вариантов - введение фентанила по 10-25 мкг со временем "запрета болюса" 5-12 мин.

Недостатки метода заключаются в том, что пики концентраций наркотического анальгетика могут не совпадать с сокращениями матки, а величина болюса может стать недостаточной при большом открытии шейки матки. Были описаны побочные эффекты в виде материнской седации, головокружения и неонатальной депрессии.

Кетамин, бензодиазепины

Кетамин в небольших дозах (0,2-0,5 мг/кг внутривенно) может обеспечить диссоциативную анальгезию, в то время как дозы 1-2 мг/кг приводят к развитию общей анестезии. Кетамин начинает действовать через 30 секунд после внутривенного введения с продолжительностью 5-10 минут. Так как препарат обладает свойствами симпатомиметика, следует избегать его применения у пациенток с артериальной гипертензией и гестозом.

Введение кетамина по 10-20 мг внутривенно через 2-5 минут, не превышая общую дозу 1 мг/кг за 30 минут, позволяет достичь анальгезии в родах с невысокой частотой материнских галлюцинаций, но с явлениями амнезии.

Бензодиазепины (диазепам, мидазолам) использовались для седации в родах, но их применение было связано с существенными побочными эффектами. Концентрация диазепама в крови плода превышает материнскую. Препарат может действовать до 48 часов, его активные метаболиты - до 120 часов и вызывать неонатальную депрессию дыхания, гипотонус, нарушение терморегуляции. Мидазолам имеет период полувыведения 1-4 часа, и большие дозы также приводят к гипотонии новорожденного. Дополнительный нежелательный эффект - материнская антероградная амнезия.

Ингаляционная анальгезия

К ингаляционным анальгетикам с доказанной эффективностью относятся закись азота, энфлюран и севофлюран. Последние в акушерстве не получили широкого распространения в нашей стране.

Закись азота

Используется в смеси с кислородом в 50% концентрации. У большинства рожениц обеспечивает удовлетворительную анальгезию и может применяться в виде самоанальгезии. Анестезиолог-реаниматолог должен проинструктировать пациентку и провести совместно с ней обезболивание нескольких схваток. Необходимо обратить внимание на следующее:

1. Маска наркозного аппарата должна плотно прилегать к лицу, край ее нужно расположить между нижней губой и подбородком.
2. Пациентка начинает дышать газовой смесью за 20-30 секунд до начала схватки, делая равномерные вдохи. Дыхание не должно быть поверхностным и частым.
3. Подача газовой смеси должна быть достаточной - мешок наркозного аппарата не должен спадаться во время вдоха.
4. После окончания схватки маску нужно убирать от лица.
5. Необходимо обеспечить венозный доступ, мониторинг, желательно удаление выдыхаемых газов.

Наиболее частые побочные эффекты закиси азота - тошнота, рвота, сонливость, головокружение, парестезии. Совместное применение с наркотическими анальгетиками и повышение концентрации закиси азота могут привести к излишней седации и потере сознания с возможностью материнской гипоксии. Применение ингаляционной анальгезии ограничивается необходимостью иметь специализированное оборудование, загрязнением анестетиками воздуха родильного блока, возможностью материнской амнезии и утратой защитных рефлексов с дыхательных путей.

Помимо обезболивания родов, анестезиолог-реаниматолог должен быть привлечен на ранних этапах родов к оценке и ведению пациенток из группы риска.

Факторы риска развития осложнений, связанных с анестезией или родами:

- Осложнения анестезии в анамнезе.
- Нарушение жирового обмена III-IV ст. (индекс массы тела > 35,5).
- Значительный отек тканей, анатомические особенности или состояние после травмы, операции лица, шеи, спины.
- Аномальное расположение зубов, маленькая нижняя челюсть или трудности при открывании рта.
- Короткая шея или артрит шейного отдела позвоночника.
- Заметное увеличение щитовидной железы.
- Серьезная сопутствующая патология, например, сердечно-сосудистые, легочные, неврологические заболевания.
- Нарушения свертывания крови.
- Патология беременности, например, тяжелый гестоз, предлежание плаценты, многоплодная беременность высокого порядка.
- Предполагаемое экстренное оперативное родоразрешение.

Местная анестезия

В течение первого периода родов боль, вызванная сокращением матки, раскрытием и сглаживанием шейки, передается по афферентным волокнам, которые входят в спинной мозг по дорсальным корешкам T11-T12 и некоторым волокнам T10-L1.

Во втором периоде родов боль усиливается и является результатом растяжения родового канала, вульвы и промежности. Она передается по афферентным волокнам дорсальных корешков S2-S4.

Местная анестезия для обезболивания родов может применяться в виде нейроаксиальной, проводниковой и местной инфильтрационной анестезии. Нейроаксиальная анестезия подразделяется на эпидуральную (ЭА), спинальную (СА) и комбинированную спинально-эпидуральную анестезию (КСЭА). Примерами проводниковой анестезии в акушерстве являются парацервикальная, паравerteбральная и блокада срамного нерва. Нейроаксиальная анальгезия - наиболее эффективный, обладающий минимальным депрессивным влиянием на новорожденного метод обезболивания родов из доступных сегодня.

Эпидуральная анальгезия

Показания

Эпидуральная блокада, распространяющаяся от уровня T10 до S5, обеспечивает эффективную анальгезию родов. Наиболее часто используется дробное введение или инфузия местного анестетика через катетер. Таким образом, эпидуральная анальгезия в родах может быть углублена до уровня анестезии при необходимости оперативного родоразрешения.

Сегментарная эпидуральная анальгезия дает возможность анестезиологу индивидуализировать эпидуральный блок в зависимости от периода родов, изменяя объем и концентрацию вводимого препарата.

В первом периоде родов местный анестетик в низкой концентрации (возможно в комбинации с опиоидом) используется для создания блока трех нижних грудных и верхних поясничных сегментов. Для ротации и опускания предлежащей фетальной части имеет значение сохранение моторной функции нижних конечностей и мышечного тонуса тазового дна. Очень важно, что сегментарная эпидуральная блокада не затрагивает сакральные волокна, оставляя интактным рефлекс Фергюсона в течение первого периода родов. Во втором периоде родов блок может быть распространен на нижние сакральные нервные корешки при использовании больших объемов вводимых препаратов. Это может спровоцировать развитие нежелательной моторной блокады нижних конечностей и промежности.

ЭА в родах показана у пациенток с высоким риском кесарева сечения, а также при:

- ✧ преждевременных родах;
- ✧ затяжных родах;
- ✧ дискоординации родовой деятельности;
- ✧ применении окситоцина для стимуляции родовой деятельности;
- ✧ физиологических родах после предшествующего кесарева сечения;
- ✧ беременности, осложненной заболеванием матери (преэклампсия/гестоз, диабет, сердечно-сосудистые и легочные заболевания).

Немногочисленные противопоказания к нейроаксиальной анестезии:

- ✧ инфекция в месте пункции;
- ✧ септицемия;
- ✧ нарушения свертывания крови или терапия антикоагулянтами;
- ✧ острое заболевание центральной нервной системы;
- ✧ выраженная некорригированная гиповолемия;
- ✧ заболевания с фиксированным сердечным выбросом и риском снижения преднагрузки;
- ✧ отказ пациентки.

Подготовка пациентки

Первоочередным является подробно собранный анамнез и осмотр пациентки с акцентом на состояние дыхательных путей, медикаментозную аллергию, предшествующую историю анестезиологических осложнений, наличие сколиоза или предшествующих оперативных вмешательств на позвоночнике, а также последний прием пищи и жидкости.

Необходимо раннее выявление предрасполагающих факторов к экстренному кесареву сечению (преэклампсия/гестоз, задержка развития плода, роды после предшествующего кесарева сечения и т.д.).

До выполнения любого нейроаксиального блока роженица должна получить водорастворимый антацид (30 мл 0,3 м раствора цитрата натрия).

Во время анальгезии проводится мониторинг, включающий автоматическое измерение артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), пульсоксиметрию. Эти показатели регистрируются каждые 2-5 минуты в течение первых 20 минут после введения местного анестетика или опиоида. После начала анальгезии необходим также мониторинг состояния плода.

Все оборудование и медикаменты для сердечно-легочной реанимации должны быть в наличии в родильном блоке.

Техника эпидуральной анальгезии

После введения первой дозы препарата для поддержания эпидуральной анальгезии применяются повторные болюсы, постоянная эпидуральная инфузия (ПЭИ) местного анестетика, контролируемая пациенткой эпидуральная анальгезия (КПЭА). При этом постоянно мониторируются: гемодинамика роженицы, ЧСС плода, уровень сенсорного блока, степень моторной блокады.

Эффективность КПЭА сравнима с продленной эпидуральной инфузией местного анестетика, но расход препарата меньше. Метаанализ литературы позволяет констатировать, что продолжительность второго периода родов, способ родоразрешения, частота моторного блока, оценка по шкале Апгар при проведении КПЭА не отличаются от эпидуральной инфузии местного анестетика.

Примечания. КПЭА - контролируемая пациенткой эпидуральная анальгезия; ПЭИ - постоянная эпидуральная инфузия

Влияние нейроаксиальной анальгезии на течение родов

Отмечается корреляция применения нейроаксиальной анальгезии с продолжительными родами и оперативным родоразрешением. Возможно, раннее возникновение сильной боли с необходимостью обезболивания более вероятно при патологическом течении родов с развитием острой гипоксии плода и оперативным родоразрешением.

Нейроаксиальная анальгезия является наиболее эффективным средством обезболивания родов и обычно применяется при открытии шейки матки 4-5 см. Использование ее на более ранних этапах родов не повышает частоту кесарева сечения. Моторная блокада при нейроаксиальной анальгезии во 2-м периоде родов из-за релаксации мышц тазового дна может влиять на поворот головки плода и эффективность потуг, что может повышать частоту влагалищных родоразрешающих операций.

Замедление родовой деятельности в 1-м периоде родов вследствие нейроаксиальной анестезии кратковременно и не имеет клинического значения. Следует избегать положения роженицы на спине из-за высокой вероятности отрицательного влияния аортокавальной компрессии на течение родов и состояние плода.

Рандомизированные контролируемые исследования подтверждают данные о влиянии нейроаксиальной анальгезии на продолжительность 2-го периода родов. Нормой считается удлинение 2-го периода родов, не влияющее на состояние матери и плода, в 1,5 раза при первых и повторных родах. Американский колледж акушеров-

гинекологов (ACOG) предлагает определение слабости родовой деятельности во 2-м периоде родов как показания для оперативного родоразрешения при отсутствии продвижения или ротации головки плода более 4 часов с эпидуральной анальгезией, более 3 часов без эпидуральной анальгезии у первородящих и более 3 и 2 часов у повторнородящих соответственно.

В недавней ретроспективной работе Y.W. Cheng и соавт. выявлено, что 2-й период родов при эпидуральной анестезии у первородящих и у повторнородящих может удлиняться более чем на 2 часа.

Трудности проведения и осложнения эпидуральной анальгезии в родах

Анальгезия недостаточна. Причиной неадекватности или ослабления эпидуральной анальгезии могут быть несколько факторов. При оценке эффекта обезболивания необходимо знать динамику родовой деятельности. Если нет существенных изменений в открытии шейки матки и продвижении головки плода, можно рассматривать следующее:

а) Нужен дополнительный болюс 5-10 мл (см. табл. 55.1).

б) Потребности пациентки в анестетиках повышены вследствие индивидуальных особенностей или болезненных родов. Дополнительный болюс может быть увеличен, например, до 10 мл. Полезно повышение концентрации местного анестетика, потенцирование наркотическим анальгетиком или лидокаином.

в) Блок имеет односторонний характер. Возможный алгоритм действий: дополнительный болюс, введенный на "болезненной" стороне, подтягивание катетера, повторная катетеризация в другом промежутке.

г) Сильная и неослабевающая между схватками боль может указывать на разрыв матки или отслойку плаценты. Анестезиолог должен срочно предупредить акушера о возникших симптомах.

Если отмечается прогресс в открытии шейки матки и продвижении предлежащей части плода, то по мере приближения ко 2-му периоду родов доза местного анестетика может быть недостаточной из-за участия в проведении боли сакральных сегментов. Поэтому болюс препарата может быть 15 мл и более.

Анальгезия достаточна, но нарастают верхний уровень сенсорного блока и выраженность моторного блока. При обезболивании первой после введения нагрузочной дозы местного анестетика схватки вероятно развитие спинальной анестезии.

Увеличение сенсорного уровня анальгезии или выраженный моторный блок при поддержании эпидуральной блокады могут свидетельствовать о субарахноидальной миграции катетера. Необходимо остановить введение местного анестетика. Для

подтверждения диагноза можно провести аспирационную пробу. Ликвор от раствора местного анестетика можно отличить при помощи тест-полоски для определения глюкозы или преципитацией последнего раствором тиопентала натрия.

Высокий или тотальный спинальный блок. Спинальный блок от высокого до тотального - результат ошибочного субарахноидального введения эпидуральной дозы местного анестетика. Отмечаются гипотензия, нарушения речи, дыхания вплоть до потери сознания, апноэ. В зависимости от наблюдаемой симптоматики необходимы стабилизация гемодинамики, вспомогательная искусственная вентиляция легких (ИВЛ) или неотложная интубация трахеи с ИВЛ, проведение мероприятий сердечно-легочной реанимации. При потере сознания вводить внутривенные анестетики для интубации трахеи не нужно, так как эффект от их введения может быть кардиодепрессорным.

Уменьшить частоту этого осложнения позволяет дробное введение дозы местного анестетика сниженной концентрации с оценкой эффекта.

Гипертонус матки. Возможные причины:

а) Произошло быстрое обезболивание болезненных схваток, что чаще наблюдается при спинальной или спинально-эпидуральной анальгезии. Показана релаксация матки нитроглицерином. При внутривенном введении 50-100 мкг релаксация длится 40-50 секунд. Возможно сублингвальное применение препарата.

б) Гипертонус матки может быть вызван смещением катетера в эпидуральную вену и внутривенным введением местного анестетика. Для подтверждения необходимо проведение аспирационной пробы.

Артериальная гипотензия. Местный анестетик блокирует преганглионарные В-волокна, это вызывает вазодилатацию и снижение артериального давления. При применении низких концентраций местных анестетиков материнская гипотензия встречается редко. При эпидуральном блоке необходим постоянный мониторинг АД и ЧСС роженицы и состояния плода.

Гипертермия. По некоторым данным, при проведении эпидуральной анальгезии в родах у 20-30% рожениц может отмечаться повышение температуры тела, обычно незначительное - до 1 °С, иногда ≥ 38 °С. Механизм этого явления и значение неясны. Следует отметить, что факторы риска развития гипертермии совпадают с показаниями для назначения эпидуральной анальгезии: продолжительные роды у первородящих с длительным безводным промежутком. В клинической практике при развитии гипертермии в родах ≥ 38 °С обычно проводят снижение температуры пациентки и начинают антибактериальную терапию.

Озноб. Озноб в 15-16% встречается во время и после родов, вызывается различными факторами, в том числе гормональным воздействием. Возможно, он наблюдается чаще при эпидуральной анальгезии.

Постпункционная головная боль. Эпидуральная игла может перфорировать дуральный мешок, приводя к утечке спинномозговой жидкости. Снижение ликворного давления приводит к ортостатическим головным болям, которые могут носить упорный характер. Частота пункций твердой мозговой оболочки составляет менее 1%. Первоначальное лечение - постельный режим, гидратация, анальгетики. Если боль сохраняется более 24-72 часов или сильная с симптомами натяжения черепно-мозговых нервов, показано проведение эпидурального пломбирования аутокровью, которое эффективно у большинства пациенток. При рецидиве головной боли возможно выполнение повторной процедуры.

Боль в спине после родов. Многочисленные исследования показали, что ЭА в акушерстве не является причиной болей в спине после родов. Непродолжительные (5-7 дней) болевые ощущения в области инъекции отмечают у 50% родильниц. Хроническая боль в спине не является противопоказанием к ЭА.

Каудальная анальгезия

При каудальной анальгезии местный анестетик вводится через заднюю крестцово-копчиковую связку в эпидуральное пространство. В настоящее время практически вытеснена поясничной эпидуральной анальгезией.

Подводные камни, связанные с методикой, включают высокую частоту неудач, необходимость применения больших объемов местного анестетика, риск внутрисосудистой инъекции, возможность введения препарата в подлежащую часть плода, повышение частоты инструментального или оперативного родоразрешения.

Спинальная и комбинированная спинально-эпидуральная анальгезия

Спинальная и комбинированная спинально-эпидуральная анальгезия в родах основаны на введении в субарахноидальное пространство наркотического анальгетика в чистом виде или в комбинации с местным анестетиком, что позволяет получить эффективную анальгезию с минимальной моторной блокадой. Применение метода ограничивается отсутствием в РФ наркотических анальгетиков для интратекального введения.

В некоторых ситуациях спинальная и спинально-эпидуральная анестезия могут использоваться для обезболивания болезненных или быстро протекающих родов (2,5-5 мг гипербарического бупивакаина), малых акушерских операций (5-7 мг гипербарического бупивакаина).

Альтернативные методики: проводниковая и инфильтрационная анестезия

В настоящее время альтернативные регионарные техники (парацервикальный блок, паравертебральный блок, блокада срамного нерва, инфильтрация промежности) используются реже, но могут применяться в тех случаях, когда невозможно выполнить нейроаксиальную блокаду.

Парацервикальный блок

Парацервикальный блок создает удовлетворительную анальгезию в течение первого периода родов у 50-75% рожениц. Эта методика выполняется акушером-гинекологом, не вызывает симпатического блока и гипотензии. Проникновение местного анестетика через плаценту может быть существенным и вызывать брадикардию плода.

Методика применяется при раскрытии шейки матки 4-6 см, но не при полном открытии. Вводится по 5 мл лидокаина 10 мг/мл с двух сторон шейки матки (в положении 4 и 8 часов). Для снижения риска внутрисосудистого введения рекомендовано введение анестетика в подслизистый слой.

Паравертебральная блокада

Поясничная паравертебральная блокада позволяет обезболить течение первого периода родов. Анальгезия сравнима с парацервикальным блоком, но без риска фетальной брадикардии. Может применяться при невозможности пункции эпидурального пространства.

В течение последних 40 лет паравертебральная блокада в акушерстве становится все более редким явлением. Основная причина - совершенствование методик нейроаксиальной анальгезии.

Помимо этого, процедура паравертебральной блокады может быть болезненной. К осложнениям метода относят умеренную гипотензию (5-15%). Редкие осложнения: системная токсичность местного анестетика, высокий или тотальный спинальный блок, ретроперитонеальная гематома, синдром Горнера, постпункционная головная боль.

Пудендальный блок (блокада срамного нерва)

Во 2-м периоде родов боль возникает из-за растяжения влагалища, вульвы и промежности, сенсорная иннервация которых обеспечивается за счет срамного нерва и передних ветвей второго, третьего и четвертого сакральных нервов. Срамной нерв также обеспечивает моторную иннервацию мышц тазового дна и наружного анального сфинктера.

Пудендальная блокада, выполняемая акушером-гинекологом, может обеспечить удовлетворительную анальгезию 2-го периода неосложненных родов, но

недостаточна для ручного обследования полости матки или наложения швов на шейку матки и стенки влагалища.

Инфильтрационная анестезия промежности

Может дополнять эпидуральный блок, использоваться для эпизиотомии и эпизиорафии. Для инфильтрации применяется лидокаин 10 мг/мл 10-20 мл.

Анестезия при малых акушерских операциях

При осложненных родах и в раннем послеродовом периоде нередко показано выполнение непродолжительных оперативных вмешательств, требующих адекватного обезболивания (операция наложения акушерских щипцов, плодоразрушающие операции, ручное обследование полости матки, ревизия и ушивание разрывов мягких тканей родовых путей и др.). Практически все анестезии при данных вмешательствах носят экстренный характер, что требует от анестезиолога максимального внимания.

Малые акушерские операции можно проводить после углубления эпидуральной анальгезии, при спинальной, сочетании пудендальной и инфильтрационной анестезии. При невозможности местной анестезии используется тотальная внутривенная или комбинированная анестезия с сохранением спонтанного дыхания.

Необходимое оборудование: источник кислорода, наркозный аппарат, интубационный набор, анестезиологический отсос, монитор пациента, дефибриллятор. При угрозе массивного кровотечения обязательны катетеризация двух вен и наличие компонентов крови для трансфузии.

После антацидной профилактики с мониторным наблюдением проводят индукцию анестезии. При гиповолемии и кровотечении рекомендуют анестезию кетаминотом 1-1,5 мг/кг, которая проста в исполнении, не угнетает дыхание и обеспечивает некоторую сохранность рефлексов с верхних дыхательных путей. Если нет артериальной гипотензии, можно предварительно ввести диазепам 5-10 мг или мидазолам 1-2 мг. Комбинация малых доз кетамина 0,5-1 мг/кг с пропофолом 1-1,5 мг/кг позволяет снизить эффективные дозы анестетиков, добиться хорошей анальгезии, уменьшить проявления возбуждения. Стабильное течение анестезии без выраженных гемодинамических нарушений, быстрое восстановление сознания с ориентацией в пространстве и времени обеспечивает сочетание пропофола 1,5 мг/кг и фентанила 100 мкг.

Может быть использована комбинация внутривенных анестетиков с закисью азота. Ингаляцию проводят через маску наркозного аппарата в смеси с кислородом в соотношении 2:1 или 3:1.

Анестезия при кесаревом сечении

Нейроаксиальные виды анестезии, т.е. эпидуральная, спинальная и спинально-эпидуральная, являются предпочтительными для проведения кесарева сечения из-за опасностей, присущих общей анестезии.

В развитых странах и Российской Федерации возрастает применение нейроаксиальных методик при кесаревом сечении. Это связано с несколькими факторами:

- Увеличение числа эпидуральных анальгезий в родах позволяет использовать установленный катетер для операции.
- Улучшились качество и привлекательность нейроаксиальных методик.
- Стали более понятны риски интубации трахеи у беременной.
- Кровопотеря при нейроаксиальной анестезии меньше, а послеоперационное обезболивание лучше.
- Менее вероятны послеоперационный парез кишечника и легочные осложнения.
- Желание матери оставаться в сознании во время оперативного родоразрешения.
- Ограничено лекарственное воздействие на пациентку и новорожденного.
- Положительное влияние на раннюю активизацию родильницы и кормление грудью.

Подготовка к анестезии

Венозный доступ. В большинстве случаев венозный доступ обеспечивается постановкой периферического венозного катетера 16-18 G. При необходимости проводится дополнительная катетеризация периферических или центральных вен.

Антибиотикопрофилактика. Профилактическое назначение антибиотиков при кесаревом сечении снижает частоту эндометрита на 60%, раневой инфекции на 25-60%, уменьшает число возникновения гипертермии, инфекции мочевыводящих путей. Оптимальным считается применение антибиотика в пределах 1 ч до начала операции. Проведенными исследованиями доказано, что такой способ введения не оказывает влияния на состояние плода и новорожденного.

Обычно используются ампициллин, амоксициллин с клавулановой кислотой, цефазолин, цефтриаксон. При непереносимости возможны альтернативные схемы: клиндамицин с гентамицином, ципрофлоксацин, ванкомицин. Доза антибиотика может быть недостаточна у пациенток с индексом массы тела $>30 \text{ кг/м}^2$ или массой $>100 \text{ кг}$.

Профилактика аспирации. Водорастворимый антацид цитрат натрия 0,3 м 30 мл при приеме внутрь быстро повышает pH содержимого желудка на 1 ч, но не влияет на объем желудочного содержимого. Антагонисты H_2 -рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин), ингибитор протонной помпы (омепразол) уменьшают желудочную

секрецию, но действуют через 30-40 мин. Наиболее эффективно комбинированное применение антацида и антагониста H₂-рецепторов гистамина (ингибитора протонной помпы). Метоклопрамид уменьшает объем желудочного содержимого. При необходимости проводится опорожнение желудка через зонд.

Ингаляция кислорода. Положительный эффект ингаляции кислорода заключается в улучшении оксигенации и кислотно-основного состояния плода. Но, вместе с тем, кислород способствует образованию свободных радикалов, что ведет к перекисному окислению липидов и нарушению функции клетки. Клинически это проявляется неонатальной ретинопатией и бронхопульмональной дисплазией. При доношенной беременности эффекты гипероксии компенсируются повышением уровня антиоксидантов. При плановом или экстренном кесаревом сечении обычно нет показаний для ингаляции кислорода. Но его применение показано при острой гипоксии плода или для преоксигенации при общей анестезии. При недоношенной беременности токсические неонатальные эффекты оксигенотерапии начинают проявляться через 10 минут.

Эпидуральная анестезия

Эпидуральная анестезия обычно выполняется с эпидуральным катетером, наличием которого обусловлены преимущества и недостатки методики. Титрование местного анестетика позволяет дозировать эффект анестезии и способствует сохранению стабильной материнской гемодинамики. Анестезия может быть пролонгирована во время оперативного вмешательства, а также проведено эффективное обезболивание в послеоперационном периоде.

Непреднамеренное внутрисосудистое введение большой дозы местного анестетика может привести к общетоксической или кардиотоксической реакции, а субарахноидальное - к развитию тотального спинального блока. Эти грозные осложнения могут потребовать проведения полного комплекса реанимационных мероприятий. Профилактикой внутрисосудистого и субарахноидального введения являются использование аспирационных проб, тест-дозы и дробного введения местного анестетика.

Вследствие наличия поясничного лордоза эпидуральная блокада крестцовых сегментов не всегда адекватна (в 10-25% случаев). Замедленное развитие блокады может препятствовать быстрому началу операции. Из-за большого диаметра эпидуральной иглы постпункционная головная боль значительно выражена. Кроме того, к осложнениям эпидуральной анестезии относят:

1. Повреждение спинного мозга, спинномозгового нерва иглой или катетером.
2. Отрыв катетера.
3. Эпидуральную гематому.

4. Эпидуральный абсцесс.

5. Аллергические реакции, ошибочное введение растворов, не предназначенных для эпидурального использования.

Спинальная анестезия

Спинальная анестезия технически проще и быстрее, обеспечивает более надежную и глубокую блокаду. В среднем для ее выполнения достаточно 8 минут, что сравнимо с 3-4 минутами, необходимыми для общей комбинированной анестезии. Поэтому она считается наиболее подходящей техникой для большинства экстренных операций. Немаловажное преимущество - снижение стоимости анестезиологического пособия.

Вместе с тем спинальная анестезия ограничена по времени, обладает значительным воздействием на гемодинамику. Материнская артериальная гипотензия наблюдается у 55-90% рожениц при применении спинальной анестезии и объясняется быстрым развитием симпатической блокады, снижением периферического сосудистого сопротивления на фоне аорто-кавальной компрессии. Мерами профилактики и лечения данного осложнения являются:

1. Смещение матки влево.
2. Компрессия вен нижних конечностей.
3. Преднагрузка коллоидами, постнагрузка кристаллоидами или коллоидами 500-1000 мл до 20 мл/кг.
4. Применение вазопрессоров эфедрина по 5-10 мг, фенилэфрина по 50-100 мкг или 25-50 мкг/мин.

С переходом к использованию в клинической практике новых спинальных игл "карандашного типа" Sprotte или Whitacre 26-27 G частота и выраженность постпункционных головных болей становятся незначительными. Кроме головной боли, к осложнениям спинальной анестезии относят:

1. Повреждение нервных волокон иглой.
2. Интраневральную инъекцию.
3. Тошноту.
4. Высокий спинальный блок.
5. Эпидуральную или спинномозговую гематому.
6. Спинномозговую абсцесс или менингит.
7. Аллергические реакции.

Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия

Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия позволяет объединить преимущества обеих методик. Одновременно с быстрым началом глубокой анестезии крестцовых, поясничных и грудных сегментов имеется возможность титровать уровень сенсорной блокады, продлевать обезболивание во время операции и в послеоперационном периоде. Недостатком является невозможность применения тест-дозы для верификации эпидурального катетера.

Для операции кесарева сечения наиболее предпочтительна спинальная и спинально-эпидуральная анестезия. Эпидуральная анестезия целесообразна при установленном для обезболивания родов катетере, а также риске гемодинамической нестабильности. При проведении нейроаксиальной анестезии обязательно наличие средств и оборудования для сердечно-легочной реанимации.

Методики

Спинальная, эпидуральная и спинально-эпидуральная анестезии с точки зрения подготовки и выполнения имеют много общего. Пункция обычно производится по стандартной методике, в положении пациентки на боку или сидя, в трех нижних поясничных промежутках. Для спинальной анестезии обычно используют гипербарический бупивакаин в дозировке 10-15 мг. При эпидуральной анестезии с целью выявления неправильного положения катетера, введенного в эпидуральное пространство на глубину 3-4 см, в качестве тест-дозы применяют лидокаин 20 мг/мл 2 мл. Бупивакаин в качестве пробной дозы использовать нежелательно из-за возможной кардиотоксической реакции при внутрисосудистом расположении катетера. Расчетную дозу (15-20 мл) бупивакаина 5 мг/мл, ропивакаина 7,5 мг/мл, лидокаина 2 мг/мл вводят через 3-5 мин дробно медленно по 5 мл.

Общая комбинированная анестезия с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких

Данный метод благодаря возможности быстрой индукции анестезии и высокой надежности имеет превосходство над нейроаксиальными методиками при экстренном кесаревом сечении в следующих ситуациях:

- Гемодинамически значимая некорригированная гиповолемия.
- Острая гипоксия плода при отсутствии времени на нейроаксиальную анестезию.
- При эклампсии: а) приступ не купируется стандартной противосудорожной терапией (4-6 г сульфата магния внутривенно); б) имеется экламптическая кома; в) во время приступа возникли осложнения, например аспирация.
- Нейроаксиальная анестезия противопоказана.

Преимущества общей анестезии:

- Быстрая индукция, возможность незамедлительного выполнения операции.
- Общая анестезия позволяет обеспечить полную интраоперационную анальгезию и амнезию.
- Мышечная релаксация и отсутствие сознания у больной обеспечивают хорошие условия для работы хирургической бригады.
- По сравнению с нейроаксиальной анестезией, как правило, не бывает артериальной гипотензии.
- Быстрое купирование судорог при эклампсии (анестетик выбора при индукции анестезии - тиопентал натрия в дозе 4-6 мг/кг, реже используется мидазолам в дозе 0,05-0,1 мг/кг).

Недостатки общей анестезии и меры профилактики осложнений

Риск неудачной интубации трахеи и возникновения ситуации "невозможно интубировать, невозможно вентилировать"

Возможность развития острой гипоксии у рожениц обусловлена рядом изменений, происходящих в конце беременности. К ним относятся: снижение функциональной остаточной емкости легких, уменьшение податливости грудной клетки, увеличение минутной альвеолярной вентиляции, развитие хронического компенсированного дыхательного алкалоза, сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево и повышение потребления кислорода. Вследствие этого даже при кратковременном дефиците кислорода возможно развитие гипоксии матери и плода.

Затруднения при интубации трахеи чаще встречаются в акушерстве. В недавнем исследовании дыхательных путей с помощью акустической рефлектометрии было выявлено набухание слизистой оболочки ротовой полости и глотки в течение родов, что может ухудшать визуализацию трахеи при ларингоскопии.

Перед проведением общей комбинированной анестезии проводится осмотр верхних дыхательных путей, должно быть готово оборудование для обычной и трудной интубации трахеи. При подозрении на возможную трудную интубацию трахеи лучше применить эпидуральную анальгезию в родах с возможностью быстрого подъема уровня блокады до требуемого уровня.

Оборудование для интубации трахеи:

1. Ларингоскоп с клинками различных размеров.
2. Ротовые воздуховоды.
3. Эндотрахеальные трубки со стилетами.

4. Источник кислорода.
5. Анестезиологический отсос с трубками и катетерами.
6. Самораздувающийся мешок для ИВЛ и маска.
7. Медикаменты для поддержания АД, анестезии и релаксации.

Набор для трудной интубации трахеи:

1. Клинки ларингоскопа альтернативной формы и размера.
2. Надгортанные воздуховоды (ларингеальная маска, в том числе высокого давления).
3. Проводники для эндотрахеальной трубки (полужесткие стилеты с/без канала для струйной вентиляции, светящийся стилет, анестезиологические щипцы).
4. Набор для ретроградной интубации трахеи.
5. Минимум одно устройство для экстренной неинвазивной ИВЛ (полый стилет с устройством для струйной ИВЛ, надгортанный воздуховод, такой как Combitube или интубирующая ларингеальная маска FastrachLMA).
6. Фиброларингоскоп или фибробронхоскоп.
7. Набор для экстренного хирургического обеспечения проходимости верхних дыхательных путей (крикотиротомии).
8. Местные анестетики и вазоконстрикторы.

Перед индукцией обязательно проведение преоксигенации и денитрогенизации в виде 4-8 глубоких вдохов кислородом. Все манипуляции необходимо выполнять с исключительной осторожностью ввиду опасности кровотечения и усугубления отека мягких тканей дыхательных путей. В связи с высоким риском отека слизистой оболочки гортани следует использовать эндотрахеальные трубки меньшего, чем обычно, размера (от 6,5 до 7,5 мм). Наиболее эффективный метод подтверждения правильного положения эндотрахеальной трубки - капнография.

При неудачной интубации трахеи следует иметь четкий план дальнейших мероприятий. Наиболее целесообразно ограничение попыток интубации, пробуждение пациентки, затем переход на нейроаксиальную анестезию или осуществление интубации трахеи в сознании. При необходимости экстренного родоразрешения следует предпринять 1 попытку интубации с изменением техники, при неудаче оценить возможность масочной ИВЛ с перстневидным давлением или использовать неинвазивные методы поддержания проходимости дыхательных путей. При невозможности адекватной ИВЛ и оксигенации в экстренном порядке показаны инвазивные методы обеспечения проходимости дыхательных путей.

Риск кислотной аспирации

Риск аспирации и регургитации снижается при соответствующей подготовке пациентки, проведении антацидной профилактики, преоксигенации и быстрой последовательной индукции анестезии с отказом от ИВЛ через маску перед интубацией трахеи, а также экстубации после восстановления сознания. Обязательное требование - использование приема перстневидного давления, который заключается в давлении на перстневидный хрящ тремя пальцами с силой 30-40 Н в период от выключения сознания до раздувания манжеты эндотрахеальной трубки, свободной рукой при этом нужно поддерживать шею пациентки сзади.

Развитие АГ и тахикардии в ответ на ларингоскопию и интубацию

Данные гемодинамические изменения возможны у пациенток с артериальной гипертензией, тяжелым гестозом. В целях профилактики следует углубить вводную анестезию с использованием наркотических анальгетиков.

Чувствительность роженицы к ингаляционным анестетикам повышена и сохраняется до 36 часов после родов

Необходимо учитывать эту особенность и снижать минимальную альвеолярную концентрацию (МАК) препаратов на 30%, чтобы избежать угнетения сердечной деятельности и гипотензии.

Депрессия новорожденного

Препараты для анестезии в различной степени проникают через плацентарный барьер, что чревато развитием депрессии плода и новорожденного. Особое значение это имеет при недоношенности или в ситуациях, когда удлиняется промежуток времени между индукцией и извлечением плода. Воздействие препарата на ЦНС плода и новорожденного зависит от его жирорастворимости, степени ионизации, связывания с белком, дозы и способа введения, процессов метаболизма в организме матери.

Ингаляционные анестетики диффундируют легко, при кратковременном интервале между индукцией и родоразрешением их воздействие на плод минимально. Тиопентал натрия хорошо растворяется в жирах, на 75% связывается с белками, имеет слабокислую реакцию, легко проникает через плаценту, обычно его уровень в крови плода не высок. Вследствие возрастания объема плазмы и возникновения относительной гипопроотеинемии увеличивается время выведения тиопентала натрия из организма беременной женщины. Для предупреждения значительной депрессии плода не рекомендуется превышать дозу тиопентала натрия более 4-5 мг/кг. Пропофол липофилен, имеет высокую степень связывания с белками, менее свободно, чем тиопентал натрия, проникает через плаценту. Обладает значительным гипнотическим действием, анальгетический эффект отсутствует и должен обеспечиваться закистью азота, местной анестезией или наркотическими анальгетиками (после извлечения плода). Обладает свойством вызывать гипотензию, используется в дозах 2-2,8 мг/кг.

Диазепам мало применим в акушерской практике, поскольку способствует развитию у новорожденного респираторной депрессии, гипотонии, нарушению терморегуляции, повышению концентрации билирубина. Фентанил также быстро преодолевает плацентарный барьер, при внутривенном введении оценка новорожденного по шкале Апгар снижается. Мышечные релаксанты - полностью ионизированные соединения, крайне медленно проникающие через плаценту. Болюсные инъекции сукцинилхолина или антидеполяризующих релаксантов во время анестезии безопасны.

Для предотвращения развития гипоксии плода во время операции необходимо поддерживать нормокапнию (при доношенной беременности PaCO_2 30-32 мм рт.ст.), проводить мониторинг вентиляции и оксигенации. При общей анестезии оценка по шкале Апгар на первой минуте жизни ребенка несколько ниже по сравнению с нейроаксиальной анестезией, что обусловлено скорееседацией, нежели асфиксией. Благодаря использованию современных анестезиологических пособий в акушерстве неонатальная депрессия стала минимальной и непродолжительной и не имеет серьезных последствий.

Для введения в общую анестезию чаще всего применяют тиопентал натрия 4-5 мг/кг. Длительность действия 15-20 мин. При гиповолемии и кровопотере для введения в анестезию следует предпочесть кетамин 1-1,5 мг/кг. Стандартный миорелаксант - сукцинилхолин 1-1,5 мг/кг, также могут быть использованы рокуроний 0,6 мг/кг и векуроний 0,1 мг/кг.

После извлечения ребенка анестезия осуществляется комбинацией неингаляционных анестетиков с наркотическими анальгетиками (фентанил по 0,1-0,2 мг через 15-20 мин), смесью кислорода и закиси азота (1:1 или 2:1). Ингаляционные анестетики с МАК 0,5-0,75 позволяют поддерживать адекватную глубину анестезии, предотвратить эффект бодрствования во время операции без негативного влияния на маточный тонус. Начинают инфузию окситоцина или введение других утеротоников. Экстубация трахеи производится после пробуждения пациентки, восстановления мышечного тонуса, что подтверждается способностью выполнять голосовые команды.

Список рекомендуемой литературы

1. Бараш П., Куллен Б., Стэлтинг Р. Клиническая анестезиология (2-е издание). - М.: Медицинская литература, 2010.
2. Малрой М. Местная анестезия. Иллюстрированное практическое руководство. - М.: Бином. Лаборатория знаний, 2009.
3. Полушин Ю.С. (ред.) Руководство по анестезиологии и реаниматологии. - Санкт-Петербург, 2004.
4. Cheng Y.W., Shaffer B.L., Nicholson J.M. et al. Second stage of labor and epidural use: a larger effect than previously suggested // Obstet Gynecol. - 2014. - Vol. 123. - P. 527-535.

5. Chestnut D.H., Wong C.A., Tsen L.C. et al. (eds): Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice, 5th ed. Saunders, 2014.
6. Cunningham F.G., Leveno K.J., Bloom S.L. et al. (eds) Williams Obstetrics, 23rd ed. - New York: McGrawHill, 2010.
7. Gabbe S.G., Niebyl J.R., Simpson J.L. et al. (eds) Obstetrics: normal and problem pregnancies, 6th ed. - Saunders, 2012.

Глава 56. Хирургические методы лечения во время беременности

56.1. КОРРЕКЦИЯ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Истмико-цервикальная недостаточность (несостоятельность) (ИЦН) - бессимптомное укорочение шейки матки и расширение внутреннего зева, приводящее к возможному пролабированию плодного пузыря во влагалище.

Эпидемиология

Истмико-цервикальная недостаточность занимает значительное место в структуре причин поздних выкидышей и преждевременных родов. Частота ИЦН в популяции составляет 9.0%, при невынашивании беременности от 15.0 до 42.0%..

Классификация ИЦН

- Врожденная ИЦН (пороки развития матки, генитальный инфантилизм)
- Приобретенная ИЦН:
 - функциональная ИЦН (эндокринные дисфункции: гиперандрогения, гипофункция яичников);
 - органическая ИЦН (посттравматическая) - возникает вследствие: травматичных родов, сопровождающихся глубокими разрывами шейки матки, лечебно-диагностических манипуляций на шейке матки; операций.

Диагностика ИЦН

Диагностика ИЦН во время беременности:

- анамнестические данные (наличие в анамнезе самопроизвольных выкидышей, особенно во II триместре и преждевременных родов);
- при влагалищном исследовании укорочение, размягчение шейки матки, низкое расположение предлежащей части плода, Влагалищное исследование должно проводиться бережно, без оценки проходимости цервикального канала и внутреннего зева;
- УЗ-трансвагинальная эхография. УЗ мониторинг состояния шейки матки проводится начиная с I триместра беременности: оценивается длина шейки матки, размеры внутреннего зева и цервикального канала.

Ультрасонографические критерии ИЦН:

■ длина шейки матки - 3 см является критической у перво- и повторноремеменных при сроках беременности до 20 нед, длина шейки матки - 2,0-2,5 см - абсолютный критерий ИЦН;

■ ширина цервикального канала 0.9 мм и более при сроках гестации до 21 нед. Степень выраженности ИЦН определяется по бальной шкале, представленной в табл. 56.1.

Таблица 56.1

Бальная шкала оценки истмико-цервикальной недостаточности

ПРИЗНАКИ	ОЦЕНКА В БАЛЛАХ		
	0	1	2
РАСПОЛОЖЕНИЕ ШЕЙКИ МАТКИ	РЕЗКО КЗАДИ	КЗАДИ	ЦЕНТРАЛЬНО
РАСПОЛОЖЕНИЕ ПРЕДЛЕЖАЩЕЙ ЧАСТИ ПЛОДА	НАД ВХОДОМ В МАЛЫЙ ТАЗ	ПРИЖАТА К ВХОДУ В МАЛЫЙ ТАЗ	МАЛЫМ СЕГМЕНТОМ ВО ВХОДЕ В МАЛЫЙ ТАЗ
ДЛИНА ШЕЙКИ МАТКИ ПО УЗИ (ТРАНСВАГИНАЛЬНОЕ)	ДО 3-Х СМ	3 – 2 СМ	2 СМ И МЕНЕЕ
ВНУТРЕННИЙ ЗЕВ ПО УЗИ (ТРАНСВАГИНАЛЬНОЕ)	СОМКНУТ	МЕНЕЕ 0,9 СМ	0,9 СМ И БОЛЕЕ
ГИПЕРАНДРОГЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ	НЕТ	-	ВЫЯВЛЕНА
ПОЗДНИЙ САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ ВЫКИДЫШ, ИЦН В АНАМНЕЗЕ	НЕТ	ОДИН	ДВА И БОЛЕЕ, ИЦН В АНАМНЕЗЕ

При сумме баллов 5-6 и более показана коррекция ИЦН

Факторы риска развития ИЦН:

- репродуктивные потери и ИЦН в анамнезе;
- воспалительные заболевания гениталий (ИППП, условно патогенная флора);
- дисфункция яичников;
- миома матки;
- аномалии строения матки;
- патология шейки матки (рубцовая деформация, эктопия, состояние после реконструктивного лечения заболеваний шейки матки).

Лечение

Коррекция ИЦН осуществляется за счет наложения швов на шейку матки (цервикальный или трансабдоминальный серкляж); введением акушерского pessaria; или совместного их использования.

Показания, противопоказания, условия коррекции ИЦН при наложении швов и акушерского pessaria существенно не отличаются, за исключением сроков их использования. Наложение швов целесообразно с 14-16 до 22 нед, акушерского pessaria с 17 нед до 32-33 нед. Показания, противопоказания, условия для проведения серкляжа и введения pessaria не отличаются.

Показания к коррекции истмико-цервикальной недостаточности.

- Признаки ИЦН по данным влагалищного исследования.
- ЭХО-признаки ИЦН по данным трансвагинальной сонографии.
- Число баллов 5-6 и более (по шкале оценки ИЦН).
- Измененные психоадаптивные реакции в отношении завершения беременности.

Наличие в анамнезе самопроизвольных выкидышей, многоплодной беременности, преждевременных родов, рубцовой деформации шейки матки, усугубляет необходимость коррекции ИЦН.

Совместное использование цервикального серкляжа и акушерского pessaria целесообразно при низком расположении головки, для профилактики несостоятельности шва при хирургической коррекции.

Противопоказания к коррекции ИЦН:

- заболевания, являющиеся противопоказанием к пролонгированию беременности;
- врожденные пороки развития плода, не поддающиеся коррекции;
- острые воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) - III-IV степень чистоты влагалищного содержимого;
- кровотечение на момент выявления ИЦН, обусловленное наличием ретрохориальной гематомы, предлежание плаценты¹¹;
- повышенный тонус матки, не поддающийся лечению;
- наличие признаков хориоамнионита и/или вульвовагинита.

Условия для коррекции ИЦН:

- срок беременности для цервикального серкляжа от 15-16 до 20-22 нед; акушерского pessaria с 17 нед до 32-33 нед;

- целый плодный пузырь;
- отсутствие выраженного пролабирования плодного пузыря во влагалище.

Подготовка к операции:

- микробиологическое исследование отделяемого влагалища и цервикального канала шейки матки;
- токолитическая терапия по показаниям;
- антибактериальная терапия по показаниям с учетом чувствительности флоры к антибиотикам.

Наложение швов на шейку матки

Цервикальный серкляж. Цервикальный серкляж проводится под внутривенной или спинальной анестезией.

Наиболее часто используемыми методами в настоящее время являются.

- Зашивание матки круговым кисетным швом (по MacDonald). На границе перехода слизистой оболочки переднего свода влагалища на шейку матки накладывается кисетный шов из прочного материала (лавсан, шелк, хромированный кетгут, мерсиленовая лента) с проведением иглы глубоко через ткани, концы нитей завязывают узлом в переднем своде влагалища. Оставляют длинные концы лигатуры, чтобы их было легко обнаружить перед родами и без труда удалить.
- П-образные швы на шейку матки. (по А.И. Любимовой и Н.М. Мамедалиевой).

¹¹ Кровотечение в анамнезе, обусловленные наличием ретрохориальной гематомы, и/или миграцией хориона, не является противопоказанием к коррекции ИЦН.

На границе перехода слизистой оболочки переднего свода влагалища, отступя 0.5 см от средней линии справа, шейку матки прокалывают иглой с лавсановой нитью через всю толщу, производя выкол в задней части свода влагалища. Конец нити переводят в левую латеральную часть свода влагалища, иглой прокалывают слизистую оболочку и часть толщи шейки матки делая вкол на 0.5 см слева от средней линии. Конец второй лавсановой нити переводят в правую латеральную часть свода влагалища, затем прокалывают слизистую оболочку и часть толщи матки в передней части свода влагалища. На 2-3 часа оставляется тампон во влагалище.

Трансабдоминальный серкляж. В исключительных случаях при выраженных анатомических дефектах шейки возможно провести трансабдоминальный серкляж, лапароскопическим методом или произвести лапаротомию. Трансабдоминальный серкляж проводят при планировании беременности.

Показания: Состояние после высокой конизации шейки матки, когда наложение швов на влагалищную часть матки невозможно.

Противопоказания и условия к трансабдоминальному серкляжу те же, что и к влагалищному.

Техника операции. Чревосечение осуществляется лапароскопическим или лапаротомическим методом, под регионарной анестезией. Лапароскопия или чревосечение производится по обычной методике. Пузырно-маточная складка вскрывается лапароскопическими ножницами в поперечном направлении, мочевого пузырь отсепаровывается вниз. Мерсиленовая лента накладывается выше кардинальных и маточно-крестцовых связок путем прокалывания листков широкой связки парацервикально, концы ленты связываются между собой спереди путем интракорпорального формирования узла. После завершения лапароскопии для контроля правильности наложения шва производится гистероскопия: мерсилен-вая лента в просвете цервикального канала не должна обнаруживаться. Спустя месяц проводят контрольное УЗИ.

Наличие швов на шейке матки после трансабдоминального серкляжа является показанием к кесареву сечению при развитии родовой деятельности, ПРПО, или других осложнений беременности.

Осложнения коррекции ИНЦ:

- самопроизвольное прерывание беременности;
- кровотечение;
- разрыв амниотических оболочек;
- некроз, прорезывание ткани шейки матки нитями;
- образование пролежней, свищей;
- круговой отрыв шейки матки (при начале родовой деятельности и наличии швов).

Недостатки хирургической коррекции ИЦН

- инвазивность метода;
- необходимость анестезиологического пособия;
- осложнения связанные с методом (повреждение плодного пузыря, индукция родовой деятельности);
- опасность наложения швов в сроки >24-25 недель из-за риска осложнений;
- риск повреждения шейки матки при начале родовой деятельности.

Акушерские пессарии

В настоящее время для профилактики ИЦН используют различные виды акушерских пессариев. Наибольшую распространенность получили акушерский разгружающий пессарий «Юнона» (Беларусь) и «Доктор Арабин» (Германия).

Преимущества акушерского пессария:

- простота и безопасность метода, возможность применения, как в условиях стационара, так и амбулаторно;
- применение в сроках гестации более 23-25 нед, когда наложение швов на шейку сопряжено с возможными осложнениями;
- экономическая эффективность механизма действия акушерского пессария;
- не требует анестезиологического пособия.

Механизм действия акушерского пессария:

- замыкание шейки матки стенками центрального отверстия пессария.
- формирование укороченной и частично открытой шейки.
- уменьшение нагрузки на несостоятельную шейку вследствие перераспределения давления подлежащей части на тазовое дно.
- физиологическая сакрализация шейки матки благодаря фиксации в смещенном кзади центральном отверстии пессария.
- частичная передача внутриматочного давления на переднюю стенку матки вследствие вентрально-косого положения пессария и сакрализации шейки.
- сохранение слизистой пробки, снижение половой активности позволяет уменьшить вероятность инфицирования.
- защита нижнего полюса плодного пузыря благодаря совокупности действующих компонентов
- улучшение психоэмоционального состояния пациентки.

Методика введения разгружающего акушерского пессария «Юнона» (Беларусь). Размеры подбирают в зависимости от размеров влагалища, диаметра шейки, наличия родов в анамнезе.

После опорожнения мочевого пузыря, пессарий обрабатывается глицерином, располагается вертикально. Широкое основание располагается у входа во влагалище. Первым вводится нижний полюс широкого основания, затем, надавливая на заднюю стенку влагалища, вводится верхнее полукольцо широкого основания. После полного введения пессарий располагается во влагалище широким основанием в заднем своде; малое основание находится под лонным сочленением.

Шейка располагается в центральном отверстии пессария.

Методика введения акушерского пессария «Доктор Арабин» (Германия). Пессарий вводится во влагалище в сагиттальной плоскости. В широкой плоскости полости малого таза разворачивается во фронтальную плоскость выпуклой стороной к шейке матки. Шейка должна находиться во внутреннем кольце пессария.

После введения пессария следует убедиться, что не возникает болезненных ощущений, и пессарий не выпадает при натуживании.

После введения пессария производится осмотр каждые 10-14 дней с целью определения эффективности и обработки влагалища.

Техника извлечения пессария обратна введению.

После извлечения пессария производится санация влагалища.

Особенности ведения беременных после коррекции ИЦН:

- вставать и ходить разрешают сразу после операции;
- обработка влагалища и шейки матки одним из указанных растворов: 3% раствором перекиси водорода моногидратом, бензилдиметил-миростоиламино пропиламмония хлорида моногидратом, хлоргексидином (в первые 3-5 сут);
- с лечебно-профилактической целью назначают следующие лекарственные средства (по показаниям):
- β -адреномиметики: гексопреналин по 10 мкг в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида или антагонисты кальция (нифедипин);
- антибактериальная терапия по показаниям при высоком риске инфекционных осложнений с учетом данных микробиологического исследования отделяемого влагалища и чувствительностью к антибиотикам;
- в амбулаторных условиях санацию влагалища проводят каждые 2 нед.

Показания к снятию швов и извлечению пессария:

- срок гестации 37 нед;
- необходимость экстренного родоразрешения;
- излитие околоплодных вод;
- развитие родовой деятельности;
- хориоамнионит.

Информация для пациентки

- При угрозе прерывания беременности, особенно при привычном невынашивании, необходимо наблюдение врача за состоянием шейки матки с использованием УЗИ.
- Эффективность хирургического лечения ИЦН и вынашивание беременности составляет 85-95%.
- Необходимо соблюдать лечебно-охранительный режим.

Список литературы

1. Баскаков П.Н., Торсуев А.Н., Тархан М.О., Татаринов Л.А. Коррекция истмико-цервикальной недостаточности акушерским разгружающим пессарием. // Охрана материнства и детства №1, 21, 2013 - стр. 49-52.
2. Шалина Р.И., Плеханова Е.Р. Комплексная терапия беременных с угрозой преждевременных родов. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии №1, том 6, 2007 - стр. 33-41.
3. ACOG Practice Bulletin No.142: Cerclage for the management of cervical insufficiency. // Obstet Gynecol, 2014.
4. Berghella V., Keeler S.M., To M.S., Althuisius S.M., Rust O.A. Effectiveness of cerclage according to severity of cervical length shortening: a meta-analysis. // Ultrasound Obstet Gynecol vol 35, issue 4, 2010 - p. 468-473.
5. Gabbe, Steven G.; Niebyl, Jennifer R.; Simpson, Joe Leigh. Obstetrics: normal and problem pregnancies - 5th ed, 2007 - p. 1391.
6. Hoffman B., Schorge J., Schaffer J. et al. Williams Gynecology - 2 ed, 2012 - p. 1401.
7. Owen J, Mancuso M. Cervical cerclage for the prevention of preterm birth. // Obstet Gynecol Clin N Am, 39, 2012 - стр. 25-33.
8. Ting Y.H., Lao T.T., Wa Law L et al. Arabin cerclage pessary in the management of cervical insufficiency. // J Matern Fetal Neonatal Med, vol 25, 2012 - p. 2693-2695.
9. Steven Y.Yabbe, Jennifer R. Niebyl, Joe Heigh Simpson. // Obstetrics Normal and Problem Pregnancies. 2007.

56.2. НАРУЖНО-ВНУТРЕННИЙ ПОВОРОТ ПЛОДА

Акушерский поворот (*versio obstetrica*) направлен на изменение неправильного положения плода на продольное. При тазовом предлежании поворот производят на головку. В настоящее время акушерский поворот производят крайне редко в связи с малой эффективностью (плод часто возвращается в первоначальное положение) и риском осложнений.

При *наружном* акушерском повороте используют только наружные приемы через брюшную стенку без какого-либо воздействия со стороны влагалища.

Наружно-внутренний поворот плода предполагает действие двух рук, из которых одну вводят в полость матки, вторая способствует повороту снаружи. В большинстве случаев производят поворот на ножку плода. У многорожавших при перерастянутой матке косое и поперечное положение плода иногда легче перевести в тазовое предлежание.

Варианты классического акушерского поворота:

- поворот на ножку;
- поворот на ножки;
- поворот на ягодицы;
- поворот на головку.

Наружный акушерский поворот

Было рекомендовано осуществлять наружный акушерский поворот сначала в 34-36 недель. Эффективность поворота невелика, после него плод часто вновь возвращается в тазовое предлежание.

В связи с внедрением в практику УЗИ и β -адреномиметиков возродился интерес к наружному акушерскому повороту на головку. УЗИ дает возможность проследить за перемещением плода, а введение β -адреномиметиков способствует расслаблению миометрия.

Показания к применению

Акушерский поворот плода производят при неправильном положении плода: поперечном или косом. При тазовом предлежании поворот производят на головку.

Неправильные положения плода встречаются с частотой 0,2-0,4%. Тазовое предлежание наблюдают в 3-5% беременностей.

О положении плода можно говорить с 22 недели беременности, особенно в случае угрожающих преждевременных родов.

Неправильное положение может быть временным, особенно при косом положении плода и у повторнородящих женщин. С началом родовой деятельности положение

ребенка может самопроизвольно исправиться. Именно поэтому более правильно говорить о неправильном положении при развитии родовой деятельности.

Причины, приводящие к неправильному положению плода, разнообразны. Основное значение имеют следующие факторы:

- снижение тонуса миометрия, дряблость передней брюшной стенки, что особенно характерно для многорожавших женщин;
- аномалии развития и опухоли матки;
- аномалии развития плода (опухоли шеи, крестцово-копчиковые тератомы, гидроцефалия);
- чрезмерная или резко ограниченная подвижность плода;
- многоводие или маловодие;
- предлежание плаценты;
- аномалии костей таза (сужение размеров, особенности строения, пороки развития, опухоли, травматические повреждения);
- многоплодная беременность.

Диагностика неправильного положения плода

Поперечное и косое положение плода в большинстве случаев диагностируют без особых трудностей.

Предварительный диагноз неправильного положения плода устанавливают в сроке беременности 30 нед, окончательный - в 37-38 недель.

Признаки неправильного положения плода:

- форма матки вытянута в поперечном направлении;
- увеличение окружности живота при относительно небольшой высоте стояния дна матки;
- при использовании приемов Леопольда в дне матки отсутствует какая-либо крупная часть плода, которую обнаруживают в боковых отделах матки;
- сердцебиение плода лучше всего прослушивается в области пупка;
- позицию плода определяют по головке: при первой позиции головка определяется слева, при второй - справа;
- вид плода определяют по спинке: спинка обращена вперед - передний вид, спинка назад - задний.

Влагалищное исследование, сделанное во время беременности или в начале родов при целом плодном пузыре, подтверждает отсутствие предлежащей части. После излития околоплодных вод при достаточном раскрытии шейки матки (4-5 см) можно определить плечо, лопатку, остистые отростки позвонков, паховую складку.

УЗИ - наиболее информативный метод диагностики, который позволяет определить не только неправильное положение, но и предполагаемую массу тела плода, положение головки, локализацию плаценты, количество околоплодных вод, обвитие пуповиной, аномалии развития плода, матки, ее опухоли.

Течение и тактика ведения беременности

Беременность при неправильном положении плода проходит без особых отклонений от нормы. Повышается риск ПИОВ, особенно в III триместре.

Наибольший риск представляют роды в поперечном положении, которые являются патологическими. Спонтанное родоразрешение через естественные родовые пути жизнеспособным плодом в этом случае невозможно. Если роды начинаются дома или за роженицей нет достаточного наблюдения, то осложнения могут начаться уже в первом периоде. При поперечном положении плода нет деления околоплодных вод на передние и задние, поэтому часто наблюдают несвоевременное излитие околоплодных вод. Это осложнение может сопровождаться выпадением петель пуповины или ручки плода. Лишенная околоплодных вод матка плотно облегает плод, формируется запущенное поперечное положение плода.

Единственный способ родоразрешения при поперечном положении плода вне зависимости от срока беременности - операция КС.

Исправление неправильного положения плода

При диагностике неправильного положения плода после 30 нед первоначально возможно назначение корригирующей гимнастики (доказательной базы нет). Противопоказания к выполнению гимнастических упражнений: угроза преждевременных родов, предлежание плаценты, низкое прикрепление плаценты, анатомически узкий таз II-III степени и другие состояния.

Рекомендуют положение на стороне, противоположной позиции плода, коленно-локтевое положение по 15 минут 2-3 раза в сутки. Методы физических упражнений были предложены И.И. Грищенко, А.Е. Шулешовой и И.Ф. Диканем.

Исправление неправильного положения плода путем наружного акушерского поворота возможно с 32 недели беременности, и его следует выполнять только в условиях акушерского стационара, так как в случае возникновения осложнений показано экстренное абдоминальное родоразрешение.

В большинстве случаев при выжидательной тактике ведения беременности плоды, которые имели неправильное положение, располагаются продольно к началу родов. Только менее 20% плодов, которые располагались поперечно до 37 недели беременности, остаются в таком положении к началу родов. Таким образом, ожидание срока родов уменьшает число ненужных попыток наружного поворота.

В случае сохранения косого или поперечного положения плода к моменту родов может быть проведена попытка наружного поворота плода на головку при доношенной беременности или с началом родовой деятельности. После успешного исправления положения плода возможна индукция родов. Наружный поворот плода на головку в случае доношенной беременности приводит к увеличению числа физиологических родов в головном предлежании. После успешного наружного поворота на головку реже встречаются обратные спонтанные повороты.

Перед операцией беременной объясняют цель и сущность манипуляции и оформляют информированное согласие на ее выполнение.

Условия проведения наружного акушерского поворота:

- удовлетворительное состояние беременной и плода, отсутствие аномалий развития;
- один плод;
- предполагаемая масса тела плода менее 3700 г;
- нормальный тонус матки;
- нормальное расположение плаценты;
- достаточная подвижность плода в матке;
- достаточное количество околоплодных вод, целый плодный пузырь;
- нормальные размеры таза;
- опытный квалифицированный специалист, который владеет техникой поворота;
- возможность ультразвуковой оценки положения и состояния плода до и после поворота;
- готовность операционной для предоставления экстренной помощи в случае возникновения осложнений.

При возникновении трудностей при повороте операцию следует прекратить.

Противопоказания к наружному акушерскому повороту:

- отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (привычное невынашивание, перинатальные потери, бесплодие в анамнезе и т.п.);
- экстрагенитальные заболевания (артериальная гипертензия, тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, заболевания почек и т.п.);
- многоплодная беременность;
- излитие околоплодных вод;
- аномалии расположения плаценты;
- крупный плод, обвитие пуповиной шеи и туловища плода;
- дистресс плода;
- осложнения беременности (преэклампсия, угроза преждевременных родов, многоводие, маловодие, кровотечение, отслойка плаценты, гипоксия плода);

- изменения родовых путей (сужение таза и экзостозы, опухоли и рубцовые деформации шейки матки и влагалища);
- рубец на матке;
- миома матки больших размеров, множественная, с низкой локализацией узлов, опухоли придатков.

Техника наружного акушерского поворота

Перед операцией обязательно УЗИ, при котором оценивают состояние плода, его размеры, расположение плаценты, пуповины, при необходимости используют доплерометрию, определяют возможные противопоказания.

Также оценивают готовность женского организма к родам.

Подготовка к операции заключается в опорожнении кишечника и мочевого пузыря.

Операцию, особенно у повторнородящих женщин, можно делать без наркоза. За 30 мин до операции можно ввести 1 мл 1% раствора тримеперидина (промедола*).

За 20 мин до начала поворота на головку при тазовом предлежании плода или неправильным его положением начинают внутривенное капельное введение β -адреномиметиков, которое продолжают во время поворота.

При косых положениях плода нужно уложить роженицу на тот бок, в сторону которого отклонена предлежащая часть. К примеру, при первой позиции женщину укладывают на левый бок. При таком положении дно матки вместе с ягодицами плода отклоняется влево, а головка в противоположную сторону, ко входу в малый таз.

Операцию наружного акушерского поворота проводят под контролем УЗИ и непрерывным кардиотокографическим мониторингом.

Беременную укладывают на жесткую кушетку на спину, ноги слегка согнуты и притянуты к животу.

В момент операции необходимо присутствие анестезиолога и неонатолога в связи с риском развития осложнений и возникновением показаний для экстренной операции КС.

Техника поворота на головку при тазовом предлежании плода

Врач сидит с правой стороны (лицом к лицу беременной) на краю кушетки. Операцию производят двумя руками. Одну руку располагают на тазовом конце, вторую - на головке.

При первой позиции плода тазовый конец отводят влево, при второй позиции - вправо. Планомерно, осторожно и постепенно тазовый конец плода смещают по направлению к спинке, спинку - по направлению к головке, а головку - ко входу в таз.

Ладонью с разведенными пальцами охватывают головку плода, продвигают ее так, чтобы затылок не только прошел над плоскостью входа в малый таз, но и продвинулся несколько дальше от центральной точки лонного сочленения. Такое положение затылка дает возможность головке во время родов встаться в таз матери в согнутом положении. Второй рукой ягодичы переводят на дно матки. Все эти манипуляции следует делать настойчиво, но крайне бережно.

После успешного поворота в 80% наблюдений происходят роды в головном предлежании, у остальных сохраняется тазовое предлежание.

После операции наружного поворота не исключена возможность рецидива, поэтому необходимо закрепить продольное положение плода. С этой целью Архангельский предложил особый бандаж в виде ленты шириной 10 см, который фиксируют на животе беременной на уровне пупка или несколько ниже него; это способствует увеличению вертикального и уменьшению горизонтального диаметра матки. Бандаж не следует снимать в течение 1-2 нед для исключения возможности перехода плода в поперечное положение.

Удержание продольного положения плода после наружного поворота на головку можно произвести при помощи двух валиков, скатанных из простынь, положенных по обеим сторонам плода с последующим бинтованием живота.

Техника наружного поворота при поперечном и косом положении плода

Как правило, при поперечном и косом положении плода осуществляют поворот на головку. Беременная опорожняет мочевой пузырь, и ее укладывают на жесткую кушетку на спину с согнутыми в коленях ногами. Акушер располагает руки на головке и тазовом конце, головку смещает ко входу в таз, а тазовый конец - ко дну матки. Если спинка плода обращена ко входу в таз, то сначала создают тазовое предлежание (чтобы не привести к разгибательному предлежанию головки), а затем поворотом туловища плода на 270° переводят плод в головное предлежание. Наружный поворот по Виганду предполагает одновременное воздействие на головку и ягодичы, руководствуясь исключительно легкостью перемещения, без учета позиции плода, последний постепенно переводят в продольное положение. Переведение плода из поперечного в косое положение выполняют при помощи отдельных движений руки, напоминающих удары пальцев по затылку.

При выполнении указанных технических приемов плод после поворота оказывается в переднем виде. При такой технике плод, сохраняя правильное членорасположение и форму овоида, остается в положении сгибания, что наиболее благоприятно для вращения его в полости матки.

Недостатки наружного поворота плода при выжидательной тактике ведения беременности - возможность преждевременного разрыва плодного пузыря и начало

родов до запланированной попытки осуществления этой процедуры. Риск осложнений при наружном повороте уменьшается, так как процедура происходит непосредственно в родовом отделении с непрерывным мониторингом состояния плода.

Осложнения при наружном акушерском повороте

Наиболее частые осложнения при наружном акушерском повороте - ПОНРП, дистресс плода, разрыв матки. В случае осторожного и квалифицированного выполнения внешнего поворота плода на головку частота осложнений не превышает 1%.

В случае развития осложнений показано экстренное КС.

Наружно-внутренний поворот плода

Классический акушерский комбинированный наружно-внутренний поворот плода направлен на изменение неправильного положения плода на продольное. Комбинированный поворот, как правило, производят на ножку.

Классический комбинированный (наружно-внутренний) поворот плода на ножку предполагает действие двух рук, из которых одну вводят в полость матки, вторая способствует повороту снаружи (см. подглаву 57.2).

Виды классического акушерского поворота:

- наружно-внутренний классический (комбинированный) - при полном открытии зева шейки матки;
- наружно-внутренний (комбинированный) - при неполном открытии зева матки (по Брекстону Хиксу).

За последние 5 лет не проводили исследований, касающихся выполнения акушерского поворота и оценке его эффективности.

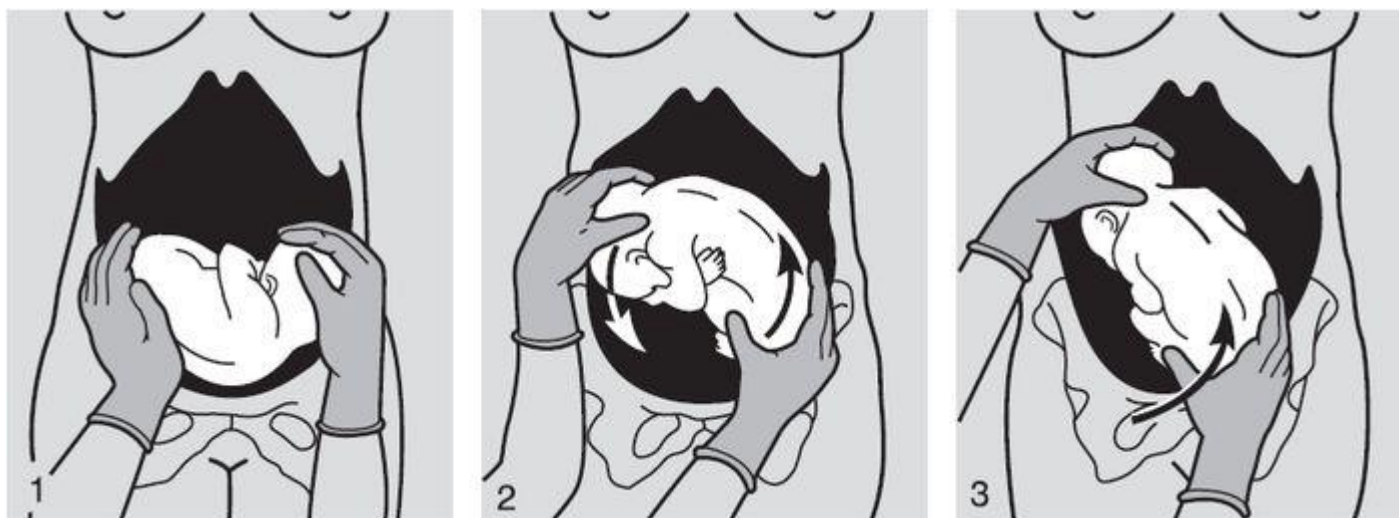


Рис. 56.1. Наружный профилактический поворот плода: 1 - на головку при поперечном положении плода; 2 - на головку при поперечном положении плода по Архангельскому; 3 - на головку при тазовом предлежании плода

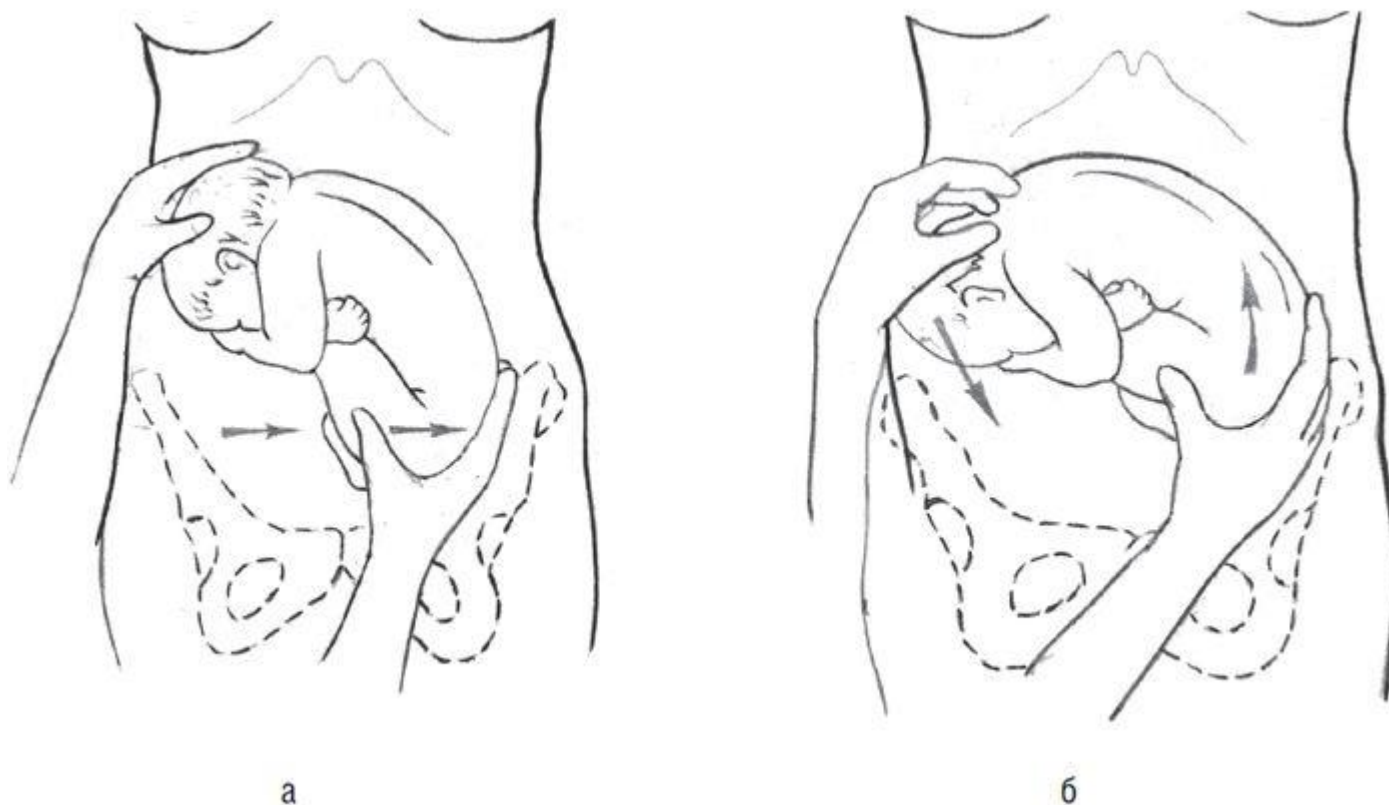


Рис. 56.2. Техника наружного акушерского поворота: а - правая рука отводит тазовый конец, левая захватывает головку, сохраняя ее в согнутом положении; б - смещение ягодиц вверх, головки вниз

Список рекомендуемой литературы

1. Акушерство: Учебник / Под ред. Г.М. Савельевой. - 2-е изд., перераб. и доп. - 2007. - 512 с.
2. Акушерство: Учебник / Под ред. В.Е. Радзинского. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 904 с.
3. Малиновский М.С. Оперативное акушерство. - М.: Медицина, 1974. - 416 с.
4. Руководство к практическим занятиям по акушерству: Учебное пособие / Под ред. В.Е. Радзинского. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2007. - 656 с.
5. Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству: Учебное пособие. - М.: Медицина, 2006. - 240 с.
6. External cephalic version for breech presentation at term (Review) / Hofmeyr G.J., Kulier R. // Cochrane Database Syst Rev. - 2012, The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.

56.3. Методы прерывания беременности

В последние годы частота искусственных абортов в России неуклонно снижается, и на 1000 женщин фертильного возраста составила в 2013 г. 24,5, что соответствует европейскому показателю. Тем не менее соотношение родов к абортам в нашей стране около 1:0,5. Кроме того, у подростков до 19 лет аборты были выполнены у 4,6% от их общего числа.

Задачей государственного масштаба надо считать изменение сложившейся диспропорции между частотой использования женщинами эффективных методов контрацепции с одной стороны и искусственных абортов с целью регуляции рождаемости - с другой. Не менее важно с точки зрения сохранения фертильного здоровья нации предоставить женщинам возможность безопасно прервать нежелательную беременность или беременность, требующую ее прерывания по медицинским или социальным показаниям.

В России проблема безопасного аборта еще долго будет актуальной. До сих пор основным методом искусственного прерывания беременности остается хирургический аборт (52,8% в структуре применяемых методов, 2014 г.), несмотря на то что этот метод имеет потенциальный риск травмы матки и внутренних органов, а также повреждения эндометрия и не используется в развитых странах с конца 60-х годов прошлого столетия.

Внедрение наиболее эффективных, уже апробированных в мире, схем применения медикаментозного аборта, расширение показаний для применения комбинации мифепристона и мизопростала (увеличение срока гестации) будет иметь существенный социально-экономический эффект. Медикаментозный аборт следует рассматривать и как резерв в снижении материнской смертности и заболеваемости, а также улучшении репродуктивного здоровья женщины, напрямую связанного со снижением государственных затрат на ведение осложненных беременностей и выхаживание недоношенных новорожденных.

Замена хирургического аборта (дилатация и кюретаж) на медикаментозный позволит снизить частоту ранних и поздних осложнений и будет способствовать сохранению репродуктивной функции женщин и реализации ее в будущем. Отказ (ограничение) от использования дилатации шейки матки и кюретажа - это один из методов первичной профилактики преждевременных родов.

Медикаментозные методы прерывания беременности во II триместре, которые относят к традиционным и в настоящее время не рекомендуют к использованию, - интраамниональное введение гипертонического раствора и внутривенное введение больших доз окситоцина после амниотомии. Метод интра- или экстраамнионального

введения простагландинов также не рекомендован ввиду большого количества осложнений при его использовании.

Коды по мкб-10

O00-O08 Беременность с абортивным исходом

O04 Медицинский аборт

O06 Аборт неуточненный

Российское законодательство поощряет и поддерживает материнство, однако оставляет за женщиной право самостоятельно решать вопрос о вынашивании беременности и рождении детей. Многие женщины откладывают деторождение на более поздний возраст, прерывая нежелательную беременность. При такой ситуации основная медицинская задача - выполнение процедуры с минимальным риском для здоровья и сохранение репродуктивной функции.

Законодательная и нормативная база для применения медицинского аборта

Федеральный закон от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации".

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 01.11.2012 № 572н "Об утверждении порядка оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)"" , глава 9, п. 107, 117, 118.

Приказ Минздравсоцразвития России от 3 декабря 2007 г. № 736 "Об утверждении перечня медицинских показаний для искусственного прерывания беременности".

Постановление Правительства Российской Федерации от 6 февраля 2012 г. № 98 "О социальном показании для искусственного прерывания беременности".

Приказ Минздравсоцразвития России 17 мая 2007 г. № 335 "О рекомендуемом образце информированного добровольного согласия на проведение искусственного прерывания беременности при сроке до 12 недель" (зарегистрирован в Минюсте России, регистрационный № 10308 от 11.10.2007 г.).

Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 5 мая 2012 г. № 502н "Об утверждении порядка создания и деятельности врачебной комиссии медицинской организации" с изменениями и дополнениями от 2 декабря 2013 г. (зарегистрирован в Минюсте России, регистрационный № 24516 от 09.06.2012 г.).

Лицензия на медицинскую деятельность при осуществлении специализированной медицинской помощи по акушерству и гинекологии.

Инструкции к лекарственным средствам, зарегистрированным на территории Российской Федерации для медикаментозного прерывания беременности.

Основные принципы безопасного выполнения аборта, по мнению экспертов ВОЗ, - информированность, доступность и качество медицинской помощи при нежелательной беременности.

Важный аспект, снижающий риски при аборте, - этапность оказания данного вида помощи, которая предусматривает необходимые мероприятия перед выполнением аборта, выбор метода выполнения аборта и соблюдение его технологии, ведение восстановительного периода.

Необходимые мероприятия перед выполнением аборта

Определение сроков беременности; лабораторное обследование (согласно приказу Минздрава России № 572н); ультразвукографическое исследование (в сроках до 5 нед при хирургическом аборте и до 42 дней аменореи - при медикаментозном); предоставление женщине полной, точной и доступной информации для принятия информированного решения, а также информации о методах прерывания беременности и предупреждении осложнений; оказание помощи в принятии решения (консультация психолога или другого специалиста по желанию и с согласия женщины).

Современные технологии прерывания беременности

К современным методам прерывания беременности, рекомендуемым приказом Минздрава России № 572н, относят в I триместре (до 12 недель) - медикаментозный метод и вакуумная аспирация, во II триместре (13-22 недель) - дилатация и эвакуация и медикаментозный аборт. Прерывание беременности в сроках 13-22 нед происходит по заключению врачебной комиссии при наличии медицинских или социальных (изнасилование) показаний. Метод прерывания беременности выбирают на основе информирования женщины о преимуществах и недостатках всех методов и с учетом ее предпочтений.

Описание технологий прерывания беременности приведено ниже в соответствии с рекомендациями ВОЗ (2012).

Методы прерывания беременности в I триместре

Медикаментозный аборт

Медикаментозный аборт в ранние сроки выполняют с использованием комбинации мифепристона (200 или 600 мг) и мизопростола (400-800 мкг однократно или повторными дозами в зависимости от срока беременности) как наиболее отвечающим условиям безопасности и требованиям к эффективности и приемлемости (уровень А) (табл. 56.2). Эффективность метода составляет 96-98%.

Таблица 56.2. Современные схемы медикаментозного аборта в I триместре (до 12 недель беременности), имеющие доказанную эффективность

Режимы	Сроки	Уровень доказательности	Настоятельность рекомендаций
Мифепристон 200 мг орально Мизопростол 400 мкг орально через 36–48 ч	До 49 дней	A	Высокая
Мифепристон 600 мг орально Мизопростол 400 мкг орально через 36–48 ч	До 49 дней	A	Высокая
Мифепристон 200 мг орально Мизопростол 800 мкг вагинально (или под язык, или буккально) через 36–48 ч	50–63 дня	A	Высокая
Мифепристон 200 мг орально Мизопростол 800 мкг вагинально через 36–48 ч и далее по 400 мкг вагинально или под язык каждые 3 ч до 4 доз	63–84 дня	B	Низкая

В Российской Федерации в соответствии с приказом Минздрава России № 572н и инструкциям к препаратам, содержащим действующее вещество мифепристон, зарегистрированным Росздравнадзором, разрешены технологии с использованием доз мифепристона 200 и 600 мг.

Показания в РФ:

- нежелательная маточная беременность сроком до 6 нед (до 42 дней от первого дня последней менструации);
- желание пациентки прервать беременность медикаментозным способом.

Согласно зарубежным руководствам, методика может быть использована в I триместре в сроках до 84 дней аменореи (12 недель беременности), при этом рекомендовано выполнение аборта в амбулаторных условиях в сроках до 63 дней аменореи, а в сроках 64–84 дня - в условиях стационара.

Противопоказания (абсолютные):

- подозрение на внематочную беременность;
- индивидуальная непереносимость мифепристона и/или мизопростола;
- наследственные порфирии;
- острая или хроническая печеночная или почечная недостаточность.

Кроме того, инструкции содержат относительные противопоказания к использованию препаратов, которые следует учитывать при их назначении.

Методика

При аменорее до 42 дней принимают мифепристон в дозе 200 или 600 мг (1 или 3 таблетки по 200 мг в соответствии с инструкциями к препаратам) однократно внутрь под контролем врача. За пациенткой наблюдают в течение 1-1,5 часов. Через 36-48 ч осматривают пациентку, и, если аборт не произошел, с целью усиления эффекта мифепристона назначают мизопростол в дозе 400 мкг (2 таблетки по 200 мкг) однократно внутрь. Врач наблюдает за пациенткой в течение 1-1,5 часов после приема препарата, после чего ее отпускают домой.

Контролируют эффективность прерывания беременности (клиническое обследование, УЗИ или определение β -ХГЧ количественным методом) через 10-14 дней после приема мифепристона. Оценивают общее состояние, проводят гинекологический осмотр, УЗИ. Эффективность метода оценивают на основании констатации положительного исхода, подтвержденного клиническим обследованием и УЗИ (отсутствие плодного яйца в матке на 10-14-е сутки).

Эвакуация плодного яйца и тканей гестации из полости матки происходит постепенно, на протяжении нескольких дней (и даже недель), и в большинстве случаев во время контрольного УЗИ в полости матки визуализируется то или иное количество детрита (кровь, мелкие сгустки крови, фрагменты хориальной ткани), что не является признаком неполного аборта и не служит показанием для инструментальной ревизии полости матки. Выполнение доплерографии в этих случаях необосновано и не рекомендовано.

Если подтвердить факт прерывания беременности с помощью УЗИ не удастся, необходим анализ крови на β -ХГЧ количественным методом (не ранее 14 дня от момента приема мизопростола). При завершнном аборте его уровень составляет менее 1000 ЕД. Допустимо определение β -ХГЧ в качестве альтернативы УЗИ. После подтверждения прерывания пациентка выбывает из-под наблюдения. Женщинам с продолжающейся беременностью предлагают и выполняют хирургический аборт (вакуумная аспирация). Женщинам с неразвивающейся беременностью (незавершенным абортом, т.е. при задержке плодного яйца в полости матки) предоставляют выбор: подождать еще неделю до завершения аборта с назначением дополнительно 2 таблеток по 200 мкг мизопростола (общая доза 400 мкг) внутрь или хирургическое завершение аборта. Если при первом варианте тактики через неделю аборт все еще не произошел, предлагают хирургическое его завершение. Выполнение гистероскопии не показано и не рекомендовано, поскольку удаление остатков плодного яйца происходит рутинной вакуумной аспирацией. Вакуумная аспирация может быть выполнена также в случае желания пациентки завершить процесс при длительных мажущих кровянистых выделениях.

Медикаментозное прерывание беременности в сроках от 49 до 84 дней аменореи выполняют с использованием больших доз мизопростола и других путей введения, что обеспечивает сохранение эффективности метода на уровне 96-98%.

Клиническое ведение аборта в этих сроках не отличается от изложенного выше.

Побочные эффекты

После приема препаратов может быть чувство дискомфорта, слабость, головная боль, обморочное состояние, головокружение (суммарно менее 25%), тошнота (36-67%), рвота (14-26%), повышение температуры тела (4-37%), диарея (8-23%). Как правило, проявления бывают незначительными и быстро проходящими, что в большинстве случаев не требует врачебного вмешательства. Допустима симптоматическая терапия.

Осложнения

Болевой синдром (10%). Рекомендован прием ненаркотических анальгетиков (нестероидные противовоспалительные средства, спазмолитики) в разовых дозировках однократно внутрь.

Кровотечение (0,3-2,6%). При кровотечении (более двух прокладок "макси" в час на протяжении 2 ч) требуется хирургический гемостаз (вакуумная аспирация) с последующей медикаментозной терапией, интенсивность которой зависит от состояния пациентки.

Неполный аборт, задержка отслоившегося плодного яйца в матке (1,4-2,9%). Возможно повторное использование мизопростола и динамическое наблюдение (при отсутствии выраженного кровотечения или признаков инфицирования). При отсутствии эффекта выполняют вакуум-аспирацию.

Продолжающаяся беременность (0,7-1,1%). Поскольку имеющиеся данные ограничены и не позволяют сделать окончательные выводы относительно влияния препаратов (мизопростола) на будущего ребенка, рекомендовано прерывание беременности, развивающейся после медикаментозного аборта.

Гематометра (2-4%). Лечебные мероприятия заключаются в назначении спазмолитиков, утеротоников или мизопростола в дозе 400 мкг (2 таблетки).

Инфекционные осложнения (0,09-0,5%) обусловлены в основном обострением хронической инфекции (хламидийной, гонорейной), имевшейся до наступления беременности и ее прерывания. Лечение проводят в соответствии с общепринятой тактикой. В случае возникновения инфекции на фоне остатков плодного яйца показано их удаление вакуумной аспирацией.

Аллергические реакции (менее 0,2%) в единичных случаях. Применяют антигистаминные средства в стандартных дозировках.

Глава 57. Хирургические методы лечения во время родов

57.1. АМНИОТОМИЯ

Амниотомия - малая акушерская операция, заключающаяся в насильственном разрыве плодного пузыря.

Искусственным разрывом плодных оболочек преследуют цель ускорить родовой процесс, устранить неблагоприятное влияние плодных оболочек или удерживаемых ими вод на течение родов, создать условия для выполнения родоразрешающих операций.

Показания

Показания во время беременности:

■ с целью родовозбуждения (программированные роды) при гестозе, экстрагенитальных заболеваниях, высоком перинатальном риске, тенденции к перенашиванию и переносенной беременности, антенатальной гибели плода.

■ ПОНРП.

Показания во время родов:

■ отсутствие самопроизвольного вскрытия плодного пузыря при нормальном течении родов и открытии маточного зева на 7 см и более;

■ многоводие;

■ маловодие, «плоский» плодный пузырь;

■ многоплодная беременность (после рождения первого плода);

■ неполное предлежание или низкое прикрепление плаценты;

■ гестоз;

■ заболевания сердечно-сосудистой системы.

Противопоказания

Основные противопоказания:

■ обострение генитального герпеса;

■ неправильные положения и предлежания плода;

■ предлежание пуповины;

■ все противопоказания для вагинальных родов.

Условия для проведения операции

Зависят от особенностей каждого отдельных родов и не поддаются обобщению, однако, если амниотомию проводят с целью родовозбуждения - основным условием является «зрелость» шейки матки.

Подготовка к операции

Подготовка к операции и положение роженицы такие же, как и при влагалищном исследовании, во время которого обычно и производят амниотомию.

Обезболивание

Не показано.

Техника операции

Амниотомию производят во время влагалищного исследования. Затупленную браншу пулевых щипцов или амниотом аккуратно подводят к плодному пузырю по введенной во влагалище руке между указательным и средним пальцами, предотвращая этим травму мягких родовых путей. Вне схватки эксцентрично движением кпереди прокалывают околоплодные оболочки. Указательным и средним пальцами расширяют отверстие в оболочках и, не извлекая руки, медленно выводят околоплодные воды. Так же с осторожностью, по руке, следует извлечь инструмент из влагалища.

Осложнения

Выпадение мелких частей плода и петель пуповины, ранение сосудов пуповины при ее оболочечном прикреплении.

Особенности ведения послеоперационного периода

Амниотомия может приводить к кратковременному снижению интенсивности маточно-плацентарного кровотока и изменению ЧСС плода, поэтому после ее выполнения необходимо мониторное наблюдение за состоянием плода.

Список литературы

1. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии/ Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Прилепской, В.Е. Радзинского. - ГЭОТАР-Медиа, 2006.
2. Сидорова И.С. Руководство по акушерству: Учебное пособие / И.С. Сидорова, В.И. Кулаков, И.О. Макаров. - М.: Медицина, 2006 - 240 с.

57.2. КЛАССИЧЕСКИЙ АКУШЕРСКИЙ ПОВОРОТ ПЛОДА «НА НОЖКУ»

Классический акушерский поворот плода на ножку является разновидностью наружно-внутреннего поворота. В современном акушерстве операцию классического поворота плода «на ножку» практически не проводят, даже когда это второй плод из двойни. Оптимальным методом родоразрешения при поперечном или косом положении плода считают кесарево сечение. Поперечное и косое положение второго плода чаще всего возникает при многоплодной беременности.

Технически поворот второго плода при двойне несложен, так как матка при двойне растянута, родовые пути подготовлены рождением первого плода. Но так как за поворотом показана операция извлечения плода за тазовый конец, сопряженная с рядом тяжелых травматических осложнений, то и при двойне в настоящее время расширяют показания к родоразрешению путем операции кесарева сечения, особенно у первородящих.

В настоящее время в связи с возможной травматичностью этой операции чаще прибегают к кесареву сечению для извлечения второго плода. Тем не менее поворот на ножку второго плода при двойне допустим, особенно у повторнородящих.

Иногда для ускоренного родоразрешения приходится прибегать к повороту на ножку мертвого или нежизнеспособного плода, что вполне оправдано.

Показания

Показания для проведения классического наружно-внутреннего акушерского поворота:

- поперечное или косое положение плода при одноплодной беременности;
- поперечное или косое положение второго плода при двойне.
- выпадение пуповины и мелких частей при головном предлежании;
- осложнения и заболевания, угрожающие состоянию матери и плода.

Неблагоприятные вставления головки (заднетеменное, лобное, лицевое подбородком кзади) не служат показанием для акушерского поворота на ножку.

Условия для проведения поворота

- полное раскрытие наружного зева шейки матки;
- плодный пузырь цел, вскрыт непосредственно перед операцией или воды только что излились;
- живой плод средних размеров;
- точное знание положения и позиции плода;

- отсутствие структурных изменений в матке и опухолей в области влагалища;
- подвижность плода в полости матки полностью сохранена;
- соответствие между величиной плода и размерами таза;
- опорожненный мочевой пузырь;
- информированное согласие роженицы на поворот;
- женщина должна находиться на Рахмановской кровати или операционном столе.

Противопоказания

- запущенное поперечное положение плода,
- несоответствие между размерами таза матери и головкой плода,
- угрожающий, начавшийся и совершившийся разрыв матки
- врожденные пороки развития плода (анэнцефалия, гидроцефалия и др.);
- неподвижность плода;
- узкий таз;
- маловодие;
- большой или гигантский плод;
- рубцы или опухоли влагалища, матки, малого таза;
- опухоли, препятствующие естественному родоразрешению;
- тяжелые экстрагенитальные заболевания;
- тяжелая преэклампсия.

Подготовка к операции

- Перед операцией нужно иметь четкое представление о членорасположении плода, которое можно получить при наружном акушерском обследовании, а более точно - при УЗИ.
- Консультация анестезиолога с целью выбора метода обезболивания. Для обезболивания операции классического поворота на «ножку» обычно используют внутривенный наркоз, который при необходимости может быть усилен ингаляционным наркозом. Наркоз обеспечивает расслабление мышц матки и передней брюшной стенки.
- Опорожнение мочевого пузыря.
- Обработка наружных половых органов и внутренних поверхностей бедер дезинфицирующим раствором.

- Подготовка рук акушера.
- Беременную укладывают на операционный стол в положении на спине с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами.

Техника проведения операции

Этапы операции.

1. Введение руки. После тщательной дезинфекции наружных половых органов и рук акушера «наружной» рукой раздвигают половую щель. Пальцы руки вытянуты и соединены друг с другом - «рука акушера»

В полость матки вводят обычно правую руку. Некоторые акушеры рекомендуют вводить руку, одноименную позиции. Так, при первой позиции поперечного положения (головка влево) и первой позиции головного предлежания (спинка слева) вводят левую руку, при второй позиции - правую руку.

Руку, выбранную для поворота («внутреннюю»), смазывают вазелиновым маслом. Руку вводят в прямом размере таза. Потом легкими винтообразными движениями переводят из прямого размера в поперечный, одновременно продвигаясь к внутреннему зеву.

Как только концы пальцев дошли до зева, «наружную» руку переносят на дно матки с целью приближения тазового конца ко входу в таз. После этого вскрывают плодный пузырь и вводят руку в матку; при головном предлежании перед введением руки в матку отталкивают головку в сторону спинки.

2. Поиск ножки плода. При повороте из продольного положения следует отыскать и захватить ножку плода, обращенную к передней стенке матки. При поперечных положениях плода выбор ножки зависит от вида: при переднем виде захватывают нижележащую ножку, при заднем - вышележащую, т. к. при этом легче удастся перевести задний вид в передний.

В случае соблюдения этого правила поворот завершается в переднем виде плода. Если ножка избрана неправильно, то рождение плода будет происходить в заднем виде, что потребует поворота в передний вид, так как роды в заднем виде при тазовых предлежаниях через естественные родовые пути невозможны.

Для поиска ножек существует короткий и длинный путь. При коротком внутренняя рука акушера помогая, себе наружной рукой, которая приближает к внутренней руке тазовый конец плода, продвигается непосредственно со стороны животика плода к тому месту, где приблизительно находятся ножки плода. Более точным является длинный способ отыскивания ножки. Внутренняя рука акушера постепенно скользит по боковой поверхности туловища плода к седалищной области, дальше к бедру и голени. При этом способе рука акушера не теряет связи с частями плода, что позволяет

хорошо ориентироваться в полости матки и правильно отыскивать нужную ножку. В момент отыскивания ножки внешняя рука лежит на тазовом конце плода, стараясь приблизить его к внутренней руке.

Обнаружению ножки способствует ультразвуковой контроль. Иногда вместо ножки из половых путей выпадает ручка. В этих случаях на ручку нужно надеть марлевую петлю и отвести ее в сторону. Заправлять ручку в матку не следует.

Иногда приходится различать ручку от ножки. Кисть отличается от стопы более длинными пальцами и отстоящим большим пальцем, на ножке плода есть пяточный бугор и лодыжка.

Рукой, расположенной на брюшной стенке роженицы, головку плода отводят ко дну матки.

Только сочетанное выполнение этих движений способствует переводу плода из поперечного положения в продольное.

Продвижению руки в полости матки может препятствовать плечико плода (при поперечном положении) или головка (при косом положении плода). При этом необходимо внутренней рукой переместить головку плода в сторону спинки или захватить плечико и осторожно отодвинуть его в сторону головки.

3. Захват ножки производят двояким способом:

■ голень захватывают всей рукой - четырьмя пальцами обхватывают голень спереди, большой палец располагается вдоль икроножных мышц, конец его достигает подколенной ямки (по Феноменову);

■ указательным и средним пальцами захватывают ножку плода в области лодыжки, большой палец поддерживает стопу.

Захват ножки всей кистью является более рациональным, так как ножка при этом крепко фиксируется, а рука акушера не так быстро устает, как при захватывании двумя пальцами. При захвате голени всей кистью акушер располагает вытянутый большой палец вдоль берцовых мышц таким образом, чтобы он достигал подколенной ямки, а другие четыре пальца обхватывают голень спереди, причем голень как бы находится в шине по всей длине, которая предупреждает ее перелом.

Выполняя III этап операции, следует помнить, что на сегодня принято делать поворот на одну ножку. Неполное ножное предлежание плода является более благоприятным для течения родового акта, чем полное ножное, так как согнутая ножка и ягодичцы плода представляют более объемную часть, которая лучше подготавливает родовые пути для прохождения последующей головки.

4. Поворот плода на ножку. Выполняется собственно поворот, который осуществляют путем низведения ножки после ее захвата. После захвата ножки «наружную» руку

переносят с тазового конца плода на головку и отодвигают ее кверху, ко дну матки; в это время «внутренней» рукой низводят ножку, выводя ее через влагалище наружу. Тракции проводят в направлении ведущей оси таза.

Затем проводят тракции вниз, можно двумя руками. Тракцию (влечение) производят вне схватки, вниз, по направлению к промежности (тракциям на себя, и особенно кверху, мешает лобковый симфиз). Тракции продолжают до появления из половой щели колена плода.

Поворот считается законченным, когда из половой щели выведена ножка до коленного сустава и плод принял продольное положение при фиксированной головке плода в дне матки. После этого, вслед за поворотом, выполняют извлечение плода за тазовый конец.

Под симфизом появляется область переднего пахового сгиба и крыло подвздошной кости, которая фиксируется, чтобы задняя ягодица могла прорезаться над промежностью. Захваченное двумя руками переднее бедро поднимают вверх, и задняя ножка выпадает самостоятельно; после рождения ягодиц руки акушера располагают таким образом, чтобы большие пальцы размещались на крестце, а остальные - на паховых складках и бедрах, затем тракции проводят на себя, и туловище рождается в косом размере. Плод обращен спинкой к симфизу.

Затем плод поворачивают на 180° и точно так же извлекают вторую ручку. Освобождение головки плода проводят классическим методом.

В случае запущенного поперечного положения мертвого плода роды заканчивают путем выполнения плодоразрушающей операции - декапитации. После классического поворота плода на ножку или после плодоразрушающей операции следует провести ручное обследование стенок матки.

Операция поворота плода на ножку травматична как для матери (разрывы мягких родовых путей), так и для плода (гипоксия, внутричерепная травма, травма шейного отдела позвоночника).

Наружно-внутренний классический поворот плода на ножку

Наружно-внутренний классический поворот плода на ножку при головном предлежании делают при необходимости срочно закончить роды теми же методами, что и при поперечном положении плода. В матку как можно глубже (до локтя) вводят ту руку, которая соответствует положению мелких частей плода. При введении руки в матку надо предварительно оттолкнуть головку в сторону и, что особенно важно, не забыть своевременно перевести «наружную» руку с тазового конца на головной, после того как будет захвачена ножка. При повороте плода с головки на ножку можно спутать ножку с ручкой. Чтобы избежать этого, необходимо руку вводить глубже в матку, а при захватывании ножки обращать внимание на пяточный бугор.

Осложнения при проведении наружно-внутреннего поворота

- Начавшаяся асфиксия плода. Операцию следует прекратить. Родоразрешение путем операции кесарева сечения.
- Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Операцию следует прекратить. Показано срочное кесарево сечение.
- Появление признаков разрыва матки. Манипуляции следует прекратить. Показано срочное чревосечение.
- При вскрытии плодного пузыря может выпасть петля пуповины. При этом осложнении поворот можно продолжить, стараясь не прижать пуповину. Вслед за поворотом (при полном раскрытии зева) тут же быстро необходимо извлечь плод. Если быстрое рождение плода невозможно, следует выполнить кесарево сечение.
- Спазм внутреннего зева, который может препятствовать введению руки в полость матки. Это осложнение может возникнуть и после того, как рука введена в матку. В данном случае необходимо руку оставить в матке без движения, углубить наркоз и ввести под кожу роженицы 1 мл 0,1% раствора сульфата атропина или других спазмолитиков. Если эти мероприятия не помогают и спазм продолжается, акушер должен вывести руку из матки и отказаться от дальнейших попыток произвести поворот. Роды закончить путем операции кесарева сечения.
- Вместо ножки выведена ручка. В таком случае на выпавшую ручку надевают петлю из марлевого бинта. Помощник отводит ручку с петлей в сторону головки, а акушер вторично вводит руку в матку, разыскивает и захватывает ножку и производит поворот.
- Поворот не совершается вследствие недостаточной подвижности плода. В таком случае прекращают все манипуляции во избежание разрыва матки и роды заканчивают операцией кесарева сечения.
- Самым опасным осложнением во время производства поворота является разрыв матки, который обычно наступает, когда операцию совершают при недостаточной подвижности плода или извлечение его производят при неполном раскрытии наружного зева шейки матки. Профилактика этого тяжелого осложнения должна заключаться в точном соблюдении условий, необходимых для производства операции поворота.
- Травматизация и интранатальная гибель плода. Существует высокий риск внутричерепной травмы, травмы шейного отдела позвоночника у плода. В связи с этим в современном акушерстве классический наружно-внутренний поворот выполняют редко;
- Инфекционно-воспалительные осложнения, которые могут возникнуть в послеродовый период, также ухудшают прогноз внутреннего акушерского поворота.

- При ущемлении головки необходимо прежде всего попытаться осторожно оттолкнуть ее; при неудаче следует низвести вторую ножку, чтобы создать больше пространства в полости матки, и снова сделать попытку оттолкнуть головку. При неэффективности этих манипуляций показана перфорация головки (см. Плодоразрушающие операции).

Комбинированный акушерский поворот при неполном открытии маточного зева

Комбинированный акушерский поворот при неполном открытии маточного зева (по Брекстону Хиксу) производится только при маловесном нежизнеспособном или мертвом плоде.

Показания для операции

- отслойка низко расположенной плаценты при раскрытии 5-6 см и мертвом плоде;
- поперечное или косое положение мертвого недоношенного плода;
- пороки развития плода, несовместимые с жизнью.

Условия

- раскрытие маточного зева не менее 4 см;
- подвижность плода;
- масса плода не более 700-800 г;
- отсутствие показаний к немедленному родоразрешению со стороны матери;
- операцию производят на рахмановской кровати или на операционном столе под наркозом.

Противопоказания для операции

- живой доношенный плод;
- центральное предлежание плаценты.

Техника операции

Подготовка к операции:

- опорожнение мочевого пузыря;
- антисептическая обработка наружных половых органов, рук хирурга.

Этапы операции.

- Введение руки во влагалище, двух пальцев (указательный и средний) - во внутренний зев матки. Раздвинув половые губы одной рукой, кисть второй, сложенную конусообразно, вводят во влагалище так же, как при повороте при полном раскрытии

наружного зева шейки матки. В него вводят указательный и средний пальцы. Если плодный пузырь цел, его вскрывают бравшей пулевых щипцов. Если поворот производят при головном предлежании, то пальцами головку отодвигают в сторону спинки. Одновременно «наружной» рукой надавливают на дно матки и приближают тазовый конец плода к «внутренней» руке. При поперечном положении плода «наружной» рукой производят давление на боковую поверхность матки, где находится тазовый конец.

- Поиск и захват ножки плода за голеностопный сустав. Двумя пальцами захватывают любую ножку выше лодыжки, подтягивают ее книзу в зев, затем во влагалище и, наконец, выводят ножку из половой щели. Захвату ножки помогает наружная рука, которая приближает тазовый конец ко входу в таз. Затем наружная рука отводит головку вверх.
- Поворот плода на ножку. Ножку следует вывести из половой щели.

Поворот считается законченным, когда ножка плода выведена из половой щели до подколенной ямки, а головка находится у дна матки. В дальнейшем роды ведут выжидательно. Рекомендуются к ножке подвешивать груз 200-400 г.

После поворота плода на ножку по Брекстону Хиксу нельзя производить извлечение плода. Это может повлечь за собой значительное кровотечение вследствие разрыва шейки и нижнего сегмента матки, особенно при предлежании плаценты, а в некоторых случаях привести к летальному исходу.

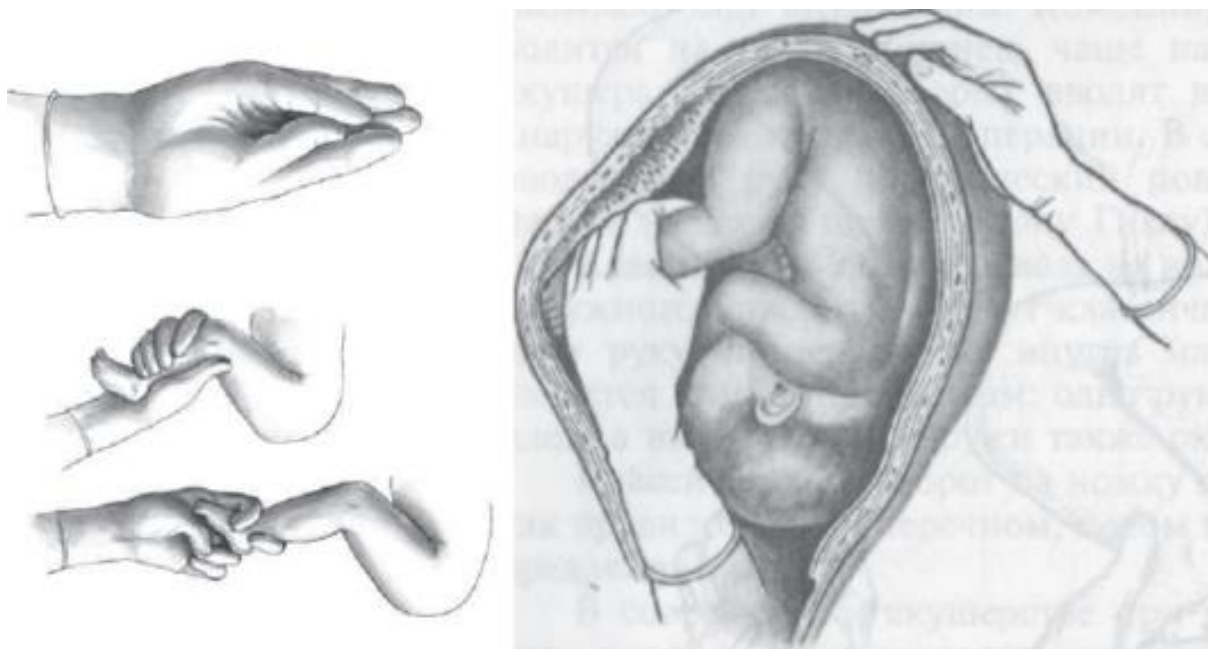


Рис. 57.1. Классический поворот плода на ножку. Положение руки врача при комбинированном повороте плода на ножку. Кисть вводимой в матку руки складывается в виде «руки акушера». Ножка захвачена всей рукой. Ножка захвачена двумя пальцами

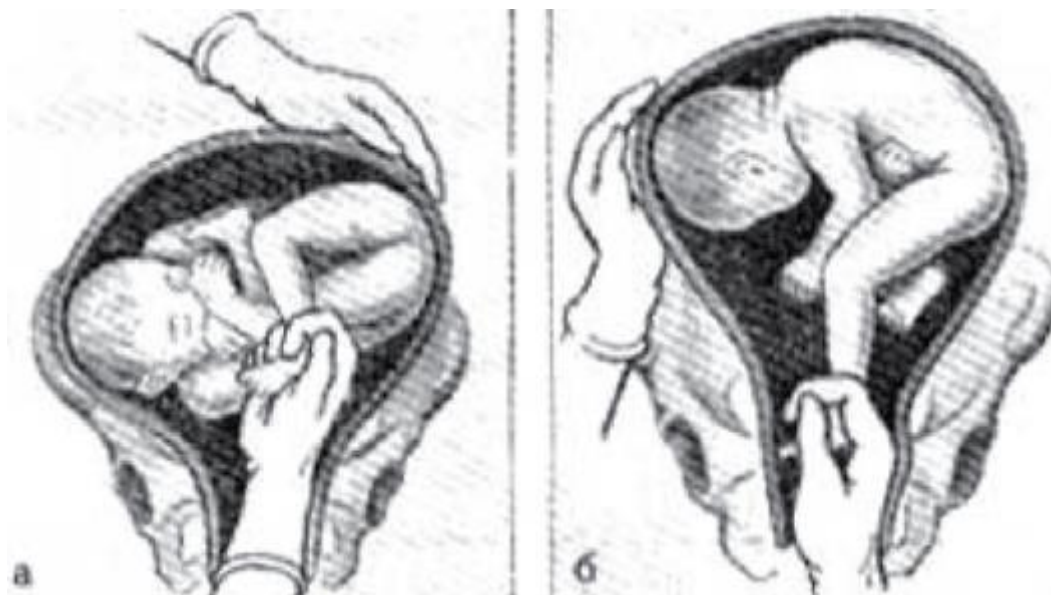


Рис. 57.2. Схематическое изображение некоторых этапов наружно-внутреннего классического поворота при заднем виде поперечного положения плода: а - захватывание вышележащей ножки «внутренней» рукой, «наружная» рука подталкивает тазовый конец плода ко входу в малый таз; б - ножка захвачена «внутренней» рукой, «наружная» рука перемещена с тазового конца на головку плода и отталкивает ее ко дну матки

Список литературы

1. Бодяжина В.И., Жмакин К.Н., Кирющенко А.П. //Акушерство. Учебник. - М.: Медицина, - 1986. - 496 с.
2. Национальное руководство // Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. - 2009. - 1200 с.
3. Малиновский М.С.// Оперативное акушерство. М.: Медицина, 1974. - 416 с.
4. Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. //Руководство по акушерству: Учебное пособие. - М.: издательство «Медицина», 2006. - 240 с.
5. Акушерство // Учебник 2-е изд., перераб. и доп. // Под ред. Г.М. Савельевой. - 2007. - 512 страниц.
6. Руководство к практическим занятиям по акушерству: Учебное пособие // Под ред. В.Е. Радзинского. - М.: ГЭОТАР Медиа, - 2007. - 656 с.
7. Э. К. Айламазян //Акушерство. Учебник для медицинских вузов. 4-е изд., доп. - СПб.: СпецЛит, 2003.-528 с.
8. Акушерство от десяти учителей//Учеб. пособие под ред. С. Кэмпбелла, К. Лиза; пер. с англ. под ред. В. Н. Серова. - М.: МИА, 2004. - 456 с.
9. Акушерство: учебник / /Под ред. В. Е. Радзинского. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 904 с.

Источник KingMed.info

10. External cephalic version for breech presentation at term (Review)//Hofmeyr G.J., Kulier R. - Cochrane Database Syst Rev. - 2012-The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.

57.3. РАССЕЧЕНИЕ ПРОМЕЖНОСТИ В РОДАХ

Рассечение промежности в родах производят либо для предотвращения травмы матери (угроза разрыва промежности, родоразрешающие операции др.) или плода (преждевременные роды и др.).

Классификация

Существует несколько вариантов рассечения промежности в родах:

- *перинеотомия (срединная эпизиотомия)* - это рассечение промежности по срединной линии от задней спайки по направлению к анусу, в этом месте имеется минимальное количество сосудов и нервных окончаний;
- *срединно-латеральная эпизиотомия* - разрез промежности под углом 30-40° от задней спайки в сторону седалищного бугра;
- *латеральная эпизиотомия* - разрез промежности с одной стороны через большую половую губу на 2-3 см выше задней спайки, также по направлению к седалищному бугру. При таком разрезе иногда пересекают периферические ветви полового сосудисто-нервного пучка, что может привести к нарушению иннервации, образованию гематомы. Возможно ранение большой железы преддверия влагалища и ее протока.

На выбор разреза промежности влияют акушерская ситуация, состояние промежности. Чаще производят срединно-латеральную эпизиотомию. Перинеотомию выполняют только при преждевременных родах или в тех случаях, когда другой вид разреза невыполним. Латеральная эпизиотомия практически не применяется.

Рассечение промежности производят в конце II периода, во время прорезывания головки плода по показаниям со стороны матери или плода.

Показания

В настоящее время существует тенденция к ограничению показаний для рассечения промежности из-за неблагоприятных отдаленных последствий вмешательства.

Рассечение промежности в родах проводят в следующих ситуациях:

- клинические проявления угрозы разрыва промежности;
- операция наложения акушерских щипцов;
- дисточия плечиков;
- роды в тазовом предлежании;
- преждевременные роды (дискуссионно).

Рассечение промежности с целью быстрого завершения родов нецелесообразно.

Противопоказания

Противопоказания к перинеотомии - «низкая» промежность (опасность перехода разреза в разрыв с повреждением прямой кишки).

Условия для проведения операции

Перинеотомию можно выполнять только во время прорезывания головки плода, на высоте одной из потуг.

Подготовка к операции

Обработка промежности раствором антисептика и обезболивание.

Методы обезболивания

Местная инфильтрационная или продленная эпидуральная аналгезия

Техника операции

Промежность рассекают ножницами. Вне потуги браншу с тупым концом под контролем пальца вводят по направлению предполагаемого разреза между подлежащей частью плода и стенкой влагалища. Разрез проводят на высоте потуги, когда ткани промежности максимально растянуты. Важный аспект при рассечении промежности - разрез не должен быть менее 3 см, в противном случае он продляется в рваную рану.

По окончании родов во всех случаях рассечения промежности восстанавливают ее целостность.

Для восстановления мышц промежности необходимо использовать исключительно синтетические рассасывающиеся шовные материалы, такие, как полигликолид и викрил.

Сначала накладывают швы на поврежденную слизистую оболочку задней стенки влагалища. Затем погруженными отдельными швами соединяют поврежденные мышцы промежности. Края кожи лучше сопоставлять непрерывным подкожным косметическим швом.

Осложнения

- Интранатальные осложнения.
- Перинеотомия может усугубить акушерскую травму и привести к разрыву промежности III и IV степеней.
- Ближайшие последствия
 - расхождение швов;
 - боль в области промежности;

■ диспареуния.

- Отдаленные последствия

■ несостоятельность мышц тазового дна, пролапс тазовых органов и связанное с ними недержание мочи.

Особенности ведения послеоперационного периода

В послеоперационном периоде применяют так называемую сухую обработку швов - область швов не обмывают, а осторожно обсушивают сухими стерильными тампонами и обрабатывают раствором калия перманганата или другими антисептиками. Туалет промежности проводят после каждого акта мочеиспускания или дефекации. На третьи сутки после эпизиотомии родильнице назначают слабительное. При отеке тканей промежности на область швов накладывают пузырь со льдом или проводят физиотерапию (ультразвуковую, лазерную, сверхвысокочастотное облучение дециметровыми волнами).

Информация для пациентки

Важный аспект заживления раны промежности - соблюдение правил личной гигиены.

Список литературы

1. Кулаков В.И., Бутова Е.А. Акушерский травматизм мягких тканей родовых путей - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. - 128 с.
2. Перинеология: болезни женской промежности в акушерско-гинекологических, сексологических, урологических, проктологических аспектах / Под ред. В.Е. Радзинского. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. - 336 с.
3. de Oliveira S.M., Miquilini E.C. Frequency and criteria for indication of episiotomy // Rev. Esc. Enferm. USP. - 2005. - Sep. - Vol. 39(3). - P. 288-295.
4. Goldberg J., Purfield P., Roberts N. et al. The Philadelphia Episiotomy Intervention Study // J. Reprod. Med. - 2006. - Aug. - Vol. 51(8). - P. 603-609.
5. Hofmeyr G.J. Evidence-based intrapartum care // Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. - 2005. - Feb. - Vol. 19(1). - P. 103-115.
6. Senecal J., Xiong X., Fraser W.D. Effect of fetal position on second-stage duration and labor outcome // Obstet. Gynecol. - 2005. - Apr. - Vol. 105(4). - P. 763-772.

57.4. КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Кесарево сечение (КС) (caesarean section) - хирургическая операция, при которой рассекается беременная матка, извлекаются плод и послед, восстанавливается целостность стенки матки.

КС - одна из самых распространенных операций в акушерской практике, относящаяся к неотложным пособиям, которые должен уметь выполнять не только каждый акушер-гинеколог, но и врач любой специальности, владеющий оперативной техникой.

В современном акушерстве КС имеет огромное значение, так как при осложненном течении беременности и родов оно позволяет сохранить здоровье и жизнь матери и ребенка. КС, как любое оперативное вмешательство, может иметь неблагоприятные последствия как в ближайшем послеоперационном периоде (кровотечение, инфицирование, тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА), эмболия ОВ, перитонит), так и в отдаленные периоды жизни женщины. Несмотря на использование шовного материала высокого качества, осложнения операции у матери продолжают регистрировать. КС может оказывать влияние на дальнейшую детородную функцию женщин: возможно развитие бесплодия, привычного невынашивания беременности, нарушений менструального цикла, предлежания плаценты, истинного вращения плаценты при последующей беременности. Кесарево сечение не всегда может сохранить здоровье ребенка, особенно при глубоком невынашивании, перенашивании, инфекционном заболевании плода, выраженной гипоксии.

Несмотря на возможные осложнения КС, частота этой операции во всем мире постоянно растет, что вызывает обоснованную тревогу акушеров всех стран. В России частота КС в 2001 г. составила 15,0%, в 2012 г. - 23,4%, а в г. Москве эти показатели были соответственно равны 15,5% и 24,2%.

Увеличение частоты КС в России и Москве сочетается со снижением ПС: в России в 2001 г. она была равна 12,8%, а в 2012 г. - 9,98% (в Москве этот показатель за тот же период снизился с 10,8 до 8,4%). Подобная формула: снижение ПС по мере увеличения количества КС, может служить единственным оправданием неуклонного роста частоты этой операции. Безусловно, показатель ПС определяется не только частотой оперативного родоразрешения, но и оптимизацией ведения осложненной беременности и родов, реанимацией и выхаживанием недоношенных новорожденных (особенно с экстремально низкой массой тела), а также результатами лечения детей, родившихся с внутриутробными заболеваниями.

Высокий процент КС в современном акушерстве имеет объективные причины, заключающиеся в повышении количества первородящих старше 35 лет, беременных с многократными попытками ЭКО, КС в анамнезе, рубцовыми изменениями стенки матки после миомэктомии, произведенной лапароскопическим доступом, а также в связи с расширением показаний к КС в интересах плода. В определенной мере

способствует увеличению частоты КС гипердиагностика, основанная на информации о состоянии плода, полученной с помощью дополнительных методов исследования (кардиомониторинг плода, УЗИ, рентгенопельвиметрия).

Классификация

Хирургический доступ для производства кесарева сечения (КС), как правило, бывает лапаротомический (абдоминальный, брюшностеночный, возможен забрюшинный) и влагалищный. Для извлечения жизнеспособного плода производится только лапаротомия, а нежизнеспособного (от 17 до 22 нед гестации) может быть осуществлен как брюшностеночный разрез, так и влагалищный. Влагалищное КС в связи с техническими сложностями и частыми осложнениями в настоящее время практически не производят. Вне зависимости от доступа, КС, произведенное в сроке от 17 до 22 нед, называют малым КС. Малое КС выполняется с целью раннего прерывания беременности по медицинским показаниям и, как правило, при этом используют абдоминальный доступ.

В зависимости от локализации разреза на матке в настоящее время различают:

- корпоральное (классическое) кесарево сечение - разрез по средней линии в теле матки;
- истмико-корпоральное - разрез по средней линии матки частично в нижнем сегменте, частично в теле матки;
- донное кесарево сечение - разрез по средней линии в дне матки с переходом с передней стенке на заднюю;
- в нижнем сегменте поперечным разрезом со вскрытием пузырно-маточной складки;
- в нижнем сегменте матки поперечным разрезом без вскрытия пузырно-маточной складки.

Наиболее рациональным методом кесарева сечения во всем мире считается операция в нижнем сегменте матки поперечным разрезом. Однако возможно (крайне редко) производить и продольный разрез на матке по средней линии.

Показания

Для стандартизации показаний к КС целесообразно деление их на 3 основные группы:

- показания к плановому КС во время беременности;
- показания к экстренному КС во время беременности;
- показания к КС во время родов.

Показания к плановому кесареву сечению во время беременности:

- предлежание плаценты;

- вращение плаценты;
- несостоятельность рубца на матке (после кесарева сечения, миомэктомии, перфорации матки, удаления рудиментарного рога, иссечения угла матки при трубной беременности);
- рубец на матке после трех и более операций кесарева сечения;
- препятствие со стороны родовых путей рождению ребенка (анатомически узкий таз II и более степени сужения, деформация костей таза, опухоли матки, яичников, органов малого таза);
- выраженный симфизит;
- предполагаемая масса плода 4500 и выше;
- выраженные рубцовые деформации шейки матки и влагалища;
- наличие в анамнезе пластических операций на шейке матки, влагалище, ушивания мочеполовых и кишечно-половых свищей, разрыва шейки матки или промежности III степени;
- тазовое предлежание, сочетающееся с массой плода >3800 г и <2000 г, разгибание головки III степени по данным УЗИ, смешанное ягодичное предлежание плода у первородящей;
- при многоплодии: тазовое предлежание первого плода при двойне у первородящих, тройня (или большее количество плодов), сросшиеся близнецы;
- монохориальная, моноамниотическая двойня;
- злокачественное новообразование;
- множественная миома матки с наличием крупных узлов, расположенных ниже предлежащей части плода, нарушение питания узлов;
- устойчивое поперечное положение плода;
- тяжелые формы гестоза, неподдающиеся терапии, преэклампсия и эклампсия;
- задержка роста плода III степени, неподдающаяся терапии;
- миопия высокой степени с изменениями на глазном дне;
- острый генитальный герпес (высыпания в области наружных половых органах);
- пересадка почки в анамнезе;
- гибель или инвалидизация ребенка в процессе предыдущих родов;
- неоднократные попытки ЭКО при наличии дополнительных осложнений.

Показания к экстренному кесареву сечению во время беременности:

- предлежание плаценты, кровотечение;
- вращение плаценты (начало родов, кровяные выделения);
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- угрожающий, начавшийся, свершившийся разрыв матки по рубцу;
- острая гипоксия плода;
- экстрагенитальные заболевания, приводящие к ухудшению состояния беременной;
- состояние агонии или внезапная смерть женщины при наличии живого плода.

Показания к экстренному кесареву сечению во время родов. Во время родов показания к кесареву сечению те же, что и во время беременности. Кроме того, может появиться необходимость проведения КС при следующих осложнениях родов:

- нарушения сократительной деятельности матки, неподдающиеся коррекции (слабость, дискоординация);
- клинически узкий таз;
- выпадение пульсирующей петли пуповины и/или мелких частей плода при головном предлежании;
- ножное предлежание.

Может ли врач принять решение при наличии указанных показаний к КС провести роды через естественные родовые пути? Может, но при этом он несет моральную, а иногда и юридическую ответственность в случае неблагоприятного исхода для матери и плода.

При наличии показаний к КС во время беременности, предпочтительнее операцию осуществлять в плановом порядке, так как доказано, что число осложнений для матери и ребенка при этом значительно меньше, чем у подвергшихся экстренным вмешательствам. Плановое КС не может предотвратить негативного воздействия антенатальных факторов, приводящих к развитию гипоксии или инфекции у плода. Кроме того, нарушение хирургической техники проведения КС (недостаточный разрез на матке и др.) может привести к травматизации плода в процессе его извлечения.

Кесарево сечение может также выполняться по *совокупности показаний*, каждое из которых в отдельности не служит основанием для производства кесарева сечения, но вместе они создают реальную угрозу для здоровья плода в случае родов через естественные родовые пути. К ним относятся сочетание переношенной беременности и неподготовленности родовых путей, возраста первородящей старше 35 лет и

крупных размеров плода либо предшествующего длительного бесплодия и тазового предлежания и др.

В настоящее время во всем мире обсуждается вопрос проведения КС по желанию женщины вследствие различных мотиваций (боязнь травматизации ребенка в родах, нежелание испытывать болевые ощущения в процессе родов, изменений анатомии и функции половых органов после перенесенных самопроизвольных родов). Необходимо объяснять пациенткам о целесообразности и преимуществах естественных родов, врач должен приложить максимум усилий, чтобы избежать проведения родов путем КС по желанию женщины. При наличии относительных показаний, которые могут, с какой-то долей вероятности, привести к неблагоприятному исходу в процессе естественных родов, врачу приходится соглашаться на проведение КС.

Особую роль в исходе кесарева сечения для матери и плода играет определение противопоказаний и условий для оперативного родоразрешения.

Противопоказания

- Внутриутробная смерть плода или уродство, несовместимое с жизнью.
- Гипоксия плода при отсутствии неотложных показаний со стороны матери, если нет уверенности в рождении живого (единичные сердцебиения) и жизнеспособного ребенка.

При жизненно важных показаниях со стороны матери перечисленные противопоказания учитывать не следует.

Условия для проведения кесарева сечения

- Живой и жизнеспособный плод. В случае опасности, угрожающей жизни женщины (кровотечение при предлежании плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, разрыв матки, запущенное поперечное положение плода и др.), кесарево сечение производится и при мертвом и нежизнеспособном плоде.
- Согласие пациентки на проведение операции. Необходимо подписать информированное согласие на операцию.

Подготовка к операции

За 12 ч до плановой операции целесообразно прекратить прием пищи, утром в день операции производится очистительная клизма.

При проведении кесарева сечения в экстренном порядке очистительную клизму ставят только при отсутствии противопоказаний (кровотечение, разрыв матки и др.). Непосредственно перед операцией при полном желудке производят его опорожнение через зонд, затем пациентке дают выпить 30 мл 0,3 молярного раствора цитрата натрия

с целью предотвращения регургитации кислого содержимого желудка в дыхательные пути (синдром Мендельсона). В мочевого пузырь вводят катетер Фолея. После проведения анестезии на операционном столе необходимо выслушать сердцебиение плода.

При производстве КС следует думать о мерах предосторожности операционной бригады (заражение сифилисом, СПИДом, гепатитом В и С, вирусной инфекцией). С целью профилактики вышеперечисленных заболеваний рекомендуется надевать защитную пластиковую маску и/или очки, двойные перчатки из-за опасности прокола их иглой во время операции. При необходимости следует применять специальные «кольчужные» перчатки.

Методы обезболивания

В современном акушерстве методом выбора является регионарная анестезия. При необходимости экстренного родоразрешения используется спинальная, либо комбинированная (спинально-эпидуральная) анестезия. При проведении плановой операции целесообразно применять эпидуральную или комбинированную анестезию.

Если невозможно осуществить регионарную анестезию, то для обезболивания применяется общая комбинированная анестезия.

При проведении операции необходимо тщательно учитывать кровопотерю, адекватно возмещать ее введением кристаллоидных и коллоидных растворов.

Техника кесарева сечения

Кесарево сечение в акушерском стационаре производится в условиях операционной специалистом, владеющим техникой абдоминального чревосечения. Только при жизненных показаниях и невозможности транспортировать беременную или роженицу операция может быть произведена в неприспособленном помещении, но с соблюдением правил асептики и антисептики.

Во время операции должен присутствовать неонатолог, в случаях внутриутробного страдания плода или недоношенности - детский реаниматолог.

Несмотря на кажущуюся техническую простоту кесарева сечения, эту операцию следует относить к разряду сложных оперативных вмешательств (особенно повторное кесарево сечение).

Для производства КС могут быть использованы 4 способа вскрытия передней брюшной стенки:

- нижнесрединный разрез;
- нижнесрединный разрез с обходом пупка;
- разрез по Пфанненштилю;

■ разрез по Джоэл-Кохену.

При выборе способа лапаротомии при кесаревом сечении следует подходить строго индивидуально и руководствоваться величиной доступа к матке, экстренностью проведения операции, состоянием брюшной стенки (наличие или отсутствие рубца на передней брюшной стенке в нижних отделах живота), профессиональными навыками. В процессе выполнения КС целесообразно использовать синтетические рассасывающиеся нити: викрил, дексон, монокрил или сафил.

Вариант вскрытия передней брюшной стенки не всегда зависит от разреза на матке. При нижнесрединном разрезе передней брюшной стенки можно любым путем рассечь стенку матки, а при разрезе по Пфанненштилю произвести истмико-корпоральное или корпоральное КС. Однако для проведения донного кесарева сечения необходимо производить нижнесрединную лапаротомию с обходом пупка.

В случае отсутствия достаточного хирургического опыта наиболее простым методом вскрытия брюшной стенки является нижнесрединный разрез.

Корпоральное кесарево сечение

Корпоральное кесарево сечение целесообразно проводить только по строгим показаниям:

- вращение предлежащей плаценты;
- выраженный спаечный процесс и отсутствие доступа к нижнему сегменту матки;
- выраженное варикозное расширение вен в области нижнего сегмента матки;
- необходимость последующего удаления матки;
- недоношенный плод и неразвернутый нижний сегмент матки;
- сросшаяся двойня;
- запущенное поперечное положение плода;
- наличие живого плода у умирающей женщины;
- отсутствие у врача навыка проведения кесарева сечения в нижнем сегменте матки.

Корпоральное кесарево сечение, как правило, сочетается со вскрытием передней брюшной стенки *нижнесрединным разрезом*. При нижнесрединном разрезе хирург скальпелем рассекает кожу и подкожную клетчатку по средней линии живота на протяжении от лона до пупка. Производится небольшой продольный разрез апоневроза скальпелем, а затем ножницами его продлевают в сторону лона и пупка.

Вскрытие брюшины следует производить с большей осторожностью и начинать его ближе к пупку, так как при беременности верхушка мочевого пузыря может

располагаться высоко. Затем под визуальным контролем разрез брюшины продлевают вниз, не доходя до мочевого пузыря.

Особенно осторожно следует вскрывать брюшину при повторном чревосечении, при спаечной болезни из-за опасности ранить кишечник, мочевой пузырь, сальник.

При корпоральном кесаревом сечении тело матки следует рассекать строго по средней линии, для чего матку необходимо повернуть несколько вокруг оси, так, чтобы линия разреза была на одинаковом расстоянии от обеих круглых связок (обычно матка к концу беременности несколько повернута влево). Разрез на матке осуществляется длиной не менее 12 см по направлению от пузырно-маточной складки к дну. Меньший по длине разрез затрудняет выведение головки. Возможно, по предполагаемой линии рассечения матки сначала углубить его до плодных оболочек на расстоянии 3-4 см, а затем с помощью ножниц под контролем введенных пальцев увеличить протяженность. Разрез тела матки всегда сопровождается обильным кровотечением. Поэтому эту часть операции следует проводить по возможности быстро. Далее вскрывают плодный пузырь либо с помощью указательных пальцев рук, либо с помощью скальпеля. Рукою, введенной в полость матки, извлекается предлежащая часть, а затем и весь плод. Между зажимами рассекают пуповину и ребенка передают акушерке. После извлечения ребенка для профилактики инфекционного послеродового заболевания внутривенно пациентке следует ввести антибиотик широкого спектра действия (цефазолин 1 г или клафоран 1 г).

Потягиванием за пуповину удаляют послед и производят ревизию стенок матки рукой, чтобы исключить наличие остатков плаценты и плодных оболочек, подслизистой миомы матки, перегородки в матке и других патологических состояний.

При плановом КС и неподготовленности родовых путей целесообразно указательным пальцем пройти внутренний зев шейки матки (обязательно после этого сменить перчатку). Затем приступают к зашиванию разреза на матке. Техника зашивания изложена ниже.

После восстановления целостности матки обязательно следует осмотреть придатки, червеобразный отросток и близлежащие органы брюшной полости.

После туалета брюшной полости и оценки состояния матки, которая должна быть плотной, сократившейся, приступают к наложению швов на брюшную стенку.

Истмико-корпоральное кесарево сечение

При истмико-корпоральном кесаревом сечении предварительно вскрывается пузырно-маточная складка в поперечном направлении, и мочевой пузырь тупо сдвигается вниз. Матка по средней линии вскрывается как в нижнем сегменте (1 см отступя от мочевого пузыря), так и в теле матки. Общая длина разреза - 10-12 см.

Остальные этапы операции не отличаются от таковых при корпоральном кесаревом сечении.

Зашивание разреза передней брюшной стенки при нижнесрединном разрезе осуществляется послойно: сначала синтетической нитью на брюшину накладывают непрерывный шов в продольном направлении (сверху вниз). Затем отдельные швы на прямые мышцы живота. Апоневроз предпочтительно ушивать отдельными швами через 1,0-1,5 см. На подкожную клетчатку накладываются отдельные швы. На разрез кожи отдельные швы (викрил, сафил, нуралон).

Кесарево сечение в нижнем сегменте матки поперечным разрезом со вскрытием пузырно-маточной складки. При этом переднюю брюшную стенку чаще вскрывают поперечным надлобковым разрезом по Пфанненштилю.

Поперечный разрез дугообразной формы проводят по надлобковой складке длиной 15-16 см. Рассекают кожу и подкожную клетчатку. Обнаженный апоневроз рассекают дугообразным разрезом на 3-4 см выше разреза кожи. Рассеченный апоневроз отслаивают от прямых и косых мышц живота вниз до лобка и вверх до пупочного кольца. Отсепарированный апоневроз отводят в сторону лобка и пупка. Прямые мышцы живота разъединяют пальцами в продольном направлении. Учитывая, что верхняя граница мочевого пузыря (даже опорожненного) в конце беременности и, особенно, в родах поднимается на 5-6 см выше лобка, следует соблюдать осторожность при вскрытии париетальной брюшины, особенно при повторном вхождении в брюшную полость. Брюшину вскрывают скальпелем продольно на протяжении 1-2 см, а затем ножницами разрезают вверх до уровня пупка и вниз - 1-2 см от мочевого пузыря. Обнажают матку и ножницами посередине вскрывают пузырно-маточную складку на 2-3 см выше ее прикрепления к пузырю, которую рассекают в поперечном направлении, на 1 см не доходя до обеих круглых связок матки. Тупым и острым путем отсепарируют мочевой пузырь, смещают книзу и удерживают зеркалом.

На уровне большого сегмента головки осторожно (не ранить головку!) производят поперечный разрез нижнего сегмента матки длиной 2 см, который затем расширяют указательными пальцами обеих рук до 10-12 см.

Если плодный пузырь не вскрылся во время рассечения матки, то его вскрывают скальпелем. Затем в полость матки вводят левую руку, захватывают головку плода, осторожно сгибают ее затылком кпереди и извлекают. Ассистент слегка надавливает на дно матки. Бережным потягиванием обеими руками за головку последовательно извлекают одно и другое плечо, затем пальцы вводят в подмышечные впадины и извлекают плод. В случае затрудненного выведения головки плода вместо кисти руки под нижний полюс головки можно подвести ложку щипцов и, слегка надавливая на дно матки, вывести головку из матки. При тазовом предлежании, плод извлекают за паховый сгиб или за ножку. В случае поперечного положения плода его извлекают за

ножку, а затем головку из полости матки выводят приемом, идентичным приему Морисо-Левре. Дальнейшие действия врача, предшествующие зашиванию разреза на матке, аналогичны тем, которые производят при описанном выше корпоральном кесаревом сечении.

После этого необходимо приступить к зашиванию разреза на матке. Техника зашивания изложена ниже. После восстановления целостности стенки матки производят ревизию брюшной полости.

При зашивании разреза по Пфанненштилю на разрез брюшины накладывается непрерывный шов «сверху вниз»; на прямые мышцы живота отдельные швы. На поперечно вскрытый апоневроз - отдельные швы или непрерывный по Ревердену. На разрез кожи - либо скобки, либо - внутренний косметический шов.

Кесарево сечение в нижнем сегменте матки поперечным разрезом без вскрытия пузырно-маточной складки (по методу Штарка), при этом варианте КС брюшную стенку рассекают по методу Джоэл-Кохена (Joel-Cohen). В данной модификации лапаротомию осуществляют путем прямолинейного поперечного разреза кожи на 2-3 см ниже линии, соединяющей передневерхние ости подвздошных костей. Скальпелем углубляют разрез по средней линии в подкожной клетчатке, надсекают апоневроз. Затем апоневроз рассекают в стороны под подкожно-жировой клетчаткой слегка раскрытыми концами прямых ножниц. Хирург и ассистент разводят прямые мышцы живота в сторону путем тракции вдоль линии разреза кожи. Брюшину вскрывают указательным пальцем и разводят в поперечном направлении. При этом угроза травмирования мочевого пузыря не возникает. По сравнению с разрезом по Пфанненштилю данный метод обладает преимуществами: скорость выполнения, снижение травматичности и величины кровопотери. Разрез на матке производят над пузырно-маточной складкой длиной до 12 см. Извлечение подлежащей части и последа осуществляют так же, как при любом другом способе рассечения матки. Техника зашивания разреза на матке изложена ниже.

Перитонизация и зашивание брюшины и мышц не производятся. На апоневроз накладываются 3-4 отдельных шва, на разрез кожи - скобки или подкожный косметический шов.

Повторное кесарево сечение производится по старому рубцу на матке с иссечением его. Исключением является вращение плаценты, при котором методом выбора является донное кесарево сечение.

Донное кесарево сечение

Основным показанием к проведению донного кесарева сечения является вращение подлежащей или расположенной на передней стенке матки в области рубца плаценты. Этот метод целесообразно использовать при выраженном спаечном

процессе в малом тазу, множественной миоме матки при наличии доступа только к дну матки.

Для проведения донного кесарева сечения необходимо произвести нижнесрединную лапаротомию с обходом пупка слева. Техника нижнесрединной лапаротомии описана выше (см. корпоральное кесарево сечение).

При донном КС по передней стенке матки максимально близко к дну (обязательно выше края плаценты) производят продольный разрез длиной 2 см. Хирург и первый ассистент с помощью указательных пальцев, введенных в разрез, подтягивают дно матки в рану. Хирург увеличивает разрез до 10 см, рассекая прямыми ножницами стенку дна матки в направлении спереди назад. Скальпелем вскрывают плодный пузырь. Рукой, введенной в полость матки, захватывают крупную часть плода и извлекают его. Пересекают пуповину между зажимами, лигируют пуповинный остаток, прикрепленный к плаценте, погружают его в полость матки. Разрез на матке ушивают. Техника изложена ниже.

Вскрывают пузырно-маточную складку, производя постепенно тщательный гемостаз, коагулируя или перевязывая сосуды, богатая сеть которых локализована на передней стенке матки при врастании плаценты. Мочевой пузырь постепенно тупым и острым путем отсепарируют и спускают книзу до обнаружения неизмененного миометрия. Сосуды, расположенные на задней стенке мочевого пузыря, коагулируют или лигируют.

В нижнем маточном сегменте по верхнему краю измененного миометрия скальпелем производят поперечный разрез длиной 2 см, на края разреза накладывают зажимы Микулича. Иссекают участок нижнего маточного сегмента с измененным миометрием в пределах здоровых тканей, последовательно накладывают зажимы Микулича на края раны. Удаляют послед и производят ручное обследование матки. Отдельными или восьмиобразными швами прошиваются сосуды в области плацентарной площадки. Аналогичными швами обшивается область внутреннего зева. Зажимы Микулича снимают последовательно при зашивании разреза на матке, начиная с правого угла раны. Техника зашивания разреза на матке изложена ниже.

Производят осмотр придатков матки, туалет брюшной полости. Зашивание передней брюшной стенке при нижнесрединной лапаротомии осуществляется послойно (см. проведение корпорального кесарева сечения).

Сразу после операции, на операционном столе, следует произвести влагалищное исследование, удалить сгустки крови из влагалища и, по возможности, из нижних отделов матки, произвести туалет влагалища, что способствует более гладкому течению послеродового периода.

Зашивание операционной раны матки после кесарева сечения. Очень большое значение имеют техника наложения швов на матку и шовный материал. Правильное

сопоставление краев раны - одно из условий профилактики инфекционных осложнений, прочности рубца, предотвращающего разрыв матки при последующих беременностях и родах.

Используются двухрядные или однорядный мышечные швы.

Одним из самых распространенных двухрядных швов является шов по Ельцову-Стрелкову. Первый шов накладывают поочередно справа и слева в углах раны. Отдельные швы первого ряда накладывают, вкалывая иглу со стороны слизистой матки и захватывая незначительный слой миометрия с одного края раны. Затем с другого края вкол делают со стороны миометрия и выкалывают иглу в полость матки с захватом эндометрия. При завязывании нити узлы остаются в полости матки. Вторым ряд накладывают отдельные мышечно-мышечные швы.

Во многих клиниках предпочитают ушивать разрез на матке двухрядными мышечно-мышечными сафиловыми или викриловыми швами, при этом используют как отдельные, так и непрерывные швы.

Многие акушеры считают предпочтительным накладывать на разрез матки непрерывный однорядный шов по Ревердену. При проведении кесарева сечения по Штарку используется обычный непрерывный мышечно-мышечный шов. Существует обоснованное мнение, что непрерывный шов вызывает ишемию миометрия, что в дальнейшем может приводить к развитию несостоятельности рубца. Поэтому целесообразно использовать отдельные швы на расстоянии не более 1 см.

В последние годы В.И. Краснопольский и соавт., изучая состоятельность рубца на матке, предложили альтернативный двухрядный шов: первый ряд - отдельные мышечно-мышечные швы, второй - непрерывный шов на собственную фасцию матки.

Эти швы используют для зашивания разреза в нижнем маточном сегменте.

Для зашивания раны после корпорального, истмико-корпорального или донного кесарева сечения целесообразно использовать другую модификацию двухрядного шва. Первый ряд - это слизисто-мышечный шов, при этом захватывают только часть мышечного слоя. Для удобства наложения швов на разрез матки один из них накладывается поочередно снизу и один сверху. При натяжении этих швов, являющихся «держалками», хорошо видна рана на матке, далее накладывают второй ряд - серозно-мышечные швы. Допустимо при зашивании верхнего слоя использовать непрерывный шов.

Для создания оптимальных условий формирования шва, а в дальнейшем рубца, на матке применяют викрил, сафил и другие рассасывающиеся нити.

Осложнения

Осложнения возможны на всех этапах операции, в раннем и позднем послеоперационных периодах.

- Образование гематом: в подкожно-жировой клетчатке, под апоневрозом, в параметрии, в предпузырной клетчатке.
- Ранение соседних органов: мочевого пузыря, мочеоточника, кишечника.
- Кровотечение. Оно может возникать при рассечении матки в случае продления разреза в латеральные стороны и ранения сосудистого пучка. Очень серьезным осложнением считают кровотечение, обусловленное гипотонией или атонией матки, нарушением свертывающей системы крови.
- Эмболия околоплодными водами, тромбоэмболия легочных артерий
- Развитие гнойно-септических осложнений: эндометрит, тромбофлебит, нагноение раны, перитонит.

Ведение послеоперационного периода

Если операция производится с использованием регионарной анестезии, то ребенка на 5-10 мин прикладывают к груди матери сразу после первичной обработки. Противопоказанием к этому является глубокая недоношенность, рождение в асфиксии. После окончания операции сразу же назначают холод на низ живота на 2 часа. В раннем послеоперационном периоде показано внутривенное введение 1 мл (5 ЕД) окситоцина, особенно женщинам группы высокого риска развития кровотечения.

В первые сутки после операции проводят инфузионно-трансфузионную терапию. Предпочтение отдается кристаллоидам. Общее количество введенной жидкости определяется в зависимости от исходных данных, объема кровопотери и диуреза. Применяют утеротонические, спазмолитические средства, по показаниям - обезболивающие, антибиотики и антикоагулянты (последние не ранее 812 ч после операции).

Следует тщательно следить за функцией мочевого пузыря и кишечника. С целью профилактики пареза кишечника в конце первых - начале вторых суток после операции применяют церукал, прозерин, а затем очистительную клизму.

Если нет противопоказаний со стороны матери и ребенка, то кормление грудью можно разрешить на 1-е сутки после операции.

Туалет послеоперационной раны производится ежедневно раствором бриллиантовой зелени или марганцовокислым калием. Асептическая наклейка используется в течение 1-2 суток после операции. С целью контроля за сократительной способностью матки, в послеоперационном периоде на 4-е сутки показано ультразвуковое исследование. Швы или скобки с передней брюшной стенки снимают на 5-6-е сутки послеоперационного периода, в этот же день родильница может быть выписана домой под наблюдение врача женской консультации.

Список литературы

1. Краснопольский В.И.Савельева Г.М.(под редакцией). Акушерство. - М., медицина. - 2000. - С. 686-705.
2. Савельева Г.М., Караганова Е.Я., Курцер М.А. и соавт.//Акуш. и гин. - 2007. - 2. - С.3-8.
3. Allen VM, Basket TF, CTConnell CM. // Obstet Gynaecol Can. 2010 Jul;32(7):633-41.
4. Biro MA, Knight M, Wallace E, Papacostas K, East C. Aust N Z // J Obstet Gynaecol. 2014 Feb;54(1):64-70.doi:10.11 11/ajo.12147. Epub 2013 Nov 13.
5. Clark A, Farber MK, Sviggum H, Camann W. // Anesth Analg.2013 Nov;117(5):1187-9. doi: 10.1213/ANE.0b013e3182a00aff.
6. Costa A,Policiano C, Clode N, Graca LM. // Acta Med Port.2013 Nov-Dec;26(6): 649-54. Epub 2013 Dec 20.
7. Furu C, Furu G, Dascau V, Ciobanu G, Stanescu C. // Maedica (Buchar). 2013 Sep;8(3):256-60.
8. Keller DS Placenta accreta and percreta. // Surgical Pathology.-2013,6,p.181-197.

57.5. АКУШЕРСКИЕ ЩИПЦЫ

См. в электронной версии книги.

57.6. ВАКУУМ-ЭКСТРАКЦИЯ ПЛОДА

Вакуум-экстракция плода - операция извлечения живого плода во время родов с помощью специального аппарата - вакуум-экстрактора, чашечка которого присасывается к головке плода за счет разрежения воздуха.

В литературе одно из первых упоминаний о «стеклянной чашечке, фиксированной на головке плода с прикрепленным к ней насосом, помогающей при выведении головки...» относится к 1706 г. Акушерский прибор «воздухотрактор», напоминающий современный вакуум-экстрактор (ВЭ) в 1849 г. описал Джеймс Симпсон. В 1954 г. спустя практически 100 лет в Швеции Т. Мальмстромом была создана и апробирована новая модель ВЭ, которая служит прототипом всех современных приборов. В нашей стране подобные аппараты были созданы А.И. Петченко, И.П. Демичевым (1955), К.В. Чачава, П.Д. Вашакидзе (1956).

В настоящее время в акушерской практике используются модели ВЭ с жесткой (пластиковой или металлической) и мягкой (силиконовой) чашечками. Приборы для проведения ВЭ плода могут быть как одноразовые, так и многократного использования.

При проведении операции ВЭ врач дополняет родовые изгоняющие силы, то есть роженица должна тужиться, если необходимо исключить участие пациентки в родовом процессе (исключить потуги), то необходимо использовать акушерские щипцы, или закончить роды абдоминальным путем.

Эпидемиология

Частота ВЭ плода за последние годы в развитых странах составляет от 2,7 до 6,3% от общего числа родов. В РФ в 2012 г. данная операция была применена в 0,7% родов.

Показания

- Появление признаков внутриутробного страдания плода или нарастание их тяжести.
- Острая гипоксия плода при условии, что его головка находится в выходе малого таза.
- Затяжное течение 2-го периода родов (без использования эпидуральной аналгезии более 2 ч у первородящих и 1 часа у повторнородящих, с увеличением продолжительности на 1 час при ее использовании).
- Запланированное укорочение 2-го периода родов при наличии экстрагенитального заболевания, когда длительные и сильные потуги противопоказаны.

- При асинклитическом вставлении головки плода, препятствующем нормальному течению родов.
- Низкое поперечное стояние стреловидного шва.
- Выведение головки плода при кесаревом сечении (при плановом - для низведения головки плода, когда разрез стенки матки производится ниже, чем находится головка; при экстраперитонеальном - когда затруднено выведение головки плода).

Противопоказания

- Отсутствие навыков наложения ВЭ.
- Клинически узкий таз.
- Высокое стояние головки плода: выше, чем в широкой части полости малого таза.
- Лицевое, тазовое предлежания плода.
- Невозможность определить характер вставления головки плода и правильно наложить чашечку ВЭ.
- Необходимость исключить потуги по состоянию роженицы (тяжелая преэклампсия, осложненная миопия высокой степени, перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения во время беременности и т.д.).
- Срок беременности менее 36 недель и/или масса плода менее 2500 г.
- Множественные повреждения кожи головки плода (после проведения диагностических процедур) в области наложения чашечки ВЭ.
- Признаки нарушения остеогенеза у плода.
- Генетически прогнозируемые нарушения гемостаза у плода.
- Острая гипоксия плода при высоко стоящей головке плода (в широкой или узкой части полости малого таза), когда целесообразным является наложение акушерских щипцов или проведение кесарева сечения (исходя из квалификации врача акушера-гинеколога).
- После попытки наложения акушерских щипцов.

Условия для проведения операции

- Письменное информированное согласие пациентки.
- Живой плод.
- Головное предлежание плода.
- Отсутствие плодного пузыря.
- Опорожненный мочевого пузырь.

- Полное открытие маточного зева.
- Удобное положение головки плода - в широкой части полости малого таза и ниже.
- Отсутствие несоответствия размеров головки плода и таза матери.

Подготовка к операции

Положение роженицы - полусидя на родовом столе, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах, имеются упоры для стоп, бедра разведены в стороны.

- До наложения ВЭ на головку плода следует проверить его герметичность (отсутствие производственных дефектов), которая необходима для достижения плотного прилегания чашечки ВЭ к головке. При тестировании инструмента чашечка ВЭ прикладывается к ладонной поверхности хирурга и по возможности создается необходимое разряжение в системе.
- Необходимо уточнить характер вставления головки плода, высоту ее положения (по расположению большого сегмента головки), проводную точку и конфигурацию головки плода, размеры родовой опухоли, а также особенности таза роженицы ниже плоскости расположения головки плода. Только большой сегмент головки может служить критерием для определения высоты ее стояния в полости малого таза.
- Определение необходимости рассечения промежности. В ситуациях, когда требуется максимально быстрое родоразрешение, целесообразно ее проведение. Рассечение промежности при ВЭП необязательная процедура, так как сопротивление мягких тканей промежности обеспечивают дополнительную фиксацию чашечки ВЭ и способствует более естественному процессу прохождения головки плода по родовому каналу за счет ее сгибания и вращения.
- Проведение ВЭП не требует применения анестезиологического пособия, так как в процессе оперативных родов значимо не нарушается биомеханизм родов. Кроме того, роженица должна активно участвовать в процессе родов, а, следовательно, использование методов анестезии исключающих это - противопоказано.

Техника операции

Подготовка рук хирурга и промежности роженицы проводится по общепринятым стандартам.

- Хирург двумя пальцами одной руки открывает вход во влагалище, другой берет чашечку ВЭ «как писчее перо» и вводит в родовой канал внутренней стороной к головке плода.
- Чашечка ВЭ устанавливается таким образом, что стреловидный шов делит ее пополам. Расстояние между краем чашечки ВЭ и задним краем большого родничка должно составлять 3 см. Таким образом, центр чашечки прибора располагается в области проводной точки головки плода (при переднем виде затылочного

предлежания), что позволяет совмещать направление тракций с проводной осью малого таза, сохранять сгибание головки и синклитизм, а значит, гарантировать рождение головки плода наименьшими размерами с минимальными физическими усилиями и с соблюдением принципов биомеханизма родов.

- Создается необходимое разряжение в системе ВЭ - 600-650 мм рт.ст. (зависит от модели ВЭ)
- Положение рук врача: тянущая рука - концевые фаланги 2-х или 4-х пальцев на ручке ВЭ (2 пальца, когда головка находится в выходе малого таза, 4 - когда головка в полости малого таза), предплечье руки должно являться как бы продолжением предполагаемой оси, соединяющей чашечку ВЭ и рукоятку прибора. Концевые фаланги пальцев контролирующей руки находятся: большого пальца - на чашечке прибора, указательного - на головке плода рядом с краем чашечки ВЭ, пальцы почти параллельны.
- Перед началом тракций необходимо убедиться, что под чашечку ВЭ не попали мягкие ткани родового канала.
- Определение направления тракции: это перпендикуляр из центра плоскости большого сегмента головки плода к плоскости таза, которую предстоит преодолеть. Для благополучного исхода операции важное значение имеет правильное выполнение тракций, и точное соблюдение биомеханизма родов.

Направление всех тракций проводится относительно вертикально стоящей женщины!

При головке плода, находящейся в широкой части полости малого таза тракции при переднем виде затылочного предлежания проводят **кзади** до проведения плоскости большого сегмента головки через плоскость узкой части малого таза, **книзу** до подведения подзатылочной ямки головки плода к точке фиксации - нижнему краю симфиза и **кпереди**, разгибая головку плода и способствуя ее прорезыванию.

При головке плода, находящейся в узкой части полости малого таза тракции осуществляются **кзади**, учитывая, что седалищные ости - поперечный диаметр полости располагаются несколько выше продольного диаметра полости - расстояния от нижнего края симфиза до крестцово-копчикового сочленения, далее **книзу**, что способствует опусканию головки плода до момента, когда при переднем виде затылочного предлежания подзатылочная ямка головки плода будет касаться нижнего края симфиза и **кпереди**, разгибая головку плода и способствуя ее прорезыванию.

При головке плода, находящейся в плоскости выхода малого таза в переднем виде затылочного предлежания тракции производят **книзу** до тех пор, пока подзатылочная ямка подойдет под нижний край симфиза. Затем проводят тракции **кпереди**, вследствие чего головка и прорезывается окружностью, диаметром которой является малый косой размер.

При головке плода, находящейся в узкой части малого таза в заднем виде затылочного предлежания тракции производят **книзу** до тех пор, пока передний край большого родничка не будет соприкасаться с нижним краем лонного сочленения (первая точка фиксации). Затем проводят тракции **кпереди** до фиксации области подзатылочной ямки у верхушки копчика (вторая точка фиксации), после этого **кзади**, происходит разгибание головки и рождение из-под лонного сочленения лба, лица и подбородка плода. Тракции при переднеголовном предлежании: если большой сегмент головки плода находится в широкой части малого таза: **кзади** до подведения середины лба головки плода к нижнему краю симфиза, **резко кпереди** до подведения затылочного бугра головки плода к области крестцово-копчикового сочленения, **книзу и кзади**, способствуя разгибанию головки плода и ее прорезыванию через мягкие ткани промежности.

- После рождения головки плода чашечка ВЭ снимают, рождение туловища происходит обычными акушерскими приемами.

Осложнения

- Повреждения у плода: ссадины мягких тканей головки, кефалогематома, подапоневротическая гематома.
- Дистоция плечиков плода.
- Нарушение мочеиспускания у родильницы.
- Гематомы и разрывы мягких тканей родового канала.

Осложнения операции наиболее часто обусловлены неправильным направлением тракций, чрезмерная сила тракций, неправильным расположением чашечки ВЭ на головке плода, качательными движениями при проведении тракций.

Для снижения частоты осложнений выполнение операции следует прекратить, если при двух тракциях нет поступательного движения плода, общее время тракций превышает 20 мин., «соскальзывание» чашечки произошло более 2 раз, при возникновении затруднений на любых этапах проведения операции.

Список литературы

1. Краснопольский В.И., Петрухин В.А., Логутова Л.С. и др. Вакуум-экстракция плода. Методическое письмо МЗ РФ от 19.07.12.
2. Gabbe S.G., Niebyl G.R., Galan H.L. et al. Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies 6th ed, - 2012; 312-29.
3. Vacca A. Vacuum-assisted delivery: an analysis of traction force and maternal and neonatal outcomes. Aust N Z J Obstet Gynaecol. Apr 2006; 46(2):124-7.

57.7. ИЗВЛЕЧЕНИЕ ПЛОДА ЗА ТАЗОВЫЙ КОНЕЦ

В современном акушерстве это пособие выполняют редко, главным образом при наличии противопоказаний к проведению кесарева сечения или при интра/antenatalной гибели плода. В некоторых случаях экстракцию плода за тазовый конец выполняют при тазовом предлежании второго плода из двойни или при выпадении петель пуповины во втором периоде родов у пациенток с высоким паритетом.

Извлечение плода за тазовый конец - родоразрешающая операция, при которой плод извлекают из родового канала с помощью акушерских ручных приемов.

При этом искусственно воспроизводятся все четыре этапа родов при тазовом предлежании (рождение до пупка, рождение до нижнего угла лопаток, рождение плечевого пояса и ручек, рождение головки).

Классификация

- Извлечение плода за ножку (при неполном ножном предлежании).
- Извлечение плода за обе ножки.
- Извлечение плода за паховый сгиб (ягодицы).

Показания

Извлечение плода за тазовый конец производится в случаях, когда необходимо в интересах матери и/или плода, быстро закончить роды. Это:

- ранее выполненный классический акушерский поворот плода «на ножку»;
- острая гипоксия плода;
- преждевременная отслойка плаценты во втором периоде родов;
- гестоз тяжелого течения, не поддающийся консервативной терапии и требующий исключения потуг;
- упорная вторичная слабость родовой деятельности или слабость потуг, не поддающаяся медикаментозной коррекции.

Условия для проведения операции

- Тазовое предлежание плода.
- Полное раскрытие маточного зева.
- Отсутствие плодного пузыря.
- Соответствие размеров головки плода и таза матери.

Подготовка к операции

При подготовке к операции для выбора метода обезболивания необходима консультация анестезиолога. Роженица находится в положении лежа на спине, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах. Осуществляют опорожнение мочевого пузыря, обработку дезинфицирующими растворами наружных половых органов, внутренней поверхности бедер роженицы. Руки врача обрабатывают как при подготовке к хирургической операции. С целью уточнения вида тазового предлежания и положения предлежащей части в малом тазе, проводят влагалищное исследование. Для успешного проведения операции бригада должна состоять из опытного акушера, владеющего техникой экстракции плода, опытного ассистента, анестезиолога, неонатолога, владеющего методами реанимации и интубации трахеи.

Методы обезболивания

Операцию проводят под анестезией и на фоне токолитической терапии. Перед операцией вводят внутривенно спазмолитический препарат: атропина сульфат 1 мл 0,1% раствора, но-шпа 2 мл 2% раствора и пр.

Техника операции

Операция состоит из четырех этапов: извлечение плода до уровня пупка, до нижнего угла лопаток, выведение плечевого пояса и ручек, освобождение и выведение головки плода.

Извлечение плода до уровня пупка и нижнего угла лопаток. Ножку плода захватывают правой рукой и производят тракцию книзу. Вторую ножку также захватывают. Если вторая ножка прижата к туловищу, то она рождается в процессе влечения за нижележащую ножку. После рождения ножки и тазового кольца врач перемещает руки на бедро или бедра (при извлечении за ножки), располагая большие пальцы рук на ягодицах плода. Плод извлекают до уровня пупка, а затем до нижнего угла лопаток. От момента извлечения плода до нижнего угла лопаток до окончания операции должно пройти не более 5 мин, иначе плод может погибнуть от гипоксии.

Выведение плечевого пояса и ручек. После рождения плода до нижнего угла лопаток освобождают и выводят ручки и головку (как в классическом ручном пособии при тазовом предлежании). Врач одной рукой поднимает туловище плода за ножки кверху и в сторону (при первой позиции в правую сторону, при второй - в левую), а другой - освобождает заднюю ручку, производя ей «омывательные» движения по личику плода. Затем туловище плода поворачивается таким образом, чтобы спинка и затылок плода прошли под симфизом, переводя переднее плечико плода в заднее, далее вышеописанным способом выводится вторая ручка.

Освобождение и выведение головки. Плод «сажают» на предплечье акушера, указательный палец вводят в ротик плода и сгибают головку, при этом средний и

безымянный пальцы располагают по боковым поверхностям шеи плода. Для прорезывания головки производят влекущие движения книзу и кзади до появления волосистой части головки плода, затем книзу и кпереди, далее только кпереди до полного извлечения головки.

Если пальпации доступна только паховая область передней ножки, производят извлечение плода за паховый сгиб. Для этого указательный палец заводят за бедро в паховый сгиб плода так, чтобы точка приложения силы была максимально близко к туловищу и производят тракцию книзу, фиксируя второй рукой запястье оперирующей руки, чтобы увеличить прилагаемое усилие тяги. После прорезывания передней ягодицы указательный палец второй руки тоже заводят в задний паховый сгиб и выводят заднюю ягодицу, а вместе с ней и переднюю, ножки обычно рождаются самостоятельно. Если же пальпации доступна вся область паха, рекомендуется каждое из бедер фиксировать указательным пальцем соответствующей руки. Тракции должны совпадать со схватками, перед манипуляцией выполняют эпизиотомию. Дальнейшее пособие оказывается в том же порядке, как при извлечении плода за ножку.

Для инструментального извлечения плода за паховый сгиб используют специальный тупой крючок, который вводят в передний паховый сгиб плода. Этапы операции аналогичные, однако, учитывая высокий риск перелома бедра, использование инструмента допускается только при извлечении мертвого плода.

Осложнения

Технические осложнения и их коррекция:

- образование заднего вида (в этом случае его переводят в передний вид);
- запрокидывание ручек за головку. Это происходит при неполном раскрытии маточного зева или вследствие несвоевременных форсированных действий акушера. При этом повторяют последовательность действий при их запрокидывании, описанную в соответствующей главе;
- затрудненное выведение головки из-за спазма маточного зева и препятствия со стороны промежности. В этом случае требуется углубление наркоза. Крайне редко производятся насечки на шейке матки.

Осложнения со стороны плода:

- повреждение плечевого сплетения (паралич Эрба);
- интранатальная гибель;
- травма шейного отдела позвоночника;
- повреждения верхних конечностей (перелом ключицы, плечевой кости, костей предплечья);

■ перелом бедренной кости.

Осложнения со стороны матери.

- Разрывы шейки матки. Это происходит при выполнении операции при недостаточном раскрытии маточного зева.
- Разрыв промежности вследствие быстрого прохождения головки через вульварное кольцо, введение руки во влагалище и пр.
- Травматические повреждения таза (чаще лонного, реже - крестцово-подвздошного сочленения).

Заключение

В настоящее время отсутствуют рандомизированные исследования, которые позволяли бы сделать убедительные выводы о преимуществах консервативных подходов к ведению вагинальных родов при тазовом предлежании (Hofmeyr G.J., Kulier R.). При вагинальных родах в тазовом предлежании быстрое родоразрешение может предотвратить прогрессирование ацидоза у плода. Однако при этом увеличивается вероятность травмирования плода. Известно, что смертность при экстракции плода составляет приблизительно 25%. В настоящее время при доношенной беременности и тазовом предлежании плода оптимальным методом родоразрешения считают кесарево сечение. Тем не менее тщательный отбор пациенток и оказание правильных пособий при родах *per vias naturales* являются залогом хороших перинатальных показателей при сравнительно низком риске для роженицы. Кроме того, в ряде случаев вследствие ограниченных возможностей некоторых медицинских учреждений у акушеров нет другого выбора, кроме проведения родов через естественные родовые пути. С целью снизить количество родов в тазовом предлежании следует организовать отбор пациенток и проводить акушерский поворот плода на головку.

Список литературы

1. Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству: Учебное пособие. - М.: Медицина, 2006. - 240 с. 14.11.
2. Кокрановское руководство: Беременность и роды/Дж. Юстус Хофмейр и др./Под общ.ред. Г.Т. Сухих. Пер. с англ. В.И. Кандрора, О.В. Ереминой - М.: Логосфера, 2010. - 440 с.
3. Оперативное акушерство Манро Керра / Под общ. ред. М.А.Курцера. - М.: Рид Элсивер, 2010. - 392 с.
4. Чернуха Е.А., Пучко Т.К. Тазовое предлежание плода. Руководство для врачей. - 2-е изд. - М.:ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 176 с.

57.8. РЕДКО ВЫПОЛНЯЕМЫЕ ОПЕРАЦИИ

Кожно-головные щипцы

Кожно-головные щипцы (Уиллета-Иванова-Гаусса) используются для подтягивания головки плода к выходу из половых путей при неполном раскрытии шейки с целью ускорения родов и попытки прижатия головкой низко расположенной плаценты.

Показания к операции

Необходимость ускорения родов при мертвом или нежизнеспособном плоде; попытка головкой мертвого плода прижать отслаивающуюся низко расположенную плаценту.

Условия

Головное предлежание; соразмерность таза и головки; мертвый плод; раскрытие шейки не менее чем на 2-3 см; отсутствие кровотечения.

Техника операции

После обычной обработки наружных половых органов дезинфицирующим раствором при положении женщины на гинекологическом кресле во влагалище вводят зеркала и обнажают шейку матки. Если плодный пузырь цел, разрывают его оболочки и в матку вводят двузубчатые пулевые щипцы, которыми захватывают кожную складку головки. К рукоятке щипцов подвешивают груз (грелку с водой) весом не более 500 г. Роженицу укладывают на родильную кровать. Направление тяги должно соответствовать направлению родового канала. Если головка во входе в таз, то подвешенную грелку можно разместить между полостерами родильной кровати. После прохождения головки широкой части полости малого таза бинт с подвешенной грелкой пропускают через ножной конец кровати. Далее происходят самопроизвольные роды.

Метрейриз

Метрейриз - операция, для ускорения раскрытия шейки матки введенным за внутренний зев резиновым баллоном (метрейритнер). Операция в настоящее время применяется крайне редко в связи с опасностью инфицирования матки.

Показания

Искусственное прерывание беременности по медицинским показаниям.

Условия

Раскрытие шейки матки на 2-3 см (шеечный канал можно расширить с помощью расширителей Хегара), отсутствие проявлений инфекции.

Техника

Резиновый баллон (метрейринтер) складывают в виде сигары, захватывают корнцангом, заводят за внутренний зев и заполняют стерильным раствором. Метрейринтер заполняют стерильным изотоническим раствором натрия хлорида, резиновую трубку пережимают, к трубке подвешивают груз (до 400 г). Некоторые метрейринтеры устроены по типу сообщающихся сосудов. Во время схваток жидкость из баллона перемещается в сообщающийся сосуд, а во время паузы возвращается в баллон. Колебания давления при этом способствуют раздражению шейки и усилению сокращений матки.

После раскрытия шейки матки метрейринтер без труда рождается. Если этого не происходит, его удаляют через 6 ч.

57.9. ОПЕРАЦИИ В ПОСЛЕДОВОМ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ

Оперативные вмешательства в последовом и раннем послеродовом периоде включают:

- ручное отделение плаценты и выделение последа;
- ручное обследование стенок полости матки;
- зашивание разрывов мягких тканей родовых путей (шейки матки, влагалища, вульвы), промежности (перинеорафия);
- выскабливание послеродовой матки.

ОПЕРАЦИИ В ПОСЛЕДОВОМ ПЕРИОДЕ

Ручное отделение плаценты и выделение последа

Ручное отделение плаценты - акушерская операция, заключающаяся в отделении плаценты от стенок матки рукой, введенной в полость матки, с последующим удалением последа.

Показания

- Частичное или полное плотное прикрепление плаценты.

Нормальный последовый период характеризуется отделением плаценты от стенок матки и изгнанием последа в первые 10-15 минут после рождения ребенка.

Если признаки отделения плаценты отсутствуют в течение 30 минут после рождения ребенка (при частичном или полном плотном прикреплении плаценты), показана операция ручного отделения плаценты и выделения последа.

Картина плотного прикрепления плаценты может иметь место при ее вращении. Однако, при отсутствии данных за вращение на антенатальном этапе, данный диагноз можно установить только в процессе операции ручного отделения плаценты.

В некоторых наблюдениях, обычно после применения сокращающих матку средств или при грубой пальпации матки до рождения последа, отделившийся послед ущемляется в шейке матки, что может симулировать картину не отделившейся плаценты.

Методы обезболивания

Внутривенная или ингаляционная общая анестезия, при наличии установленного с целью обезболивания в родах катетера в эпидуральном пространстве - продленная регионарная.

Техника операции

Положение женщины на операционном столе (родовой кровати) соответствует таковому при влагалищных операциях - на спине, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах и фиксированы в ногодержателях.

Акушерка производит антисептическую обработку наружных половых органов женщины. Мочевой пузырь женщины должен быть опорожнен с помощью катетера.

Хирург производит антисептическую обработку рук по принципу подготовки к полостной операции и одевает стерильные длинные хирургические перчатки. Левой рукой раздвигает половые губы женщины и конусообразно сложенную («рука акушера») правую руку вводит в полость матки. Левой рукой фиксирует ее дно снаружи через стерильную пленку. Ориентиром, помогающим найти плаценту, служит пуповина. Дойдя до места прикрепления пуповины, врач определяет край плаценты и пилообразными движениями отделяет ее от стенки матки. Затем левой рукой потягиванием за пуповину производит выделение последа. Правая рука остается в полости матки для проведения контрольного исследования ее стенок. Особое внимание уделяется плацентарной площадке, имеющей шероховатую поверхность вследствие оставшихся обрывков губчатого слоя децидуальной оболочки. При контрольном исследовании необходимо установить целостность стенок и отсутствие задержавшихся частей плаценты и оболочек, которые должны быть удалены.

Завершается операция бережным наружно-внутренним массажем матки на фоне повторного введения сокращающего препарата.

В ситуации вращающейся плаценты попытка произвести ее ручное отделение оказывается неэффективной. Ткань плаценты рвется и не отделяется от стенки матки, возникает обильное кровотечение, которое может быстро привести к развитию геморрагического шока. В связи с этим при подозрении на вращающуюся плаценту показана лапаротомия с последующей гистерэктомией.

В отдельных наблюдениях, при наличии соответствующих возможностей (высококвалифицированный опытный персонал, возможность реинфузии крови, экстренной перевязки или временной баллонной тампонады внутренних подвздошных или эмболизации маточных артерий) при отсутствии массивного кровотечения и частичном вращении плаценты на небольшой площади возможно применение органосохраняющих методов лечения (иссечение пораженного участка миометрия и пластика стенки матки).

Ручное обследование стенок полости матки

Ручное обследование матки - акушерская операция, заключающаяся в ревизии стенок матки рукой, введенной в ее полость.

Показания

- Дефект плаценты или плодных оболочек (задержка в матке частей последа).
- Маточное кровотечение в послеродовом периоде (наиболее часто гипотоническое кровотечение, редко - разрыв матки).
- Контроль целостности матки после оперативных вмешательств, родов с рубцом на матке, разрыва шейки матки III степени, пороков развития матки (двуругая матка, седловидная матка, перегородка в матке и др.).

Задержку частей устанавливают при осмотре выделившегося последа и обнаружении дефекта ткани, оболочек или отсутствии добавочной доли. Дефект плацентарной ткани выявляют при осмотре материнской поверхности плаценты, расправленной на ровной поверхности. На задержку добавочной доли указывает выявление оборванного сосуда по краю плаценты или между оболочками. Целость плодовых оболочек определяют после их расправления, для чего плаценту следует поднять.

Кровотечение из матки в раннем послеродовом периоде наиболее часто обусловлено ее гипотонией, что проявляется большими ее размерами, дряблостью и отсутствием адекватного сокращения на массаж.

Методы обезболивания

Внутривенная, ингаляционная или продленная регионарная анестезия.

Техника операции

Техника операции ручного обследования стенок полости матки на начальных этапах соответствует таковой при отделении плаценты и выделении последа. Рукой определяют локализацию плацентарной площадки и при обнаружении задержавшейся ткани плаценты, остатков оболочек и сгустков крови удаляют их. Тщательно проверяют область маточных углов. Завершается операция бережным

наружно-внутренним массажем матки на фоне повторного введения сокращающего препарата.

Ручное обследование стенок послеродовой матки при послеродовом кровотечении преследует две задачи: диагностическую и лечебную. Диагностическая задача заключается в ревизии стенок матки с определением их целости и выявлением задержавшейся дольки плаценты. Лечебная задача состоит в стимуляции нервно-мышечного аппарата матки путем бережного наружно-внутреннего массажа матки на фоне повторного введения сокращающих препаратов.

При выявлении разрыва стенки матки переходят к лапаротомии с последующим восстановлением целости стенки или гистерэктомией (в зависимости от клинической ситуации). При обнаружении остатков плацентарной ткани их удаляют.

ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Послеродовый период наступает с момента рождения последа и продолжается в течение 6-8 нед. Послеродовый период разделяют на ранний (в течение 2 ч после родов) и поздний. В западной литературе ранний послеродовый период включает первые 24 ч после родов.

Показания

Показанием для оперативного вмешательства в раннем послеродовом периоде служат:

- разрыв или разрез промежности;
- разрыв стенок влагалища;
- разрыв шейки матки;
- разрыв вульвы;
- образование гематом вульвы и влагалища;
- выворот матки (рассматривается в соответствующей главе).

Разрыв шейки матки

По глубине разрывов шейки матки выделяют три степени тяжести данного осложнения:

- I степень - разрывы длиной не более 2 см;
- II степень - разрывы, превышающие 2 см по своей протяженности, но не достигающие до свода влагалища;
- III степень - глубокие разрывы шейки матки, достигающие сводов влагалища или переходящие на него.

Методы обезболивания

Восстановление целостности шейки матки при разрыве I и II степени обычно не требует анестезии. При III степени разрыва показано обезболивание (кратковременный внутривенный наркоз или эпидуральная аналгезия).

Техника операции

Техника зашивания больших трудностей не представляет. Обнажают влагалищную часть шейки матки широкими длинными зеркалами и осторожно захватывают окончатými зажимами переднюю и заднюю маточную губу, определяют степень тяжести разрыва шейки матки, после чего приступают к ее восстановлению. При разрыве шейки матки III степени перед зашиванием выполняют контрольное ручное обследование нижнего маточного сегмента для уточнения его целостности.

От угла разрыва по направлению к наружному зеву накладывают отдельные швы рассасывающимся, предпочтительно синтетическим (викрил рапид, сафил рапид), материалом. Первую лигатуру (провизорную) накладывают несколько выше места разрыва. Это дает возможность врачу без труда, не травмируя и без того поврежденную шейку матки, низводить ее, когда это необходимо и предупреждает вероятность кровотечения из не захваченного в шов сосуда в углу раны. Чтобы края разорванной шейки при зашивании правильно прилегали друг к другу, иглу вкалывают непосредственно у края, а выкол производят, отступя от него на 0,5 см.

Переходя на противоположный край разрыва, иглу вкалывают отступя от него на 0,5 см, а выкалывают непосредственно у края. После заживления шейки матки линия швов представляет собой тонкий, ровный, почти незаметный рубец.

Разрыв стенки влагалища

Влагалище может быть повреждено в любом из его отделов (нижней, средней, верхней его трети) или на всем протяжении. Нижняя часть влагалища часто разрывается одновременно с промежностью. Разрывы средней части влагалища, как менее фиксированной и более растяжимой, отмечают редко. Разрыв в верхней трети обычно продолжается в разрыв на всем протяжении. Разрывы влагалища обычно идут продольно, реже - в поперечном направлении, также могут иметь сочетание продольного начала от свода, с переходом косо на боковую стенку и далее в поперечном направлении к лону в нижней трети влагалища. Иногда разрывы проникают довольно глубоко в околосвагищенную клетчатку; в редких случаях они переходят на стенку прямой кишки.

Методы обезболивания

Восстановление целостности влагалища при небольшом разрыве иногда не требует анестезии или достаточно местного обезболивания раствором новокаина 0,5% или

лидокаина 1-2%, также можно использовать лидокаин - спрей 10%. Целесообразно провести эпидуральное обезболивание, если сохранился катетер введенный во время родов. При III степени разрыва необходимо обезболивание (кратковременный внутривенный наркоз или эпидуральная анестезия).

Техника операции

Операция заключается в наложении отдельных узловых швов рассасывающимся материалом после обнажения раны с помощью влагалищных зеркал. В случае отсутствия ассистента для обнажения и зашивания разрывов влагалища можно раскрыть его двумя разведенными в стороны пальцами (указательным и средним) левой руки. По мере зашивания раны в глубине влагалища пальцы, расширяющие его, постепенно извлекают наружу. Наложение швов иногда представляет значительные трудности, необходимо подбирать соответствующий размер иглы и длину нити для обеспечения безопасного зашивания влагалища при глубоких, высоко расположенных разрывах. При прошивании задней стенки влагалища следует избегать прокалывания прямой кишки. При подозрении на прошивание прямой кишки необходимо произвести ректальное исследование. При обнаружении шва на стенке кишки производят смену перчаток и удаляют данный шов со стороны влагалища.

Разрыв вульвы

Повреждения вульвы и преддверия влагалища во время родов, особенно у первородящих, отмечают часто. При трещинах и легких надрывах в этой области обычно не отмечают каких-либо симптомов и вмешательства врача не требуется. Если требуется зашивание, то используют местную анестезию (новокаин, лидокаин или эпидуральную - если сохранился эпидуральный катетер, введенный во время родов).

Техника операции

При глубоких разрывах в области клитора в уретру рекомендуется ввести металлический катетер и оставить его на все время операции, чтобы избежать прошивания и последующей окклюзии или деформации уретры. Затем производят местное обезболивание обкалыванием тканей раствором новокаина или лидокаина, можно использовать эпидуральную анестезию по катетеру, введенному во время родов. После обезболивания отдельными узловыми или непрерывным поверхностным (возможно без захвата подлежащих тканей) швом рассасывающимся шовным материалом восстанавливают целостность тканей.

Гематомы вульвы и влагалища

Гематома - кровоизлияние вследствие разрыва сосудов в клетчатку ниже и выше главной мышцы тазового дна (мышцы поднимающей задний проход) и ее фасции. Чаще гематома возникает ниже фасции и распространяется на вульву и ягодицы, реже

- выше фасции и распространяется по околовлагалищной клетчатке забрюшинно (в тяжелых случаях вплоть до околопочечной области).

Симптомы гематом значительных размеров - боль и чувство давления в месте локализации (тенезмы при сдавлении прямой кишки), а также общая анемизация (при большой гематоме). При осмотре родильниц обнаруживают опухолевидное образование сине-багрового цвета, выпячивающееся наружу в сторону вульвы или в просвет входа во влагалище. При пальпации гематомы отмечают ее флюктуацию.

В случае распространения гематомы на параметральную клетчатку при влагалищном исследовании определяют оттесненную в сторону матки и между ней и стенкой таза неподвижное и болезненное опухолевидное образование. В этой ситуации трудно дифференцировать гематому от неполного разрыва матки в нижнем сегменте.

Неотложное хирургическое лечение необходимо при быстром увеличении гематомы в размерах с признаками анемизации, а также при гематоме с обильным наружным кровотечением.

Методы обезболивания

Операцию проводят под наркозом или эпидуральной анестезией.

Техника операции

Операция состоит из следующих этапов:

- разрез тканей над гематомой;
- удаление сгустков крови;
- перевязка кровоточащих сосудов или прошивание 8-образными швами рассасывающимся шовным материалом;
- закрытие иногда с дренированием полости гематомы.

При гематоме широкой связки матки выполняют лапаротомию; вскрывают брюшину между круглой связкой матки и воронко-тазовой связкой, удаляют гематому, накладывают лигатуры на поврежденные сосуды. Если нет разрыва матки, на этом операцию заканчивают.

При незначительных размерах гематом и их локализации в стенке вульвы или влагалища показано их инструментальное вскрытие (под местным обезболиванием), опорожнение и зашивание Х-образными или Z-образными швами.

Разрыв промежности

Разрыв промежности - чаще встречается у первородящих. Различают самопроизвольный и насильственный разрыв промежности, а по выраженности выделяют три его степени:

■ I степень - нарушается целостность кожи и подкожного жирового слоя задней спайки влагалища;

■ II степень - кроме кожи и подкожного жирового слоя страдают мышцы тазового дна (луковично-губчатая мышца, поверхностная и глубокая поперечные мышцы промежности), а также задняя или боковые стенки влагалища;

■ III степень - кроме вышеперечисленных образований, происходит разрыв наружного сфинктера заднего прохода, а иногда и передней стенки прямой кишки. В некоторых руководствах вовлечение стенки прямой кишки рассматривают как IV степень разрыва.

Методы обезболивания

Обезболивание зависит от степени разрыва промежности. При разрывах промежности I и II степени выполняют местную анестезию, для зашивания тканей при разрыве промежности III степени показан наркоз.

Местную инфильтрационную анестезию осуществляют 0,25-0,5% раствором новокаина или 1-2% раствором лидокаина, которые вводят в ткани промежности и влагалища за пределами родовой травмы; иглу вкалывают со стороны раневой поверхности в направлении неповрежденной ткани.

Если использовалась эпидуральная анестезия в родах, то ее продолжают на время наложения швов вместо местной анестезии или наркоза.

Техника операции

Восстановление тканей промежности производят в определенной последовательности в соответствии с анатомическими особенностями мышц тазового дна и тканей промежности.

Обрабатывают наружные половые органы и руки акушера. Раневую поверхность обнажают зеркалами или пальцами левой руки. Сначала накладывают швы на верхний край разрыва стенки влагалища, затем - последовательно сверху вниз узловые швы рассасывающимся шовным материалом на стенку влагалища, отступя друг от друга на 1-1,5 см до формирования задней спайки. Наложение узловых нерассасывающихся шелковых (лавсановых, летиановых) швов на кожу промежности производят при I степени разрыва. Эти швы будут сняты на 5 сутки послеродового периода. Реже используют подкожный шов рассасывающимся шовным материалом.

При II степени разрыва после (или по мере) зашивания задней стенки влагалища сшивают между собой отдельными узловыми погружными швами рассасывающимся материалом края разорванных мышц тазового дна, затем накладывают отдельные швы на кожу промежности (возможно для лучшего сопоставления краев раны отдельные узловые по Донати). При наложении швов подхватывают подлежащие ткани, чтобы не

оставить под швом карманов, в которых возможно последующее скопление крови. Отдельные сильно кровоточащие сосуды перевязывают шовным материалом. Некротизированные ткани предварительно отсекают ножницами.

Разорванные мышцы и одновременно кожу промежности можно зашить по методике Шуте. Лучше использовать рассасывающийся шовный материал. Шов начинают от нижнего края раны проколом кожи на расстоянии 0,5-1 см от ее края с выколом в подкожный слой. После этого направление иглы меняют и захватывают в шов мышцу на противоположной стороне, а затем, пройдя под дном раны, берут в шов мышцу на исходной стороне. Затем шов направляют вновь в противоположной стороне в подкожный слой и выкалываются в кожу. Завершают шов возвращением к исходной стороне, захватывая верхний край кожи по Донати. Начало и конец нити осторожно подтягивают и завязывают. Таким образом, при зашивании по Шуте захватываются все слои промежности, но нет узлов внутри тканей. На зашивание промежности при ее разрыве или разрезе обычно требуется от 2 до 4 узлов по Шуте (рис. 57.13).

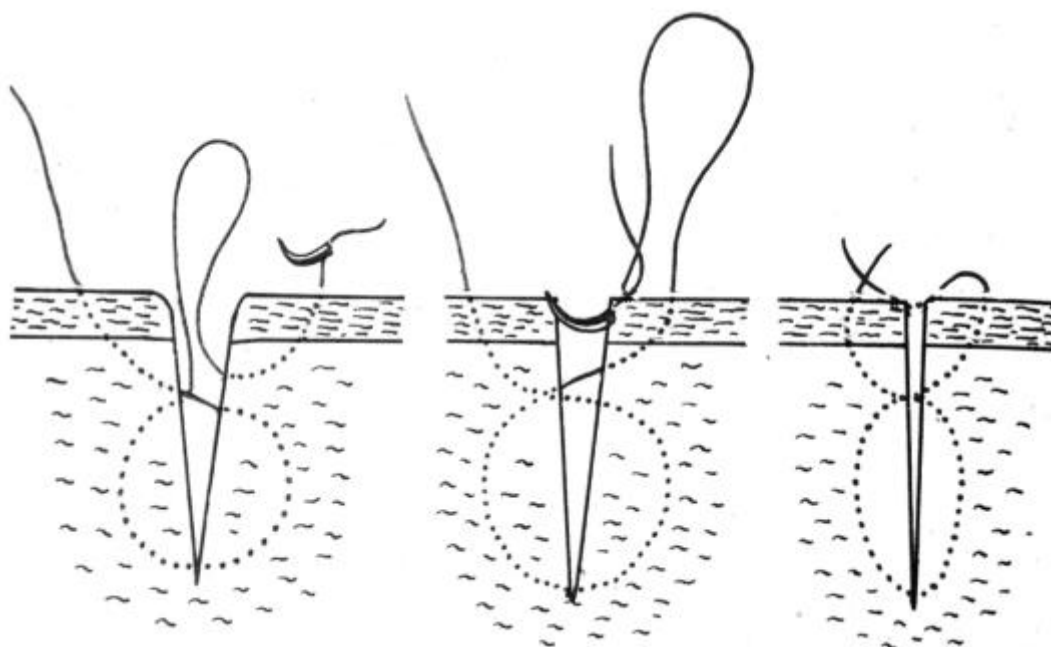


Рис. 57.13. Схема наложения модифицированного шва по методу Шуте

По окончании операции линию швов высушивают марлевым тампоном и обрабатывают антисептическим раствором.

При разрыве промежности III степени операцию начинают с дезинфекции обнаженного участка слизистой оболочки кишки (этанолом или раствором хлоргексидина) после удаления марлевым тампоном остатков кала. Затем накладывают швы на стенку кишки. Тонкие лигатуры (викрил рапид) накладывают на стенку кишки (в том числе и через слизистую). Если предполагается удаление лигатур - то их проводят и завязывают со стороны кишки. Тогда лигатуры не срезают и концы их выводят через

задний проход (в послеоперационном периоде они отходят сами либо их подтягивают и срезают на 9-10-й день после операции).

Меняют перчатки и инструменты, после чего соединяют с помощью узловых швов рассасывающимся материалом разошедшиеся концы наружного сфинктера заднего прохода. При этом необходимо найти и вывести его сократившуюся часть для обеспечения полноценного сопоставления краев. Затем операцию завершают, как при разрыве II степени.

Выскабливание послеродовой матки

Показания

Основным показанием к выскабливанию послеродовой матки является позднее послеродовое кровотечение, обусловленное задержкой плацентарной ткани и субинволюцией матки.

Методы обезболивания

Внутривенный, реже ингаляционный наркоз или продленная эпидуральная анестезия.

Техника операции

В асептических условиях после опорожнения мочевого пузыря родильницы катетером шейку матки обнажают ложкообразными зеркалами, фиксируют пулевыми щипцами и низводят книзу. При необходимости расширяют шейку расширителями Хегара. Определяют длину полости матки по зонду. В полость матки вводят тупую кюретку и производят выскабливание ее стенок движениями от дна к шейке. Целесообразно проведение ультразвукового контроля эффективности выскабливания стенок полости послеродовой матки. При подозрении на вращение плаценты рекомендована гистероскопия и, по показаниям и при наличии условий, гистерорезектоскопия.

Список литературы

1. Акушерство / под редакцией академика РАМН Г.М.Савельевой. - М.: Медицина, 2000.
2. Малиновский М.С. Оперативное акушерство / М.С. Малиновский. - М.: Медицина, 1974. - 302 с.
3. Стрижаков А.Н., Баев О.Р., Старкова Т.Г., Рыбин М.В. Физиология и патология послеродового периода. Издательский Дом «Династия», 2004.
4. Чернуха Е.А. Послеродовый период / Е.А. Чернуха. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 271 с.

Глава 58. Фармакотерапия в акушерской практике

В настоящее время в распоряжении врачей имеется огромный арсенал лекарственных средств (ЛС), измеряющийся десятками и даже сотнями тысяч различных фармацевтических препаратов (так, в нашей стране зарегистрировано и внесено в Государственный реестр около 13 тыс., в Германии и Великобритании - более 50 тыс. ЛС, а общее количество имеющихся в разных странах препаратов и их различных комбинаций превышает 200 тыс.).

К сожалению, вместо провозглашенного Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в конце XX века постулата «Демедикализация лечебного процесса в XXI веке» первое его десятилетие характеризуется широким использованием лекарственных средств, эффективность которых не доказана.

Фармакоэпидемиологические исследования, проведенные в России Е.В. Елисеевой и Е.А. Стриженок, выявили, что более 40% назначенных беременным препаратов представляли потенциальный риск для плода, а их среднее число составило 11 различных наименований.

Отсутствие доказательств неблагоприятного влияния на состояние матери и плода отдельных препаратов, достаточно часто применяющихся при беременности (наряду с успешным использованием в отечественной практике традиционных схем терапии на протяжении многих десятилетий), не позволяет в настоящее время отказаться от них.

Недоказанность неблагоприятного воздействия ЛС на плод и материнский организм отнюдь не исключает их из разряда потенциально опасных для здоровья. Помимо позитивного воздействия ЛС на течение беременности возможно как прямое, так и опосредованное отрицательное влияние лекарственных препаратов на плод. Поэтому действия большинства врачей акушеров-гинекологов, продолжающих упорно назначать те или иные препараты, отраженные в рекомендациях руководств по выбору препаратов для лечения различных осложнений беременности, несмотря на отсутствие данных, полученных в ходе клинических исследований высокого методологического качества, нельзя признать соответствующими современным представлениям о фармакотерапии.

58.1. ВЛИЯНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ПЛОД

Отсутствие защитных механизмов у бластоцисты, зародыша и эмбриона, а кроме того, и достаточных знаний, касающихся влияния того или иного лекарственного препарата на плод, требует при их назначении исходить из интересов не только матери, но и плода. Применение лекарственных средств может быть основано на доказанной эффективности, либо, как минимум, на безвредности.

По действию на плод лекарственные препараты подразделяют на три основные группы:

- не проникающие через плаценту и, следовательно, не оказывающие прямое влияние на плод;
- осуществляющие трансплацентарный переход и влияющие на плод;
- проходящие через плаценту и накапливающиеся в организме плода.

Для веществ, способных проникать через плаценту, не существует пропорциональной зависимости токсичности от степени их проникновения.

При этом мнение о том, что препарат, не проникающий через плаценту к плоду, безвреден и его можно широко применять для ante- и интранатальной терапии, является заблуждением.

Помимо трансплацентарного обмена лекарств, возможен и параплацентарный их переход. Органы плода, особенно желудочно-кишечный тракт, непосредственно связаны с амниотической полостью и наполняющей ее жидкостью, поэтому присутствующие в ней лекарственные средства легко поглощаются плодом.

Вещества, обладающие токсическим эффектом, могут быть классифицированы по их способности вызывать неспецифические и специфические токсические эффекты у плода.

Неспецифические реакции могут быть индуцированы большинством препаратов в случае превышения их дозировки. Вещества, проявляющие специфический эффект, воздействуют на развитие плода независимо от того, оказывают они токсическое действие на материнский организм или нет.

Специфическое токсическое действие препаратов может носить характер эмбриотоксического, фетотоксического и тератогенного эффекта.

Эмбриотоксическое действие особенно проявляется в первые три недели беременности за счет влияния препарата на зиготу и бластоцисту. Подобным действием обладают некоторые антибиотики, а также гормоны (например эстрогены), цитостатики, барбитураты, сульфаниламидные препараты.

Фетотоксическое действие фармакологических препаратов проявляется в общем сильном токсическом влиянии на плод или возникновении того или иного специфического побочного эффекта. Фетотоксическое действие препаратов может выражаться в виде как структурных, так и функциональных отклонений. Например, индометацин, как и большинство НПВС, получаемых беременными в I триместре, ведет к ЗРП.

Тератогенное действие - свойство лекарственного средства, вызывать нарушения процессов эмбриогенеза, приводящие к возникновению аномалий развития.

Действие некоторых химических веществ может быть замедленным, отсроченным, возможно наличие латентного периода, длящегося годы: от воздействия вещества на плод до обнаружения его эффекта (диэтилстильбэстрол).

Тератогенное действие могут оказывать не только препараты, которые женщина получает во время беременности. Некоторые из них, используемые до зачатия, вызывают пороки развития плода: ретиноиды - тератогены с длительным латентным периодом, могут повлиять на развитие плода даже если курс их применения завершен до зачатия.

Для безопасного лечения во время беременности используется специальная маркировка лекарственных средств, содержащая информацию о степени риска применения препарата во время беременности и уровне исследований, доказывающих его безопасность. Например, классификации, введенные правительством Австралии (An Australian categorisation of risk of drug use in pregnancy) и Управлением питанием и медикаментами США (FDA - US Food and Drug Administration), очень схожи и содержат пять основных категорий.

- Категория А - препарат, который был использован большим количеством беременных (в том числе и при контролируемых исследованиях) и женщин детородного возраста, при этом не существует обоснованных данных, что это привело к увеличению частоты пороков развития плода, не выявлено прямых или косвенных побочных эффектов на плод (пример: фолиевая кислота, левотироксин натрия).
- Категория В - исследование препарата на животных доказало безопасность препарата, но нет данных клинических испытаний, либо при исследовании на животных выявлены побочные эффекты, которые не были подтверждены клиническими испытаниями (пример: амоксициллин).
- Категория С - препарат, который вследствие фармакологического эффекта вызывает (или может вызывать) неблагоприятные побочные эффекты, но не вызывает пороков развития (побочные эффекты могут быть обратимыми), либо исследования на животных доказали опасность препарата, но клинические испытания не проводили. Лекарственное средство данной категории следует назначать только в тех случаях, если польза от его применения превосходит потенциальный риск для плода (пример: нифедипин, омепразол).
- Категория D - препарат, который вследствие фармакологического эффекта вызывает (или может вызывать) необратимые неблагоприятные побочные эффекты, пороки развития. Либо исследования доказали опасность препарата для людей, но, несмотря на это, возможно применение препарата по жизненным показаниям, когда более безопасные препараты неэффективны (пример: фенитоин, пропилтиоурацил).
- Категория Х - исследования на животных или опыт применения у людей указывают на большую опасность препарата, которая более значима, чем любая возможная

Источник KingMed.info

польза от его применения во время беременности. Препарат противопоказан беременным и женщинам, у которых беременность может наступить (пример: варфарин, талидомид).

58.2. ОПИСАНИЕ ГРУПП ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Антигипертензивные препараты

К основным ЛС, употребляемым в мире для лечения АГ в период беременности, относятся: α -адреномиметики (метилдопа - категория В), блокаторы кальциевых каналов (нифедипин - С) и β -адреноблокаторы (метопролол - С).

Препараты из группы диуретиков назначают по строгим показаниям, особенно на ранних сроках беременности (производные спиронолактона - С, триамтерен - С, гидрохлоротиазид - С, фуросемид - С).

Противовоспалительные препараты

Наиболее распространенная группа этого направления - нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), обладающие одновременно с противовоспалительной активностью анальгетическими и жаропонижающими свойствами. К препаратам этой группы относят ряд производных фенилпропионовой, фенилуксусной кислот - ибупрофен, диклофенак (категория В), соединения, содержащие индольную группу - индометацин (С). Препараты данной группы, за редким исключением, противопоказаны в III триместре беременности (переходят в категорию D) из-за опасности преждевременного закрытия артериального протока. В последние годы все большее внимание специалистов направлено на новую группу НПВС - селективные ингибиторы циклооксигеназы-2 (целекоксиб).

Антикоагулянты

В связи с тем, что при беременности часто создаются условия для возникновения тромбозов, вопрос о применении антикоагулянтов актуален. Длительное время препаратом выбора во время беременности был гепарин натрия (категория В). В силу своей высокой молекулярной массы он почти не проходит плацентарный барьер и, следовательно, не оказывает непосредственного влияния на плод. В качестве профилактического средства во II и III триместре беременности возможно применение малых доз ацетилсалициловой кислоты.

Противоинфекционные средства

Большинство противоинфекционных средств отрицательно влияют на плод, поэтому лишь ограниченное их число используют при беременности. В случае с данной группой препаратов необходимо особенно тщательно учитывать соотношение пользы для матери и риска для плода.

Антибиотики. Наиболее безопасны для плода антибиотики группы пенициллинов (например, бензилпенициллин, ампициллин - В) и группы цефалоспоринов

(цефалотин, цефалексин - В). Во время беременности возможно также применение антибактериальных препаратов из группы макролидов.

Противогрибковые препараты (нистатин, миконазол), применяемые местно у беременных, не оказывают эмбриофетотоксического действия. Однако системное применение препаратов не рекомендовано, поскольку последствия изучены мало.

Противовирусные препараты. Среди противовирусных препаратов наиболее приемлемым считают ацикловир (категория С), однако его назначение требует строгих показаний. Чем ближе к сроку родов его назначают, тем меньших последствий можно ожидать. При ВИЧ-инфекции используют зидовудин (категория С) с 14-й недели беременности.

Противосудорожные средства

Среди антиконвульсантов самый безопасный препарат - магния сульфат. Он не оказывает эмбриофетотоксического действия, служит препаратом выбора при лечении эклампсии. При эпилептических судорогах возможно применение карбамазепина, клоназепама, этосуксимида (категория С). Данные препараты обладают доказанным тератогенным эффектом, связанным с поражением нервной трубки плода, повышают опасность кровотечений у плода.

Седативные и снотворные средства

Наиболее приемлемы из этой группы бупирон и золпидем. Применение бензодиазепинов (диазепам, оксазепам, хлордиазепоксид) нежелательно, так как повышает риск развития пороков развития плода (расщепление твердого неба, верхней губы, нарушение нервного развития). Седативным и снотворным эффектом обладают многие лекарственные растения, которые можно применять, в том числе с целью обезболивания родов. В сборы включают: листья мяты перечной, листья вахты трехлистной, корень валерианы, соплодия хмеля, цветки ромашки, семена тмина, плоды фенхеля, траву пустырника.

Антидепрессанты

Многие антидепрессанты считают тератогенами (амитриптилин, кломипрамин, имипрамин). Относительно безопасным можно считать флуоксетин - ингибитор обратного захвата серотонина. Его можно применять в I триместре беременности. Применяют новые антидепрессанты: сетралин (категория В), пароксетин (категория В). Данных о том, что они повышают риск врожденных пороков развития плода, нет.

Таблица 58.1. Лекарственные средства и беременность

Группа препаратов	Безопасны	Относительно безопасны	Опасны, но польза может преобладать над риском
-------------------	-----------	------------------------	--

Анальгетики	Парацетамол	Ибупрофен ⁽⁶⁾	Индометацин ⁽⁶⁾ Диклофенак ⁽⁶⁾ Кетопрофен ⁽⁶⁾ Целекоксиб Набуметон ⁽⁶⁾ Оксапрозин ⁽⁶⁾
Антигипертензивные средства	Метилдопа	Нифедипин, Амлодипин Лабетолол Метопролол	Пентамин Резерпин
Антидепрессанты		Пароксетин	Сертралин Флуоксетин
Антигистамины			Хлоропирамин Прометазин
Антикоагулянты		Гепарин ^(в)	Эноксапарин ^(в) Далтепарин ^(в) Тиклопидин Ацетилсалициловая кислота ⁽⁶⁾
Дезагреганты		Дипиридамол	
Диуретики		Канефрон	Фуросемид Спиронолактон ^(r) Триамтерен ^(r) Гидрохлоротиазид+
Противорвотные средства		Метоклопрамид	Меклозин Дименгидринат ^(r) Ондансетрон ^(r)
Спазмолитики		Дротаверин Папаверин Бендазол	

		Аминофиллин	
Антимикробные средства	Бензилпенициллин Ампициллин Оксациллин Натамицин Нистатин	Азитромицин Амоксиклав Ацикловир Ванкомицин Джозамицин Имипенем/ циластатин Клиндамицин Метронидазол ^(r) Фосфомицин Цефазолин Цефалексин Цефтриаксон Цефиксим	Гентамидин Рифампицин Флуконазол Итраконазол Кетоконазол (системное применение) Миконазол (системное применение)
Гиполипидемические средства		Колестипол Холестирамин	Гемфиброзил Ловастатин Правастатин
Препараты для лечения бронхиальной астмы		Сальбутамол Кромогликат натрия ^(r) Недокромил натрия Беклометазон Ипратропия бромид ^(r) Эуфиллин	
Противокашлевые средства		Декстрометорфан	Гвайфенезин Псевдоэфедрин

			Фенилпропаноламин
Противосудорожные средства	Магния сульфат		Габапентин Карбамазепин Этосуксимид Вальпроевая кислота
Сахаропонижающие средства	Инсулин	Акарбоза	Глибенкламид ^(a) Глипизид ^(a) Метформин
Седативные и снотворные средства		Буспирон Золпидем	Бензодиазепины ^(a)

(a) Длительное применение во время беременности или прием высоких доз при доношенной беременности ведет к появлению у новорожденного лекарственной зависимости.

(б) Применение в III триместре может вызвать преждевременное закрытие артериального протока у плода и, как результат, - стойкую легочную гипертензию у новорожденного. Также снижают возбудимость и сократимость матки и могут вызвать перенашивание беременности или остановку родовой деятельности.

(в) Применение в III триместре повышает риск послеродового кровотечения. Длительное применение может привести к остеопении у матери.

(г) Противопоказан в I триместре.

(д) Противопоказаны в последние недели беременности.

Клиницисты, которые назначают лекарственные средства беременным, должны следовать следующим рекомендациям:

- стараться избегать любых лекарств во время I триместра беременности;
- отдавать предпочтение монотерапии, используя препараты короткого действия;
- отдавать предпочтение местному лечению, если это возможно;
- использовать минимальные дозы наиболее безопасного препарата;
- использовать лекарственное средство, если польза от него превосходит возможный риск для плода.

Список литературы

1. Акушерство. Национальное руководство / Под ред. Айламазяна Э.К., Кулакова В.И., Радзинского В.Е., Савельевой Г.М. - М., 2007; С. 1197.

2. Бабанов С.А., Агаркова И.А. Особенности применения лекарственных средств в период беременности и лактации // Гинекология №2. Том 12. 2010.
3. Елисеева Е.В., Феоктистова Ю.В., Шмыкова И.И., Гельцер Б.И. Анализ фармакотерапии у беременных // Безопасность лекарств и фармаконадзор - 2008. - 2:129.
4. Сидельникова В.М. Эндокринология беременности в норме и патологии // М.: Медпресс-информ, 2007.
5. Стриженок Е.А., Гудков И.В., Страчунский Л.С. Применение лекарственных средств при беременности: результаты многоцентрового фармакоэпидемиологического исследования // Клин. микробиология антимикр. химиотер., 2007, Том 9, №2.
6. Формуляр лекарственных средств в акушерстве и гинекологии. 2-ое издание, переработанное и дополненное / Под ред. В. Е. Радзинского // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. С. 688.

Глава 59. Врожденные и перинатальные инфекции

Врожденные инфекции

Врожденные инфекции, TORCH-синдром - группа инфекционно-воспалительных заболеваний плода и новорожденного, вызванных различными возбудителями, но характеризующихся общими эпидемиологическими закономерностями и нередко имеющими сходные клинические проявления. Для обозначения внутриутробных инфекций, манифестирующих с первого дня жизни, используют также термин "TORCH-синдром". Данный термин образован первыми буквами латинских названий наиболее часто верифицируемых врожденных инфекций: Т - токсоплазмоз (*Toxoplasmosis*), R - краснуха (*Rubella*), С - цитомегалия (*Cytomegalia*), Н - герпес (*Herpes*) и О - другие инфекции (*Other*). К последним относят сифилис, листериоз, вирусные гепатиты, хламидиоз, ВИЧ-инфекцию, микоплазмоз и пр. Врожденные инфекции возникают в результате внутриутробного (антенатального или интранатального) инфицирования плода. При этом в большинстве случаев источником инфекции для плода служит мать. В последние годы использование инвазивных методов пренатальной диагностики и лечения (амниоцентез, пунктирование сосудов пуповины и др.) и внутриматочное введение препаратов крови через сосуды пуповины (переливание эритроцитарной массы плоду при гемолитической болезни), а также пролонгирование беременности при преждевременном разрыве околоплодных оболочек предрасполагают к появлению случаев ятрогенного внутриутробного инфицирования плода.

Эпидемиология

Истинная частота врожденных инфекций до настоящего времени не установлена, однако, по данным ряда авторов, распространенность внутриутробного инфицирования в человеческой популяции может достигать 10-15%. Врожденные инфекции относят к тяжелым заболеваниям, которые во многом определяют уровень младенческой смертности.

Классификация

Учитывая тот факт, что эффективное лечение инфекций, в том числе и внутриутробных, возможно только при адекватной этиотропной терапии, в практической неонатологии наиболее приемлемой следует считать классификацию, построенную по этиологическому принципу.

КОДЫ ПО МКБ-10

Класс XVI Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде

Блок P35-P39 Инфекционные болезни, специфичные для перинатального периода

Инфекционные болезни, специфичные для перинатального периода (P35-P39):

P35 Врожденные вирусные болезни

P35.0 Синдром врожденной краснухи

P35.1 Врожденная цитомегаловирусная инфекция

P35.2 Врожденная инфекция, вызванная вирусом простого герпеса [*Herpes simplex*]

P35.8 Другие врожденные вирусные инфекции

P35.9 Врожденная вирусная болезнь неуточненная

P37 Другие врожденные инфекционные и паразитарные болезни

P37.0 Врожденный туберкулез

P37.1 Врожденный токсоплазмоз

P37.2 Неонатальный (диссеминированный) листериоз

P37.3. Врожденная малярия, вызванная *Plasmodium falciparum*

P37.4 Другая врожденная малярия

P37.8 Другие уточненные врожденные инфекционные и паразитарные болезни

P37.9. Врожденная инфекционная или паразитарная болезнь неуточненная.

P39 Другие инфекционные болезни, специфичные для перинатального периода

P39.2 Внутриматочная инфекция плода, не классифицированная в других рубриках

P39.8 Другая уточненная инфекция, специфичная для перинатального периода

P39.9 Инфекция, специфичная для перинатального периода, неуточненная

Этиология и патогенез

Основным источником инфекции при врожденных инфекциях служит мать ребенка, от которой возбудитель в антенатальном или интранатальном периоде проникает в организм плода. При этом вертикальная передача инфекции может быть осуществлена трансвариальным, трансплацентарным и восходящим путями в антенатальный период, а также контактным путем во время родов. Антенатальное инфицирование в большей степени характерно для вирусов (ЦМВ, вирус краснухи, Коксаки и др.), токсоплазмы и микоплазмы. Интранатальная контаминация более характерна для бактерий и грибов. При этом спектр возбудителей интранатальной инфекции значительно разнообразней и зависит от особенностей микробного пейзажа слизистых оболочек родовых путей матери. Наиболее часто в этот период происходит

инфицирование плода такими микроорганизмами, как стрептококки группы В, энтеробактерии, эшерихии коли, а также вирусы простого герпеса, ВИЧ, микоплазмы, уреаплазмы, хламидии и др. До середины 70-х годов XX в. считали, что наиболее частыми возбудителями врожденных инфекций являются ЦМВ, вирус простого герпеса типов I и II и токсоплазмы. Однако результаты исследований, проведенных в последние десятилетия, во многом изменили представления как об этиологической структуре врожденных инфекций, так и о частоте внутриутробного инфицирования в целом.

В настоящее время известно более 100 микроорганизмов, способных вызывать врожденные инфекции. Помимо "классических" возбудителей TORCH-инфекции, показано патогенное влияние на человеческий плод энтеровирусов, ВИЧ, хламидий, микоплазмы (*Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*), вирусов гриппа, парагриппа, аденовирусов, парвовирусов В16, герпес-вирусов 4 и 6-го типов и др.

При высокой распространенности внутриутробного инфицирования потенциальная угроза внутриутробной трансмиссии инфекционных агентов от матери к ребенку существенно возрастает в тех случаях, когда женщина имеет отягощенный соматический, акушерско-гинекологический и инфекционный анамнез. При этом риск инфицирования повышают воспалительные заболевания урогенитального тракта, неблагоприятное течение беременности (тяжелые гестозы, угроза прерывания, патологическое состояние маточно-плацентарного барьера, инфекционные заболевания). Развитие манифестных форм инфекционного заболевания во многом зависит и от состояния новорожденного. Так, риск реализации врожденной инфекции значительно возрастает при:

- недоношенности;
- задержке пренатального развития;
- перинатальном поражении ЦНС;
- патологическом течении интранатального или раннего неонатального периода.

Помимо этого, прогноз внутриутробной инфекции зависит от срока гестации, в котором произошло инфицирование, особенностей возбудителя (патогенных и иммуногенных его свойств), длительности течения инфекции у матери (первичная или вторичная), функционального состояния иммунной системы матери, целостности маточно-плацентарного барьера и др.

Инфекцию называют первичной в том случае, если организм матери инфицируется данным возбудителем впервые во время беременности. О первичном характере инфекции можно говорить, если специфические антитела (IgM, IgG) обнаруживают у ранее серонегативного пациента. Если же инфекционный процесс развивается в результате активизации возбудителя, находившегося до этого в организме в латентном состоянии (реактивация), или из-за повторного инфицирования (реинфекция), то такую

инфекцию классифицируют как вторичную. Наиболее часто инфицирование плода и развитие тяжелых форм внутриутробной инфекции отмечают в тех случаях, когда во время беременности женщина переносит первичную инфекцию.

Если инфицирование происходит в период эмбриогенеза, более вероятны самопроизвольные выкидыши или возникают тяжелые, несовместимые с жизнью пороки развития. Проникновение возбудителя в организм плода в ранний фетальный период приводит к развитию инфекционно-воспалительного процесса, который характеризуется преобладанием альтернативного компонента и формированием в поврежденных органах фиброзно-склеротических деформаций. При этом нередко возникает первичная плацентарная недостаточность, сопровождающаяся хронической внутриутробной гипоксией плода и развитием симметричной задержке внутриутробного развития. Инфицирование плода в поздний фетальный период сопровождается воспалительное повреждение как отдельных органов и систем (гепатит, кардит, менингит или менингоэнцефалит, хориоретинит, поражение кроветворных органов с развитием тромбоцитопении, анемии и др.), так и генерализованным поражением. При антенатальном инфицировании плода беременность, как правило, заканчивается преждевременными родами, а клинические симптомы инфекционного заболевания проявляются уже при рождении.

В то же время при интранатальном заражении плода сроки начала инфекционно-воспалительного процесса часто сдвинуты от момента родов, в результате манифестация внутриутробной инфекции может произойти не только в первые недели жизни, но даже и в постнеонатальный период (ВИЧ, герпетическая инфекция, хламидийная инфекция). Все же в подавляющем большинстве случаев внутриутробной инфекции клинические проявления заболевания дебютируют в неонатальный период.

Клиническая картина

С практической точки зрения целесообразно выделять инфекции, клинические проявления которых возникли до рождения ребенка (истинно врожденные инфекции), и перинатальные инфекции, клинические проявления которых манифестируют в течение раннего неонатального периода. При этом крайне важно проводить дифференциальную диагностику между внутриутробной инфекцией, которая развилась в результате интранатального инфицирования и нозокомиальной инфекции.

Следует отметить, что врожденную ВИЧ-инфекцию характеризует многолетнее латентное течение, а появление клинических симптомов обусловлено прогрессирующим снижением иммунитета, которое приводит к развитию тяжелых форм оппортунистических заболеваний.

Установлено, что в подавляющем большинстве случаев врожденные инфекции различной этиологии у новорожденных имеют сходные клинические проявления. Наиболее типичные симптомы таких инфекций:

- задержка внутриутробного развития плода;
- гепатоспленомегалия;
- желтуха;
- экзантемы;
- дыхательные расстройства;
- сердечно-сосудистая недостаточность;
- тяжелые неврологические нарушения;
- тромбоцитопения, анемия и гипербилирубинемия с первых дней жизни.

Попытки установить этиологию врожденной инфекции только на основании клинических симптомов редко бывают удачными. Сопоставление клинических признаков врожденного сифилиса, токсоплазмоза, цитомегалии и краснухи приведено в табл. 59.1.

Таблица 59.1. Клинические признаки TORCH-инфекции плода и новорожденного

Признаки	Врожденный сифилис	Токсоплазмоз (генерализованный)	ЦМВИ	Синдром краснухи
Желтуха	+++	+++	+++	+
Анемия	++++	+++	++	++
Тромбоцитопения	++	+	+++	+++
Гепатомегалия	++++	+++	++++	++
Спленомегалия	++++	++++	++++	++
Пурпура	++	+	+++	+++
Сыпь	+	+	0	+
Хориоретинит	+	+++	+	+
Внутричерепные кальцификаты	0	+	+++	0
Генерализованные отеки	++	+	+	0

Другие признаки	Кожно-слизистые поражения, периостит, сопение, положительные серологические реакции	Судороги, микроцефалия, гидроцефалия, лимфаденопатия	Пневмония; клетки с цитомегаловирусными включениями в моче	Катаракта, глаукома, поражения сердца, глухота, микроцефалия, гидроцефалия, поражения костей
-----------------	---	--	--	--

Примечание: 0 - признак не упоминается; + - признак присутствует приблизительно в 1-25% случаев; ++ - признак присутствует приблизительно в 26-50% случаев; +++ - признак присутствует приблизительно в 51-75% случаев.

Диагностика

Лабораторная диагностика

Однотипность клинических проявлений врожденных инфекций обосновывает необходимость своевременного использования лабораторных методов установления этиологии врожденных инфекций. При этом обследование новорожденных и детей первых месяцев жизни должно включать методы, направленные как на выявление возбудителя заболевания, его генома или антигенов ("прямые" методы диагностики), так и на обнаружение маркеров специфического иммунного ответа ("непрямые" методы диагностики). К "прямым" методам диагностики относят вирусологический, бактериологический и молекулярно-биологический методы (ПЦР, ДНК-гибридизация) и метод иммунофлюоресценции. Из "непрямых" методов диагностики (серологических), в основе которых лежит принцип выявления специфических антител, наиболее широко используют ИФА, при помощи которого в сыворотке крови ребенка определяют специфические антитела к антигенам возбудителя. Для того чтобы получить достоверные результаты серологического исследования и адекватно трактовать эти данные, необходимо соблюдать определенные правила:

- серологическое исследование следует проводить до введения препаратов крови (плазмы, иммуноглобулинов и др.);
- серологическое исследование новорожденных и детей первых месяцев жизни проводят одновременно с серологическим исследованием матерей (для уточнения происхождения антитела: "материнские" или "собственные");
- серологическое исследование выполняют методом "парных сывороток" с интервалом в 2-3 нед, с использованием одной и той же методики в одной и той же лаборатории (если после первоначального серологического исследования ребенку

вводили препараты крови - иммуноглобулин, плазму и пр. - исследование "парных сывороток" не проводят);

- результаты серологических исследований оценивают с учетом возможных особенностей характера и фазы иммунного ответа.

Сероконверсия (появление специфических антител у ранее серонегативного пациента или нарастание титров антител в динамике), как правило, возникает позже дебюта клинических проявлений инфекции.

Таким образом, при наличии клиничко-анамнестических данных, указывающих на вероятность врожденных инфекций у новорожденного, верифицировать заболевание необходимо с помощью комплекса прямых и непрямых методов исследования. В практической неонатологии идентификация возбудителя может быть проведена любым из доступных методов. Однако следует помнить, что ни один лабораторный метод установления этиологии врожденных инфекций не имеет абсолютной чувствительности и специфичности. Кроме того, на клиническую информативность лабораторных исследований существенно влияют условия взятия, хранения и транспортировки биологического материала, что может быть причиной как ложноположительных, так и ложноотрицательных результатов, поэтому следует строго соблюдать все регламентирующие положения по проведению диагностических исследований. В целом, "золотым стандартом" лабораторной верификации врожденных инфекций можно считать комплекс "прямых" и "непрямых" методов диагностики.

В последнее время для выявления возбудителя в биологическом материале все чаще используют ПЦР. Материалом может служить любая биологическая среда организма (пуповинная кровь, слюна, моча, смывы трахеи, ротоглотки, мазки с конъюнктивы, из уретры и т.д.). В тех случаях, когда этиология заболевания связана с вирусными агентами, критерием активного периода врожденной инфекции считают обнаружение фрагментов генома возбудителя в крови или спинномозговой жидкости (при поражении ЦНС). В тех случаях, когда геном вируса обнаруживают в клетках других биологических сред, однозначно определить период заболевания очень трудно. В связи с высокой чувствительностью ПЦР к присутствию генома микроорганизмов при нарушении правил взятия биологического материала высока вероятность ложноположительного результата вследствие контаминации пробы микроорганизмами окружающей среды. Дабы исключить неправильную клиническую интерпретацию лабораторных данных, полученных методом ПЦР, в последние годы в целях клинической диагностики рекомендовано использовать полуколичественные и количественные варианты этого метода.

Выявление специфических IgM в пуповинной крови и в крови ребенка первых недель жизни - один из важных критериев врожденной инфекции. Подтверждением

активного периода врожденной инфекции служит также выявление низкоавидных специфических антител IgG с нарастанием их титра в динамике заболевания. При этом обязательно сопоставлять полученные данные с результатами параллельного серологического исследования матери. Следует помнить, что выявление специфических IgM или повышение титра низкоавидных антител в пуповинной крови свидетельствует о внутриутробном контакте плода с соответствующим микроорганизмом, но не доказывает того, что данный микроорганизм - причина инфекционного заболевания. Иными словами, на основании результата исследования можно утверждать лишь о внутриутробном инфицировании плода, но необязательно о внутриутробной инфекционной болезни.

Для уточнения фазы и остроты инфекционного процесса показано проведение серологического исследования методом ИФА с количественным определением специфических антител классов IgM, IgG и оценкой уровня их авидности. Авидность - понятие, характеризующее скорость и прочность связывания антигенов с антителами, косвенный признак функциональной активности антитела. В острый период развития инфекции сначала происходит образование специфических антител к IgM, затем - специфических низкоавидных антител к IgG. Таким образом, их можно считать маркером активного периода заболевания. По мере стихания остроты процесса авидность антитела к IgG нарастает, возникают высокоавидные иммуноглобулины, которые практически полностью заменяют синтез IgM. Таким образом, роль серологических маркеров острой фазы инфекционного процесса играют IgM и низкоавидные IgG. Некоторые авторы указывают также на способность возбудителей TORCH-группы подавлять иммунный ответ плода и новорожденного, что снижает диагностическую ценность серологических методов исследования. Изолированное выявление антитела класса IgG в сыворотке крови новорожденного без уточнения индекса авидности и без сопоставления с материнскими титрами не позволяет однозначно трактовать полученные данные, поскольку антитела могут иметь материнское происхождение (поступление в организм плода за счет трансплацентарного их переноса). Только при динамическом сравнении уровней (с интервалом в 14-21 суток) специфических антител к IgG новорожденного и матери можно судить об их природе. Если титры специфических антител к IgG у ребенка при рождении равны материнским, а при повторном исследовании отмечают их снижение, то высока вероятность, что они имеют материнское происхождение.

Цитомегаловирусная инфекция

Эпидемиология

Примерно в 50% случаев инфицирование плода происходит от матери с первичной ЦМВИ, причем в 10% случаев речь идет о рецидиве или обострении инфекции у матери во время беременности. Тяжелые неврологические осложнения у детей

возможны только при первичной ЦМВИ у матери. ЦМВИ, приобретенная во время родов, грудного вскармливания, после переливания препаратов крови и ее компонентов, не приводит к тяжелым неврологическим нарушениям у ребенка.

Вероятность того, что первичное инфицирование женщины ЦМВИ произойдет в течение данной беременности, составляет менее 1:100. Если беременная все же заболевает первичной ЦМВИ, то в каждом втором случае происходит инфицирование плода. Если у новорожденного выявлена врожденная ЦМВИ, вероятность неврологических осложнений - 1:14.

Риск сероконверсии к ЦМВ во время беременности в среднем составляет 2-2,5%. Первичное инфицирование беременной приводит к трансмиссии (передаче) вируса плоду приблизительно в 40-50% случаев. Вероятность врожденной инфекции у детей от серопозитивных матерей не более 0,2-1,5%. Предполагаемая частота клинически выраженной врожденной ЦМВИ в раннем неонатальном периоде - 2:1000.

Клиническая картина

В большинстве случаев инфекция протекает бессимптомно. Поздние проявления ЦМВИ (сенсорная глухота, трудности в обучении, минимальные мозговые дисфункции) развиваются у 10-15% детей, у которых ЦМВИ протекала с минимальными клиническими признаками.

Врожденная ЦМВИ с выраженными симптомами TORCH-синдрома встречается редко. Для этого синдрома типичны: низкая масса тела при рождении, геморрагическая сыпь, тромбоцитопения, анемия, желтуха, гепатоспленомегалия, микроцефалия и хориоретинит. Более широко распространенным симптомокомплексом, выявляемым у новорожденных с ЦМВИ, считают сочетание низкой массы тела при рождении с гепатоспленомегалией и персистирующей желтухой.

Интранатальное или постнатальное заражение обычно приводит к латентной инфекции, которая клинически манифестирует на фоне снижения иммунитета. Инкубационный период составляет 3 нед и более. По истечении этого срока у новорожденного возможно развитие гепатоспленомегалии, лимфаденопатии и пневмонии. При клиническом анализе крови выявляют атипичные лимфоциты. Тяжелая интерстициальная пневмония или ЦМВИ в результате гемотрансфузии могут привести к летальному исходу у недоношенных новорожденных.

Диагностика

У детей, инфицированных антенатально, происходит выделение ЦМВ в высоких титрах с мочой и слюной, что позволяет легко и быстро обнаружить заболевание с помощью вирусологического исследования. Для выявления вируса необходимо собрать слюну в емкость с культуральной средой. Мочу и другие биологические жидкости посылают в

лабораторию на льду (при температуре 0-4 °C). Замораживание собранного материала приводит к инаktivации вируса.

Диагностическое значение имеет также определение специфических IgM к ЦМВ в сыворотке пуповинной и периферической крови новорожденного с помощью ИФА.

Частицы вируса могут быть обнаружены при электронной микроскопии слюны, осадка мочи или биоптата печени. При цитологическом исследовании осадка мочи или тканей печени в ряде случаев можно определить типичные гигантские клетки с включениями ("совиный глаз"). Для обнаружения ДНК вируса используют ПЦР как качественное исследование, обеспечивающее максимальную чувствительность, и количественное определение концентрации вируса в цельной крови (определение вирусной нагрузки). Нецелесообразно выполнять количественное определение ЦМВ в другом биологическом материале (моча, буккальный соскоб, спинномозговая жидкость).

Наличие стабильных высоких титров специфических анти-цитомегаловирусных антитела класса IgG в возрасте 6-12 недель ретроспективно подтверждает диагноз врожденной ЦМВИ.

Для установления степени тяжести ЦМВИ необходимо провести дополнительные диагностические исследования: нейросонографию, рентгенографию черепа или компьютерную томографию (КТ) (для выявления внутричерепных кальцификатов), рентгенографию трубчатых костей и грудной клетки, биохимическое исследование функций печени.

Лечение

В последние годы для лечения тяжелых форм врожденной ЦМВИ в ряде стран с определенным успехом используют ганцикловир. Однако в связи с отсутствием регистрационного разрешения Фармкомитета РФ на использование этого препарата у детей раннего возраста специфическую противовирусную химиотерапию врожденной ЦМВИ в нашей стране назначают только по жизненным показаниям, после заключения врачебного консилиума и письменного информированного согласия родителей.

Для уменьшения виремии используют препараты иммуноглобулина для внутривенного введения (иммуноглобулин человека антицитомегаловирусный или поливалентные иммуноглобулины). Режим дозирования специфического антицитомегаловирусного иммуноглобулина для внутривенного введения составляет 1 мл/кг (100 МЕ/кг) с интервалом 48 часов. При этом в течение первых 10 мин введения скорость инфузии не должна превышать 0,08 мл/кг в час. Если нет клинических проявлений анафилаксии, скорость введения постепенно увеличивают до 0,8 мл/кг в час. Кратность введения зависит от динамики регресса клинических проявлений инфекции: обычно не менее 3-5 инфузий.

В настоящее время проводят исследования по оценке клинической эффективности лечения врожденной ЦМВИ препаратами интерферонов α . Данных их сравнительных многоцентровых исследований пока нет, поэтому рекомендации по применению отечественного препарата интерферона альфа-2 для лечения следует рассматривать как предварительные. Поскольку при врожденной неонатальной ЦМВИ возможно развитие глухоты, у больных детей нужно исследовать состояние органа слуха методом слуховых вызванных потенциалов.

Профилактика

Дети с врожденной ЦМВИ могут быть источником заражения для окружающих. Не рекомендуется допускать к уходу за больными детьми беременных. Сейчас идет разработка живой противовирусной вакцины.

Герпетическая инфекция

Эпидемиология

Трансплацентарное заражение, приводящее к самопроизвольному прерыванию беременности или врожденным порокам развития, встречается редко. Чаще заражение происходит в процессе родов при контакте с выделениями из половых путей матери, поэтому особое значение придают развитию или обострению генитального герпеса у матери на последнем месяце беременности. В этом случае возможно инфицирование восходящим путем при преждевременном излитии околоплодных вод. Трансмиссивная передача происходит также при нарушении целостности кожного покрова плода. Операция кесарева сечения, проведенная не позже чем через 4 ч после разрыва околоплодных оболочек, уменьшает риск заболевания новорожденного в 10 раз.

Частота возникновения внутриутробной инфекции, вызванной вирусом простого герпеса типов I и II, неизвестна. Предполагаемая заболеваемость в России - 1 случай на 2000-3000 живорожденных.

Этиология

В развитии неонатального герпеса играют роль два серотипа вируса простого герпеса: I и II. У новорожденных тяжелое генерализованное заболевание с высоким уровнем летальности чаще вызывает вирус простого герпеса II типа. Вместе с тем изолированные герпетические энцефалиты обычно обусловлены вирусом простого герпеса I типа.

Риск герпетической инфекции у ребенка при родах через естественные родовые пути матери с первичной генитальной инфекцией составляет 33-50%. Риск для ребенка,

рожденного матерью, выделяющей вирус простого герпеса в результате реактивированной инфекции, значительно ниже - до 5%.

Клиническая картина

Бессимптомное течение инфекции встречается редко. Герпетическое поражение бывает локализованным или генерализованным. Среди локализованных форм выделяют герпетическое поражение кожи или глаз. Генерализованная инфекция манифестирует признаками, характерными для сепсиса. Изолированное поражение ЦНС (герпетический менингоэнцефалит) протекает с лихорадкой, вялостью, плохим аппетитом, гипогликемией, ДВС-синдромом или синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, за которым следуют с трудом купируемые судороги. Важный симптом заболевания - типичные везикулезные элементы, выявляемые при осмотре кожи и слизистых ротовой полости.

Диагностика

Для выявления герпетической инфекции используют следующие методы.

- Соскоб стенки везикул, поврежденных участков кожи и слизистых оболочек исследуют с помощью микроскопии (в мазке по Тцанку выявляют гигантские многоядерные клетки) или прямым иммунофлюоресцентным методом для обнаружения антигенов вируса простого герпеса;
- исследование крови, ликвора, содержимого везикул, а также мазков из зева и глаз;
- обследование матери на наличие вагинальных, цервикальных или других герпетических повреждений (посевы следует проводить даже при отсутствии клинической картины);
- если у новорожденного возникает генерализованная инфекция неясной этиологии, когда нет эффекта от целенаправленной антибактериальной терапии, необходима дифференциальная диагностика между сепсисом и генерализованной герпетической инфекцией.

Определение содержания противогерпетических антител у матери не имеет диагностического и прогностического значения для оценки риска развития инфекции у новорожденного.

Лечение

При всех клинических формах герпетической инфекции у новорожденного, включая изолированные поражения кожи, противовирусная терапия ацикловиром показана в обязательном порядке. Доза препарата и длительность лечения зависят от клинической формы заболевания, а также (в сомнительных случаях) от результатов лабораторного и инструментального обследования ребенка.

Согласно рекомендациям Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины (2002), при изолированном поражении кожи ацикловир применяют в дозе 45 мг/кг в сутки, разделенной на 3 введения (по 15 мг/кг каждые 8 ч) в виде медленной инфузии в течение 10-14 дней. Многоцентровые исследования, проведенные в последние годы, доказывают целесообразность использования при локализованном герпесе такой же дозы, как и при генерализованной форме.

При генерализованной форме, герпетическом поражении ЦНС или офтальмогерпесе дозу ацикловира увеличивают до 60 мг/кг в сутки (по 20 мг/кг каждые 8 ч). Длительность лечения составляет 14-21 день. При офтальмогерпесе одновременно с парентеральным введением целесообразно использовать глазную мазь, содержащую ацикловир.

Профилактика

Наиболее эффективным методом профилактики герпетической инфекции у новорожденных, у матерей которых в III триместре беременности выявлен генитальный герпес, считают родоразрешение путем кесарева сечения до момента разрыва околоплодных оболочек. В случае преждевременного разрыва околоплодных оболочек данная операция эффективна, если выполнена не позднее чем через 4 часа после излития околоплодных вод. Ребенка с любой формой герпетической инфекции или с подозрением на герпетическую инфекцию необходимо изолировать от других новорожденных.

Учитывая тяжелые последствия герпетической инфекции, во всех случаях подозрения на неонатальный герпес, а также при высоком риске его развития у новорожденного (рождение через естественные родовые пути женщины с генитальным герпесом, выявленным во время родов или за несколько недель до них) есть основания для начала противовирусной терапии ацикловиром.

Врожденная краснуха

Эпидемиология

Заболевание распространяется воздушно-капельным путем или трансплацентарно. Из множества вирусов, вызывающих эмбриопатии и фетопатии, вирус краснухи обладает наиболее выраженным тератогенным действием.

Около 85% женщин в детородном возрасте имеют иммунитет к краснухе после перенесенного в детстве заболевания. Использование профилактических прививок против краснухи позволяет повысить долю невосприимчивых женщин до 90-95%. Перенесенное заболевание оставляет стойкий иммунитет (в течение 20-25 лет). Инфицирование плода возникает, если женщина впервые заболела во время беременности.

Риск инфицирования плода зависти от срока инфицирования матери. При заражении в первые 8 недель беременности риск составляет 80% (множественные пороки развития).

Этиология

Краснуху вызывает РНК-содержащий вирус, который относится к семейству *Togaviridae*, роду *Rudivirus*.

Клиническая картина

Классическая триада (встречается не более чем в 20% случаев): врожденные пороки сердца (открытый артериальный проток, стеноз легочной артерии, дефект межжелудочковой или межпредсердной перегородки), поражения глаз (глаукома, катаракты, хориоретинит), нарушение слуха (поражение слухового нерва). Следствием персистирующей вирусной инфекции могут стать задержка внутриутробного развития, нарушение функций печени, анемия, тромбоцитопения, поражение ЦНС, иммунодефицит и дисплазия зубов.

Диагностика

Выявление специфических краснушных IgM или персистенция низкоавидных специфических IgG у новорожденного.

Выделение вируса из мочи и фарингеального секрета. Дети с врожденной краснухой могут выделять вирус в течение нескольких месяцев или даже лет.

Лечение

Специфической противовирусной химиотерапии не существует. Целесообразность лечения краснухи препаратами иммуноглобулинов человека в настоящее время не доказана. Проводят симптоматическое лечение всех выявленных аномалий.

Профилактика

Детей с синдромом врожденной краснухи следует изолировать от других новорожденных. К уходу за больными врожденной краснухой могут быть допущены только серопозитивные лица (имеющие антитела против вируса краснухи благодаря прививке или ранее перенесенной инфекции).

Вирусный гепатит В

Эпидемиология

Инфицирование новорожденных у HBsAg-положительных матерей происходит во время родов или сразу после них. Трансплацентарный путь передачи вируса

встречается редко. Если мать перенесла острый (симптоматический) гепатит в III триместре беременности или вскоре после родов, риск инфицирования плода намного больше, чем в тех случаях, когда заболевание пришлось на ранние сроки беременности или является хроническим.

Этиология

Возбудитель - вирус гепатита В.

Необходимо проводить скрининг на HBsAg всех беременных.

Клиническая картина

У большинства новорожденных, получивших HBsAg от матери, заболевание протекает бессимптомно, но возможно возникновение хронической антигенемии. У некоторых новорожденных (1-3%) наблюдают желтуху, повышение активности АЛТ и АСТ, ухудшение общего состояния. Такую клиническую картину, как правило, наблюдают у новорожденных, чьи матери HBe-положительны. Молниеносное течение гепатита В в периоде новорожденности встречается крайне редко.

HBsAg-носительство увеличивает риск развития гепатоцеллюлярного рака. Отсутствие точных данных об отсроченных эффектах вируса гепатита В у новорожденных обосновывает необходимость профилактики заболевания.

Диагностика

Диагностика основана на обнаружении специфических антигенов и антител:

- выявление HBsAg свидетельствует об острой инфекции вируса гепатита В или о носительстве;
- если присутствует и HBeAg, и HBsAg, это признак высокой степени инфицирования и большой вероятности передачи вируса гепатита В;
- выявление анти-HBs в плазме свидетельствует о репликации вируса и наличии иммунитета к вирусу гепатита В;
- выявление анти-HBc в плазме - признак недавно перенесенной или хронической инфекции вируса гепатита В.

Профилактика и лечение

Хотя существует национальный календарь прививок для иммунизации новорожденных от матерей - носительниц вируса и больных гепатитом В, целесообразно, согласно рекомендациям Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины, применять следующую схему вакцинации.

После завершения курса иммунизации защитный уровень антитела в крови 10 МЕ/л и выше достигается у 95% привитых, а заболеваемость гепатитом В снижается в 10-12 раз. В целях повышения профилактической эффективности у пациентов особо высокого риска рекомендуется проводить активно-пассивную иммунизацию - одновременно применять вакцины против гепатита В и специфического иммуноглобулина, содержащего в высоком титре антитела к HBsAg.

Проведение активно-пассивной иммунизации в первые 12 часов жизни показано:

- новорожденным, родившимся у матерей с острым гепатитом В;
- новорожденным, родившимся у матерей - ранних реконвалесцентов гепатита В;
- новорожденным, родившимся у матерей, имеющих в крови HBeAg.

В случаях когда новорожденный у матери - носительницы вируса гепатита В не может быть своевременно вакцинирован (из-за тяжести состояния или других временных противопоказаний), показано раннее (не позднее чем через 12 часов после рождения) однократное введение специфического иммуноглобулина против гепатита В в дозе 0,4-0,5 мл/кг (не менее 2 мл на введение) с обязательной активной иммунизацией сразу после стабилизации состояния. После начала вакцинации нет необходимости подвергать мать - носительницу HBsAg и ее ребенка изоляции или ограничивать грудное вскармливание.

Новорожденных, получивших специфический иммуноглобулин против гепатита В или вакцину, следует наблюдать до 12-15 месяцев жизни совместно с педиатром и инфекционистом.

ВИЧ-инфекция

Эпидемиология

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) передается от одного человека другому на всех стадиях заболевания. Вирус обнаруживают в крови, сперме, ликворе, грудном молоке, влагалищном и цервикальном секретах. Таким образом, эти биожидкости служат источником заражения.

Пути передачи вируса - половой (гомо- и гетеросексуальные контакты), парентеральный - через зараженную кровь (при использовании нестерильных инструментов, введении наркотиков общими иглами и шприцами, при переливании зараженной донорской крови или ее компонентов) и перинатальный (передача от матери к ребенку во время беременности и родов или во время кормления грудным молоком). В России первые случаи ВИЧ-инфицирования в педиатрической практике связаны с парентеральным путем передачи (внутрибольничные вспышки инфекции в 1988-1989 гг.).

В жидкостях, содержащих ВИЧ в высоких концентрациях (кровь, сперма), вирус сохраняется достаточно долго. В слюне, слезной жидкости и моче концентрация вируса невысока, поэтому заражение через эти биологические среды маловероятно. Контактным-бытовым, воздушно-капельным путем ВИЧ не передается, кровососущие насекомые тоже не бывают переносчиками ВИЧ.

Риск инфицирования плода при ВИЧ-инфекции у матери без проведения профилактических мероприятий составляет 20-40%, причем около 10-15% случаев передачи вируса плоду происходит во время беременности, 60-75% - во время родов, 15-20% - при грудном вскармливании. Существуют доказательства того, что при комплексной профилактике вероятность передачи вируса от матери к ребенку можно снизить до 2%.

Факторы, увеличивающие вероятность передачи ВИЧ от матери к ребенку:

- концентрация вируса в крови матери ("вирусная нагрузка") - чем больше копий вируса в крови матери, тем выше риск инфицирования ребенка;
- употребление матерью наркотиков внутривенно снижает эффективность терапии во время беременности и родов;
- инфекции, передаваемые половым путем, - воспаление увеличивает концентрацию ВИЧ в вагинальном секрете, возможно нарушение целостности фетоплацентарного барьера;
- патологические изменения в плаценте (плацентит, хориоамнионит);
- инвазивные вмешательства во время беременности и родов (амниоцентез, кордоцентез, амниоскопия, эпизиотомия);
- длительный безводный промежуток (более 4 часов) увеличивает риск инфицирования ребенка в 2 раза;
- преждевременные роды;
- кровотечение во время родов;
- грудное вскармливание.

Этиология

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ).

Клиническая картина

ВИЧ-инфекция - заболевание с латентным течением, поэтому инфицированные новорожденные не имеют клинических признаков заболевания. Клинические

проявления связаны с развитием иммунодефицита и зависят от вида развившихся у ребенка оппортунистических инфекций.

Диагностика

В организме детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями, есть материнские антитела к ВИЧ, поэтому все результаты тестирования на антитела серологическими методами, такие как ИФА, иммунный блоттинг, будут положительными примерно до 15-18-месячного возраста, когда материнские антитела исчезают. Это означает, что ВИЧ-инфицирование по результатам тестирования на антитела к ВИЧ можно диагностировать только по прошествии указанного периода времени. Исследование вирусной ДНК методом ПЦР в 4-6 месяцев жизни ребенка в 100% случаев позволяет установить факт инфицирования.

Лечение и профилактика

Профилактическое лечение (химиопрофилактика) согласно инструкции, утвержденной приказом Минздрава России №606, назначают не ранее 14-й недели беременности после консультирования женщины и заручившись ее письменным информированным согласием. На более поздних сроках беременности химиопрофилактику можно назначать с момента установления факта ВИЧ-инфицирования, однако считают целесообразным начать лечение с 28-й недели, поскольку инфицирование плода чаще происходит в III триместре.

Схема №1: зидовудин внутрь по 0,2 г 3 раза в день (суточная доза 0,6 г) до окончания беременности.

Схема №2 (рекомендуется при непереносимости зидовудина): фосфазид внутрь по 0,2 г каждые 8 часов (3 раза в день, суточная доза 0,6 г) ежедневно до окончания беременности.

Существуют доказательства большей эффективности комбинированного назначения высокоактивной антиретровирусной терапии, поэтому схемы профилактики, утвержденные инструкцией, требуют пересмотра. Рекомендуют использовать трехкомпонентную высокоактивную антиретровирусную терапию, в которую включены нуклеозидные аналоги ингибитора обратной транскриптазы (зидовудин, фосфазид, ламивудин), ингибиторы протеазы (нелфинавир, саквинавир с ритонавиром), ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (невирапин). Химиопрофилактику обязательно проводят и во время родов. Если выявление ВИЧ-инфекции произошло прямо перед родами (при низкой вирусной нагрузке), следует провести внутривенную капельную монотерапию зидовудином с началом родовой деятельности (не менее чем за 3 часа до операции кесарева сечения) по 2 мг/кг в час, затем 1 мг/кг в час до пересечения пуповины. Возможен прием внутрь 200 мг невирапина однократно при начале родовой деятельности. Антиретровирусную

терапию назначает специалист Центра по профилактике и борьбе со СПИДом, учитывая при этом не только срок беременности, но и длительность заболевания, вирусную нагрузку, состояние иммунитета, переносимость препарата и т.д. Назначению препарата предшествует консультирование и письменное согласие женщины на проведение терапии. Подробные рекомендации и схемы высокоактивной антиретровирусной терапии представлены в протоколах ВОЗ для стран СНГ "Предоставление помощи и лечения при ВИЧ-инфекции и СПИДе" (2004).

Обосновано проведение оперативного родоразрешения путем кесарева сечения у женщин, не принимавших антиретровирусные препараты в период беременности или при неэффективности таких препаратов, а также в том случае, если во время родов невозможно проведение химиопрофилактики. Сразу после рождения ребенка необходимо сократить до минимума его контакт с кровью и влагалищными выделениями матери. С этой целью сразу после рождения ребенка насухо вытирают полотенцем, пеленкой или хирургической салфеткой. Допустимо также мытье новорожденного в теплом водном растворе 0,25% хлоргексидина. Отсасывание содержимого из полости рта и носа новорожденного с помощью назогастрального зонда не проводят (за исключением случаев густого меконияльного окрашивания околоплодных вод). Новорожденного не прикладывают к груди и не кормят материнским молоком, но его рекомендуют положить на живот матери для контакта "кожа к коже". Всем новорожденным в послеродовом периоде, независимо от ВИЧ-статуса, следует обеспечить необходимый температурный режим и оберегать от гипотермии.

Химиопрофилактику ВИЧ-инфекции у новорожденного проводят независимо от того, получала мать во время беременности и родов химиопрепараты или нет. Антиретровирусные препараты новорожденному назначает врач-неонатолог или педиатр с 8 часов жизни, но не позднее 72 часов. Назначают зидовудин (сироп) внутрь по 0,2 мл (0,002 г/кг) каждые 6 часов в течение 6 недель или невирапин (суспензию) внутрь по 0,2 мл (0,002 г/кг) 1 раз в день в течение 3 дней.

Согласно приказу Минздрава России №109 от 2003 г., ВИЧ-инфицированным новорожденным не проводят вакцинацию живой противополиомиелитной вакциной и БЦЖ (Бацилла Кальметта-Герена или *Bacillus Calmette-Guerin*, BCG), однако в некоторых регионах (Иркутская область) при сложной эпидемиологической ситуации по туберкулезу считают допустимой вакцинацию таких новорожденных БЦЖ.

Токсоплазмоз

Эпидемиология

Только первичная (обычно бессимптомная) инфекция матери приводит к врожденной инфекции. Риск трансплацентарной передачи инфекции возрастает от 15% в I триместре до 65% в конце беременности.

Этиология

Toxoplasma gondii - облигатный внутриклеточный паразит, поражающий птиц и млекопитающих. Промежуточные хозяева - представители семейства кошачьих.

Клиническая картина

Классическая триада в виде гидроцефалии, хориоретинита и внутричерепных кальцификатов возможна у новорожденных, инфицированных в I триместре беременности. У некоторых новорожденных возникает клиническая картина сепсиса. Инфицированные в конце беременности при рождении обычно не имеют клинических признаков заболевания.

Диагностика

Для постановки диагноза применяют следующие серологические методы исследования:

- тест с окраской по Сейбину - чувствительный и высокоспецифичный, но выполним только с живыми паразитами;
- ИФА - легкодоступный и наиболее часто используемый тест;
- выявление специфических IgM методом ИФА (находят ранние антитела в острой фазе инфекции; методика редко применяется ввиду ее технической сложности, кроме того, у некоторых внутриутробно инфицированных новорожденных бывает недостаток выработки антител к IgM).

Лечение

Наиболее эффективны препараты пириметамин в комбинации с сульфаниламидами, которые блокируют функцию ферментов (редуктазы и синтетазы), участвующих в синтезе фолиевой кислоты паразита. Суточная доза пириметамин составляет 1 мг/кг (в 2 приема), сульфаниламидов короткого действия - 0,1 мг/кг (в 3-4 приема).

Оправдала себя схема применения препаратов циклами: пириметамин - 5 дней, сульфаниламид - 7 дней, проводят 3 цикла с интервалами 7-14 дней. Такой курс терапии по показаниям (хроническая форма при иммунодефицитном состоянии,

обострение хориоретинита и пр.) повторяют через 1-2 месяца, при непереносимости сульфаниламидов возможна терапия пириметамином в комбинации с клиндамицином по 10-40 мг/кг в сутки за 3 введения.

Противопаразитарный эффект препаратов котримоксазола тоже обусловлен действием на метаболизм фолиевой кислоты возбудителя. Побочные действия всех антифолатов устраняют назначением производного фолиевой кислоты. Препарат восполняет дефицит фолиевой кислоты больного и способствует восстановлению биосинтеза нуклеиновых кислот. Официальный препарат кальция фолиат назначают по 1-5 мг 1 раз в 3 дня в течение всего курса терапии. На втором месте по эффективности стоят макролиды, тормозящие синтез белка на рибосомах возбудителя, с учетом также их меньшей токсичности и действия на внутриклеточные формы паразита. Спирамицин назначают по 150 000-300 000 ЕД/кг - суточная доза в 2 приема в течение 10 дней, рокситромицин - по 5-8 мг/кг в сутки, азитромицин - по 5 мг/кг в сутк и на протяжении 7-10 дней.

Сифилис

Сифилис - инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой (*Treponemapallidum*), передаваемое преимущественно половым путем и характеризующееся периодичностью течения.

Этиология

Возбудитель сифилиса относится к порядку *Spirochaetales*, семейству *Spirochaetaeaceae*, роду *Treponema*, виду *Treponemapallidum* (син.: *Spirochaetapallida*). Бледная трепонема легко разрушается под воздействием внешних факторов: высыхание, прогревание при 55°C в течение 15 минут, воздействие 50-56° этилового спирта. Низкая температура способствует выживанию бледной трепонемы: так, отмечена ее патогенность после года содержания при температуре -78°C.

Эпидемиология

В 1990-х - начале 2000-х годов Россия пережила эпидемию сифилиса. Доэпидемический уровень заболеваемости (1988-1989 гг.) составлял, по данным Федеральной службы государственной статистики, 4,3 случая на 100 тыс. населения. Пик заболеваемости пришелся на 1997 г., когда ее уровень достиг 277,3 случая на 100 тыс. (подъем в 64,5 раза). В дальнейшем отмечалось ежегодное (на 15-20%) снижение заболеваемости, составившее в 2007 г. 63 на 100 тыс. Однако заболеваемость сифилисом в РФ значительно превышает аналогичный показатель стран Евросоюза и США (3,5 и 3,3 на 100 тыс. соответственно).

Период эпидемии характеризовался "омоложением" заболеваемости, темпы роста и уровень которой у детей (0-14 лет), подростков (15-17 лет) и молодежи (18-19 лет)

превышали аналогичные показатели у взрослых. В первую очередь это касается девочек и девушек, у которых указанные характеристики опережали соответствующие показатели по любой другой возрастной группе женщин.

Факторами, способствующими росту инфекции, являются снижение уровня жизни, алкоголизм, наркомания, широкое распространение коммерческого секса и нестандартной половой ориентации, ослабление семейных связей, неразвитость системы первичной профилактики инфекций, передаваемых половым путем, лечение у некомпетентных врачей и самолечение.

Классификация по МКБ-10

A50 Врожденный сифилис.

A50.0 Ранний врожденный сифилис с симптомами.

A50.1 Ранний врожденный сифилис скрытый.

A50.2 Ранний врожденный сифилис неуточненный.

A50.3 Позднее врожденное сифилитическое поражение глаз.

A50.4 Поздний врожденный нейросифилис (ювенильный нейросифилис).

A50.5 Другие формы позднего врожденного сифилиса с симптомами.

A50.6 Поздний врожденный сифилис скрытый.

A50.7 Поздний врожденный сифилис неуточненный.

A50.9 Врожденный сифилис неуточненный.

Пути передачи врожденного сифилиса

Трансплацентарный. Сифилитическая инфекция передается плоду от нелеченных матерей.

Клиническая картина

В табл. 59.3 представлены клинические проявления врожденного сифилиса.

Таблица 59.3. Клинические проявления сифилиса

Стадия	Клиническая картина	Сроки появления
Врожденный сифилис, протекающий как с клиническими проявлениями	Ранний: Сифилитическая пузырьчатка, диффузная инфильтрация кожи Гохзингера, специфический ринит и остеохондрит длинных трубчатых костей Вегенера (I, II и III стадии, выявляется при рентгенологическом исследовании); Папулезная сыпь на конечностях,	В первые 2 года жизни

<p>(манифестный), так и без них (скрытый)</p>	<p>ягодицах, лице, иногда по всему телу; в местах мацерации - эрозивные папулы и широкие кондиломы; розеолезная сыпь (встречается редко), рауцедо, алопеция, поражения костей в виде периостита, остеопороза и остеосклероза, костных гумм; гепатит, гломерулонефрит, миокардит, эндо- и перикардит, специфический менингит, гидроцефалия и т.д; Симптомы, общие для различных внутриутробных инфекций - "старческий вид" с морщинистой, дряблой, грязно-желтого цвета кожей; гипотрофия, вплоть до кахексии; гипохромная анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ, тромбоцитопения; гепатоспленомегалия; хориоретинит (IV типа); онихии и паронихии.</p>	
	<p>Поздний: <u>Достоверные симптомы</u> - триада Гетчинсона: паренхиматозный кератит, лабиринтная глухота, Гетчинсоновы зубы. <u>Вероятные симптомы</u> - саблевидные голени, хориоретиниты, деформации носа, лучистые рубцы вокруг рта, ягодицеобразный череп, деформации зубов, сифилитические гониты, гемипарезы и гемиплегии, слабоумие, церебральный детский паралич, джексоновская эпилепсия. Бугорковые и гуммозные сифилиды кожи и слизистых. Периостит, гуммозный остеомиелит, остеосклероз. Поражение печени и селезенки, сердечно-сосудистой и эндокринной систем. <u>Дистрофии</u>: утолщение грудинного конца правой ключицы, дистрофии костей черепа в виде олимпийского лба, высокое "готическое" или "стрельчатое" нёбо, отсутствие мечевидного отростка грудины, инфантильный мизинец, широко расставленные верхние резцы, бугорок на жевательной поверхности первого моляра верхней челюсти.</p>	<p>После 2 лет жизни</p>

Диагностика

Лабораторные исследования

Бесспорным доказательством является обнаружение бледной трепонемы в образцах, полученных из очагов поражений, с помощью микроскопии в темном поле или других методов: прямой иммунофлуоресценции, полимеразной цепной реакции. Для детекции бледных трепонем в гистологических препаратах применяются специальные методы окраски пораженных тканей. Прямая детекция возбудителя используется для

диагностики ранних форм заболевания (первичный и вторичный сифилис) с клиническими проявлениями (эрозивно-язвенные элементы), третичного сифилиса (биопсированный материал из глубины инфильтрата), для подтверждения врожденного сифилиса (ткань пуповины, плаценты, органы плода, отделяемое слизистой оболочки носа, содержимое пузырей, соскоб с поверхности папул).

Серологические тесты на сифилис включают:

Нетрепонемные тесты

• **Реакция микропреципитации** или **аналог – RPR (быстрый плазмареагиновый тест)**, а также реакция связывания комплемента с кардиолипиновым антигеном (РСКк) выявляют антитела против липидных антигенов, которые являются общими для бледной трепонемы и тканей организма человека. Поэтому кардиолипиновые тесты позитивны не только в присутствии возбудителя сифилиса, но и при повреждении тканей макроорганизма, что обуславливает возможность ложноположительных результатов. Эти тесты являются свидетельством активности заболевания. Используются для скрининга и оценки эффективности проведенного лечения (в количественной постановке).

Титры нетрепонемных тестов обычно коррелируются с активностью заболевания.

Трепонемные тесты

• **Реакция пассивной гемагглютинации и иммуноферментный анализ** на антитела класса IgM, IgG и суммарные. Реакция пассивной гемагглютинации (РПГА) и ИФА имеют универсальное значение и применяются как для скрининга, так и для подтверждения диагноза. Эти методики просты и доступны в проведении, имеют высокую воспроизводимость, автоматизированы. ИФА становится положительным при сифилисе с 3-й недели от момента заражения, РПГА - с 7-8-й недели.

• **Реакция иммунофлюоресценции** позитивируется с 3-й недели после инфицирования.

• **Реакция иммобилизации бледных трепонем** становится положительной с 7-8-й недели от момента заражения. Сфера применения реакции иммобилизации бледных трепонем постепенно суживается из-за ее дороговизны и трудоемкости.

Скрининг

С целью обследования населения на сифилис проводятся реакция микропреципитации (ее аналог -RPR), ИФА и РПГА. Обследование больных в стационарах, беременных (в том числе направляемых на искусственное прерывание беременности), доноров проводят с одновременным проведением двух методов:

реакции микропреципитации(RPR) + ИФА или реакции микропреципитации (RPR) + РПГА.

Полученный положительный результат подтверждается ИФА, РПГА, при необходимости - реакция иммунофлюоресценции, реакция иммобилизации бледных трепонем.

Диагноз раннего врожденного сифилиса должен подтверждаться серологическими реакциями крови (реакция микропреципитации (RPR), ИФА, РПГА, реакция иммобилизации бледных трепонем, реакция иммунофлюоресценции), которые при активных проявлениях заболевания оказываются почти всегда положительными. Для раннего врожденного сифилиса с симптомами - диагностической, является любая степень позитивности серологических реакций. При диагностике раннего врожденного скрытого сифилиса решающее значение имеют результаты обнаружения в сыворотке крови у ребенка трепонемоспецифических иммуноглобулиновых антител (IgM) методом ИФА, которые не проникают через плаценту и не обнаруживаются у детей при отсутствии сифилиса.

Установление диагноза раннего врожденного скрытого сифилиса необходимо проводить с учетом следующих критериев:

- данные анамнеза: отсутствие лечения или неадекватное лечение матери;
- макро- и микроскопические изменения плаценты;
- более высокая позитивность серологических реакций в венозной крови ребенка в сравнении с пуповинной кровью;
- более высокая позитивность серологических реакций в венозной крови ребенка, в сравнении с кровью матери;
- патология в ликворе;
- температурная реакция обострения после начала лечения;
- положительный тест IgM-ИФА с венозной кровью ребенка (как дополнительный критерий).

Показания к консультациям других специалистов

Детям с подозрением на врожденный сифилис для выявления специфической патологии проводятся консультации офтальмолога, невролога, оториноларинголога.

Лечение

Специфическое лечение новорожденным с врожденным сифилисом проводят с целью микробиологической санации организма ребенка, путем создания

трепонемоцидной концентрации антимикробного препарата в крови и тканях, а при нейросифилисе - в спинномозговой жидкости.

Профилактическое лечение проводится тем новорожденным, мать которых, при наличии показаний, во время беременности не получила профилактического лечения.

Антибактериальные препараты, рекомендованные для лечения врожденного сифилиса, представлены в табл. 59.4.

Таблица 59.4. Лечение врожденного сифилиса

Сифилис у детей	
Ранний врожденный (манифестный и скрытый)	Бензил-пенициллина натриевая соль в/м 100 тыс. ЕД/кг массы веса в сутки. Суточную дозу делят на 6 инъекций. Длительность лечения 14 дней. В особых клинических ситуациях (тяжелое течение, поражение ЦНС и др.) проводится консилиум для решения вопроса о продолжении лечения до 21-28 дней. или Прокаин бензилпенициллин 50 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки в/м 1 р/сут ежедневно №14
Поздний врожденный (манифестный и скрытый)	Бензилпенициллина натриевая соль в/м из расчета 50 тыс. ЕД/кг массы тела; суточную дозу делят на 6 инъекций; длительность лечения - 28 дней (I курс), через 2 недели проводят II курс аналогичного лечения продолжительностью 14 дней. или Прокаин бензилпенициллин 50 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки в/м 1 р/сут ежедневно №28, через две недели второй курс прокаин бензилпенициллин в аналогичной дозе №14
Профилактическое лечение детей	Аналогично специфическому лечению раннего врожденного сифилиса при продолжительности 10 дней

Клинико-серологический контроль после окончания лечения

Дети, родившиеся от матерей, больных сифилисом, но сами не болевшие врожденным сифилисом, подлежат клинико-серологическому контролю в течение одного года, независимо от того, получали они профилактическое лечение или нет. Первое клинико-серологическое обследование проводится в возрасте трех месяцев: клинический осмотр педиатра, консультации невролога, окулиста, отоларинголога, серологические тесты - реакция микропреципитации (RPR), ИФА (РПГА). Если в это время нетрепонемные тесты, ИФА (РПГА) отрицательны и клинические обследования не выявили патологии, то обследование повторяют в возрасте одного года перед снятием с учета. Если в 3-месячном возрасте отмечается какая-либо патология или позитивность серологических тестов, то повторное обследование проводят в 6-месячном возрасте, а затем в возрасте одного года.

Дети, получившие специфическое лечение по поводу как раннего, так и позднего врожденного сифилиса, подлежат клинко-серологическому контролю на протяжении не менее 2 лет .

Регистрация и снятие с учета

Случай выявления сифилиса любой локализации подлежит обязательной статистической регистрации (форма 089/у-кв).

При снятии с учета детей, получивших лечение по поводу врожденного сифилиса, рекомендуются консультации педиатра, невропатолога, окулиста, отоларинголога и постановка микрореакциипреципитации с кардиолипиновым антигеном (RPR), РПГА, ИФА (реакция иммобилизации бледных трепонем, реакция иммунофлюоресценции). В качестве критериев можно учитывать:

- полноценность проведенного лечения и его соответствие действующим инструкциям;
- данные клинического обследования (осмотр кожных покровов и слизистых, при показаниях - состояние внутренних органов и нервной системы);
- результаты лабораторного (серологического, при показаниях - ликворологического) исследования. Ликворологическое обследование при снятии с учета показано детям, лечившимся по поводу врожденного нейросифилиса, а также при отсутствии негитации нетрепонемныхтестов.

Врожденная пневмония

Врожденная пневмония - заболевание, возникшее в перинатальном периоде (внутриутробно или после рождения), при этом инфицирование плода происходит трансплацентарно (восходящим и нисходящим путем) и интранатально, путем аспирации инфицированной околоплодной жидкости и содержимого родовых путей. Пневмония - воспаление легочной ткани инфекционного происхождения с преимущественным поражением альвеол (развитием в них воспалительной экссудации) и интерстициальной ткани легкого.

КОДЫ ПО МКБ-10

P23 Врожденная пневмония.

P23.0 Вирусная врожденная пневмония.

P23.1 Врожденная пневмония, вызванная хламидиями.

P23.2 Врожденная пневмония, вызванная стафилококками.

P23.3 Врожденная пневмония, вызванная стрептококками группы В.

P23.4 Врожденная пневмония, вызванная кишечной палочкой (*Escherichia coli*).

P23.5 Врожденная пневмония, вызванная *Pseudomonas*.

P23.6 Врожденная пневмония, вызванная другими бактериальными агентами: *Haemophilus influenza*, *Klebsiella*, *Mycoplasma*, стрептококк, за исключением группы В.

P23.8 Врожденная пневмония, вызванная другими возбудителями.

P23.2 Врожденная пневмония, неуточненная.

Эпидемиология

Врожденная пневмония часто возникает у новорожденных, хотя публикуемые показатели распространенности варьируют, поскольку во многом зависят от применяемых критериев диагностики и характеристик исследуемой популяции. Большинство исследователей приводят показатели порядка 5-50 на 1000 живорожденных детей, с более высокими показателями на фоне хориоамнионита у матери, недоношенности и наличия мекония в амниотической жидкости.

Определение уровня смертности среди новорожденных с врожденной пневмонией затруднено различиями в критериях диагностики. Пневмония является сопутствующим фактором в 10-25% всех летальных исходов среди новорожденных.

Этиология и патогенез

Этиологическая структура пневмоний у новорожденных существенно отличается от других возрастных периодов. При **трансплацентарном пути** инфицирования значение имеет цитомегаловирусная, герпетическая инфекции, краснуха, туберкулез, сифилис. При **перинатальном инфицировании** важная роль принадлежит стрептококкам группы В, кишечной палочке, анаэробным бактериям, хламидиям, микоплазме, цитомегаловирусу, *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes*. Возбудителями **постнатальных пневмоний** обычно служат коагулазонегативные стафилококки, золотистый стафилококк, синегнойная палочка, кишечная палочка аденовирусы, энтеровирусы, цитомегаловирусы, вирусы гриппа А, В, парагриппа, респираторно-синцитиальные вирусы, кандиды и др.

Существует три типа врожденной пневмонии: собственноврожденная пневмония, интранатальная пневмония, постнатальная пневмония. Их следует дифференцировать, поскольку от этого зависит выраженность клинических проявлений в течение неонатального периода.

Собственно врожденная пневмония к моменту рождения уже сформирована (может быть сформирована задолго до или непосредственно перед рождением). Почти сразу же после рождения у новорожденного имеются признаки пневмонии.

Дальнейшее ухудшение часто обусловлено прогрессированием процесса, поскольку легкие - критический орган в адаптации новорожденного к внематочному существованию. Если отмечалась внутриутробная гипоксия плода, затруднение в родах или матери вводили угнетающие дыхание препараты, то новорожденный может изначально страдать апноэ, обнаруживать признаки дыхательной недостаточности в виде одышки, отсутствие участия вспомогательной мускулатуры в акте дыхания.

Инфицирование плода обычно происходит одним из трех путей. При гематогенном пути инфицирования, если у матери отмечается бактериемия, возбудитель легко преодолеет несколько клеточных слоев, которые разделяют кровь матери и плода, в ворсинчатых пулах плаценты. При восходящем пути инфицирования микроорганизмы попадают в дыхательные пути или желудочно-кишечный тракт непосредственно с инфицированной амниотической жидкостью или с содержимым родовых путей и поэтому заболевание имеет важные общие характеристики. Инфицирование амниотической жидкости тоже происходит различными путями: это может быть восходящий путь (возбудитель проникает из родовых путей), но бывает вызвано и гематогенным обсеменением или прямой колонизацией во время гинекологического осмотра, амниоцентезе, при установке внутриматочных катетеров или при выполнении других инвазивных процедур. Инфицирование плода возможно как при разрыве околоплодных оболочек, так и без него.

Некоторые возбудители, такие как *Ureaplasma urealyticum*, могут долго находиться в амниотической полости и практически не вызывать симптомов у матери. Если к плоду попадает возбудитель до родоразрешения, то возбудителям, достигшим дистальных дыхательных путей или альвеол, для попадания в кровоток требуется преодолеть лишь два клеточных слоя (альвеолярный эпителий, капиллярный эндотелий). В этом случае у новорожденного более выражены легочные проявления, чем общие инфекционные симптомы.

Интранатальная пневмония возникает при инфицировании дыхательных путей во время родов. Однако она может быть приобретена путем передачи через кровь или восходящей передачи за счет аспирации инфицированных околоплодных вод и содержимого родовых путей, при этом отмечается механическое или ишемическое нарушение целостности слизистых дыхательных путей. У новорожденных с мекониевой аспирацией или аспирацией околоплодных вод, содержащих кровь, незамедлительно или непосредственно после рождения появляются признаки дыхательной недостаточности.

Клиническая картина

Отмечаются дыхательные нарушения (одышка 60 в 1 мин и выше в покое, втяжение межреберий и /или западение грудины, инспираторное втягивание яремной вырезки над грудиной, раздувание крыльев носа, пенистое отделяемое изо рта). Эти

клинические признаки неспецифичны и могут наблюдаться при других патологических состояниях, в частности при критических врожденных пороках сердца. С целью дифференциальной диагностики и исключения врожденных пороков сердца необходимо провести: гипероксический тест, измерение артериального давления на нижних и верхних конечностях, определить пре- и постдуктальное насыщение крови кислородом.

При аускультации легких выслушиваются ослабленное или жесткое дыхание, локализованные мелкопузырчатые и влажные крепитирующие хрипы, при слиянии очагов выслушивается бронхиальное дыхание.

Перкуссия грудной клетки дает притупление перкуторного звука над проекцией инфильтрации легочной ткани, на 3-5-й день заболевания бывают участки с тимпаническим оттенком, что может указывать на такое осложнение как пневмоторакс.

Общие признаки болезни и признаки инфекционного токсикоза: серый колорит кожи, бледность кожи с периоральным цианозом и /или акроцианозом, который усиливается при возбуждении или при кормлении, снижение тургора тканей, снижение или отсутствие сосательного рефлекса, отказ от кормления, нарушение терморегуляции (как гипертермия, так и отсутствие возможности удерживать тепло), появление ранней желтухи.

Диагностика

Диагноз ставят на основании оценки анамнеза матери, клинической картины, результатов рентгенологического и лабораторного исследования. При анализе анамнеза матери учитывают факторы, указывающие на возможную реализацию инфекционного процесса у ребенка (анемия во время беременности, наличие хронических очагов инфекции, обострение во время беременности вирусных и бактериальных инфекций, вагинит, признаки синдрома задержки развития плода).

Кислотно-основное состояние и газы крови: увеличение уровня парциального давления углекислого газа ($p\text{CO}_2$), снижение уровня парциального давления кислорода ($p\text{O}_2$), уровня лактата и дефицита оснований.

Рентгенологические признаки: деформация бронхосудистого рисунка (повышение или понижение прозрачности легочной ткани, усиление бронхосудистого рисунка); очаговые тени; инфильтрация и расширение корней легких на стороне поражения.

Лабораторная диагностика

Клинический анализ крови:

- лейкоцитоз от $36 \times 10^9/\text{л}$ на 1-е сутки жизни или от $26 \times 10^9/\text{л}$ на 2-е сутки жизни (в остальные дни с учетом возрастных норм);
- лейкопения ниже $6 \times 10^9/\text{л}$;
- нейтрофильный сдвиг формулы крови: палочкоядерные - выше 10%, сегментоядерные - более 80% на 1-е сутки жизни в первые 72 ч жизни;
- тромбоцитопения менее 170×10^9 .

Определение маркеров системной воспалительной реакции:

- уровень прокальцитонина более 0,5 нг/мл;
- уровень С-реактивного белка более 5 мг/мл.

Уровень показателей системной воспалительной реакции оценивается в конце 2-х суток жизни ребенка.

Биохимическое исследование крови. Цель биохимического исследования в данной ситуации - контроль за жизненно важными функциями. Рекомендуется исследовать содержание общего белка, альбумина, мочевины, креатинина, электролитов K, Na, Ca.

Микробиологическое исследование проводят с целью обнаружения роста микроорганизмов с дальнейшим типированием и определением видоспецифичности, а также для последующего определения чувствительности к антибиотикам. Биологический материал: аспират бронхоальвеолярного лаважа, мазок из зева, кровь. При отрицательной динамике клинического состояния (нарастание инфекционного токсикоза, дыхательной недостаточности, нарушение терморегуляции), несмотря на проведение антибактериальной терапии, проводится бактериологическое исследование крови и повторяется бактериологическое исследование из зева.

ПЦР-диагностика в режиме реального времени: рекомендуется в первые часы жизни с целью селективного определения возможного возбудителя. Повторное исследование проводят по показаниям (контроль выявленных возбудителей при первом определении, при ухудшении состояния). Биологический материал: аспират бронхоальвеолярного лаважа, буккальные клетки, кровь.

Исследование плаценты

Такие изменения в плаценте, как децедуит, фунизит, инфильтрации тканей плаценты, могут косвенно указывать на реализацию инфекционного процесса у новорожденного

и служат дополнительным фактором при постановке диагноза пневмонии у новорожденного.

Лечение

В зависимости от тяжести состояния новорожденный с подозрением на врожденную пневмонию должен быть переведен в отделение интенсивной терапии и реанимации новорожденных или в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей.

Медикаментозное лечение

Эмпирическая антимикробная терапия: комбинация антибиотика пенициллинового ряда с аминогликозидом в течение до 3 дней до получения результатов микробиологического исследования.

В случае ухудшения состояния, прогрессирования патологических признаков и появления новых, а также при отсутствии положительной динамики меняют антибиотик с учетом чувствительности по антибиотикограмме через 48-72 ч. Препарат выбора - антибиотик цефалоспоринового ряда III поколения. Последующие курсы антибактериальной терапии в случае необходимости назначают с учетом течения заболевания и установленной чувствительности возбудителя.

Иммунозаместительная терапия препаратами иммуноглобулина для внутривенного введения. Препараты иммуноглобулинов для внутривенного введения вводят строго по инструкции к препарату.

Охранительный режим

- Пребывание в условиях микроклимата кувеза;
- ограничение сенсорной стимуляции (защита от света, шума, прикосновений);
- постуральная поддержка;
- профилактика болевого синдрома [лидокаин+прилокаин (ЭМЛА крем*), 10% сироп сахарозы];
- контроль температуры тела в зависимости от терморегуляции (контроль температуры в кувезе или открытая респираторная система).

Кроме того, требуются рациональное вскармливание и консультирование родителей.

Омфалит

Омфалит - воспалительный процесс дна пупочной ранки, кожи и подкожной клетчатки вокруг пупка, пупочных сосудов.

Код по МКБ-10

Р 38. Омфалит новорожденного с небольшим кровотечением или без него.

Этиология

Наиболее частые возбудители - бактерии: грамположительные (*S. aureus*) и грамотрицательные (*E. coli*, *P. mirabilis*, *P. vulgaris*, *M. morganii*, *P. aeruginosa*) и др.

Классификация

Клинические формы:

- простой омфалит;
- флегмонозный омфалит (диффузно-гнойный);
- некротический омфалит.

Клиническая картина

Простой омфалит - наиболее благоприятная в прогностическом отношении и самая распространенная простая форма. Его признаки:

- локальная гиперемия;
- отек пупочного (умбиликального) кольца;
- инфильтрация подкожной жировой клетчатки вокруг умбиликального кольца;
- длительно не заживающая пупочная ранка, с серозным или серозно-гнойным отделяемым;
- периодически покрывающаяся коркой пупочная ранка;
- неприятный запах от пуповины или отделяемого из пупочной ранки;
- возможно избыточное разрастание гранулирующей ткани, что приводит к формированию фунгуса;
- общее состояние ребенка при этом не страдает.

Флегмонозный омфалит (диффузно-гнойный) - помимо вышеописанных симптомов, отмечают:

- распространение воспалительного процесса на окружающие ткани;
- гиперемию и инфильтрацию кожи в области пупка;
- пупочную ранку в виде язвы, покрытую фибринозными наложениями, окруженную плотным кожным валиком;

- выделение гноя из пупочной ранки при надавливании на околопупочную область;
- флегмону передней брюшной стенки;
- ухудшение общего состояния, нарастание интоксикации, повышение температуры тела.

Некротический омфалит развивается у ослабленных детей при присоединении анаэробной инфекции:

- некроз кожи и подкожной клетчатки; некротический процесс может охватывать все слои передней брюшной стенки и вызывать перитонит;
- мумификация пуповинного остатка приостанавливается, он становится влажным, приобретает грязно-бурый оттенок и неприятный гнилостный запах;
- тяжелыми осложнениями флегмонозной и некротической форм омфалита является восходящая инфекция: тромбоз пупочной, портальной вен, портальная гипертензия, абсцессы печени и сепсис.

Диагностика

Лечащий врач оперативно доводит информацию до заведующего отделения и госпитального эпидемиолога (помощника эпидемиолога) о случае (-ях) у новорожденного (-ых) флегмонозной и/или некротической форм омфалита - в целях контроля за выявлением, оперативной (ежедневной) регистрации гнойно-воспалительных заболеваний и проведения противоэпидемических мер в установленном порядке.

Проводят УЗИ внутренних органов (при подозрении на флегмонозную или некротическую форму омфалита).

Назначают следующие лабораторные исследования:

- клинический анализ крови;
- бактериологическое исследование крови с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам;
- бактериологическое исследование отделяемого пупочной ранки для определения бактериальных возбудителей;
- определение маркеров системной воспалительной реакции (прокальцитонин, С-реактивный белок).

Дополнительно при флегмонозной форме омфалита:

- нужна консультация детского хирурга для подтверждения диагноза;
- требуется госпитализация в детское хирургическое отделение;

- требуется хирургическое вмешательство;
- назначают антибактериальную терапию с учетом чувствительности к препаратам, иммунозаместительную терапию препаратами иммуноглобулина для внутривенных вливаний согласно инструкции к препарату.

Дополнительно при некротической форме омфалита:

- требуется консультация детского хирурга для подтверждения диагноза;
- госпитализация в детское хирургическое отделение;
- хирургическое вмешательство;
- назначают антибактериальную терапию с учетом чувствительности к препаратам, дезинтоксикационную терапию, иммунозаместительную терапию препаратами иммуноглобулина для внутривенных вливаний, согласно инструкции к препарату.

Дети, которым был поставлен диагноз омфалита, независимо от формы должны быть переведены из акушерского стационара в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей, а в тяжелых случаях некротической формы омфалита - в отделение хирургии новорожденных.

Лечение

Антибактериальная терапия при флегмонозном и некротическом омфалите; до получения результатов бактериологического исследования и чувствительности микрофлоры рекомендуется парентеральное (внутривенно или внутримышечно) назначение препаратов из группы пенициллинов в сочетании с аминогликозидами, дозы, способ и кратность введения - по инструкции к препарату.

В случае неэффективности лечения в течение трех дней меняют антибактериальную терапию на цефалоспорины II поколения (цефуроксим) - дозы, способ и кратность введения - по инструкции к препарату.

При идентификации метициллин-резистентного *Staphylococcus aureus* (MRSA) назначают препараты из группы гликопептидов (ванкомицин); дозы, способ и кратность введения - по инструкции к препарату.

Местное лечение

Если отмечают только покраснение пупочного кольца, без отека и распространения эритемы на кожу вокруг пупочного кольца, лечение не требуется.

При осложненных формах омфалита (флегмонозный и некротический) объем консервативной терапии и показания к оперативному вмешательству определяет хирург.

Профилактика

Соблюдать правил асептики и антисептики при работе с новорожденными. Соблюдать технику действий пересечения пуповины, обработки пуповинного остатка в родильном зале. Ведение пупочного остатка "сухим способом".

Госпитальный эпидемиолог (помощник эпидемиолога), заместитель главного врача стационара совместно с заведующими структурными подразделениями должны обеспечить активное выявление внутрибольничных инфекций путем проспективного наблюдения, которое заключается в следующем:

- контроль за выявлением и оперативной (ежедневной) регистрацией гнойно-воспалительных заболеваний;
- получение ежедневной информации от всех функциональных подразделений родильного дома (отделения) о случаях инфекционных заболеваний среди новорожденных и родильниц, нарушениях санитарно-эпидемиологического режима и о результатах бактериологических исследований;
- расследование причин их возникновения и информирование руководства для принятия неотложных мер.

Учет и регистрация заболеваний новорожденных, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, осуществляется в соответствии с кодами МКБ-10.

Кроме того, следует консультировать матери (родителей) по вопросам ухода за кожей новорожденного, пуповинным остатком в условиях совместного пребывания и после выписки из родильного дома, с отметкой в истории развития ребенка.

Прогноз при своевременно начатой комплексной терапии благоприятный.

Список рекомендуемой литературы

1. Базовая помощь - международный опыт / Под ред. Н.Н. Володина, Г.Т. Сухих; науч. ред. Е.Н. Байбарина, И.И. Рюмина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 208 с. - (Серия "Библиотека врача-специалиста")
2. Заплатников А.Л., Корнева М.Ю., Коровина Н.А. и др. Риск вертикального инфицирования и особенности течения неонатального периода у детей с внутриутробной инфекцией // Русский медицинский журнал. - 2005. - №13(1). - С. 45-47.
3. Корнева М.Ю., Коровина Н.А., Заплатников А.Л. и др. Состояние здоровья внутриутробно инфицированных детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2005. - №2. - С. 48-52.

4. Лобзин Ю.В., Васильев В.В. Токсоплазмоз у беременных: клинические проявления, терапия и медикаментозная профилактика врожденного токсоплазмоза // Российский медицинский журнал. - 2001. - №5. - С. 40-41.
5. Шабалов Н.П. Неонатология: Учебное пособие: В 2 т. 5-е изд., испр. и доп. - М.: МЕДпресс-информ, 2009. - Т 1. - С. 184.
6. Нисевич Л.Л., Талалаев А.Г., Каск Л.Н., Миронюк О.В. и др. Врожденные вирусные инфекции и маловесные дети // Вопросы современной педиатрии. - 2002. - Т. 1. - №4. - С. 9-13.
7. Приказ №606 Минздрава России от 19.12.2003 г. "Об утверждении инструкции по профилактике передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку и образца информированного согласия на проведение химиопрофилактики ВИЧ".
8. Протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей / Под ред. Н.Н. Володина. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002.
9. Рюмина И.И., Шухов В.С., Афонина Л.Ю. Современные возможности профилактики передачи вируса иммунодефицита человека от матери ребенку // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2005. - Т. 50. - №5. - С. 5-11.
10. Самсыгина Г.А. Современные проблемы внутриутробных инфекций // Педиатрия. - 1997. - №5. - С. 34-35.
11. Царегородцев А.Д., Рюмина И.И. Заболеваемость новорожденных внутриутробными инфекциями и задачи по ее снижению в РФ // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2001. - Т. 46. - №2. - С. 4-7.
12. Чебуркин А.В., Чебуркин А.А. Перинатальная инфекция: Пособие для врачей. - М., 1999.
13. [Nosocomial infections in neonatological wards in Bulgaria (2000-2009)] // Akush. Ginekol. (Sofia). - 2011. - Vol. 50, N 2. - P. 14-9. Bulgarian
14. Barnett E.D., Klein J.O. Bacterial infections of the respiratory tract // Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant / Eds J.S. Remington, J.O. Klein. - Pennsylvania: W.B. Saunders, 2001.
15. Capurro H. Topical umbilical cord care at birth: RHL commentary (last revised: 30 September 2004). The WHO Reproductive Health Library. - Geneva: World Health Organization, 2004.
16. Duke T. Neonatal pneumonia in developing countries // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. - 2005 May. - Vol. 90. - N 3. - P. F211-F219.

17. Hall C.B., Caserta M.T., Schnabel K.C., Boettrich C. et al. Congenital infections with human herpesvirus 6 (HHV6) and human herpesvirus 7 (HHV7) // J. Pediatr. - 2004. - Vol. 145. - N 4. - P. 472-477.
18. Howard R. The appropriate use of topical antimicrobials and antiseptics in children // Pediatr. Ann. - 2001. - Vol. 30. - P. 219-224.
19. Lanari M., Papa I., Venturi V., Lazzarotto T. et al. Congenital infection with human herpesvirus 6 variant B associated with neonatal seizures and poor neurological outcome // J. Med. Virol. - 2003. - Vol. 70. - N 4. - P. 628-632.
20. Lee J.H., Chun J.K., Kim D.S., Park Y. et al. Identification of adenovirus, influenza virus, parainfluenza virus, and respiratory syncytial virus by two kinds of multiplex polymerase chain reaction (PCR) and a shell vial culture in pediatric patients with viral pneumonia // Yonsei Med. J. - 2010 Sep. - Vol. 51, N 5. - P. 761-767.
21. Liberek A., Rytlevska M., Szlagatys-Sidorkiewicz A. et al. Cytomegalovirus disease in neonates and infants - clinical presentation, diagnostic and therapeutic problems - own experience // Med. Sci. Monit. - 2002. - Vol. 8, N 12. - P. 815-820.
22. Malhotra A., Hunt R.W., Doherty R.R. Streptococcus pneumoniae sepsis in the newborn // J. Paediatr. Child Health. - 2010 Dec 29. doi: 10.1111/j.1440-1754.2010.01929.x. [Epub ahead of print]
23. Mathew J.L., Patwari A.K., Gupta P., Shah D. et al. Acute respiratory infection and pneumonia in India: a systematic review of literature for advocacy and action: UNICEF-PHFI series on newborn and child health, India // Indian Pediatr. - 2011 Mar 7. - Vol. 48, N 3. - P. 191-218.
24. McGuire W., Clerihew L., Fowlie P.W. Infection in the preterm infant // BMJ. - 2004. - Vol. 329. - N 7477. - P. 1277-1280.
25. Mullany L.C., Darmstadt G.L., Khatry S.K., Katz J. et al. Topical applications of chlorhexidine to the umbilical cord for prevention of omphalitis and neonatal mortality in southern Nepal: a community-based, cluster-randomised trial // Lancet. - 2006 Mar 18. - Vol. 367. - N 9514. - P. 910-918.
26. Remington J.S., Thulliez P., Montoya J.G. Recent developments for diagnosis of toxoplasmosis // J. Clin. Microbiol. - 2004. - Vol. 42. - N 3. - P. 941-945.
27. WHO HIV/AIDS Treatment and Care Protocols for countries of the Commonwealth of Independent States, 2004.
28. Seidel H.M., Rosenstein B.J., Pathak A., McKay W.H. Primary Care of the Newborn. 4th ed. - Saunders/Elsevier, 2006. - P. 391-393.

Глава 60. Врожденные пороки развития

Врожденные пороки развития

В хирургическом лечении новорожденных с врожденными пороками большую роль играет своевременная и правильно оказанная помощь с момента рождения.

Современный уровень антенатальной диагностики пороков развития позволяет построить адекватный алгоритм ведения беременности, родов и оказания последующей хирургической помощи. На основании антенатальных данных можно выделить несколько групп больных, в основе которых лежат: сложность порока, прогноз заболевания, быстрота развития патологического процесса, возможность хирургической коррекции и способы родоразрешения.

- Первая группа - это дети с патологией, требующей немедленного оперативного вмешательства сразу после рождения (критические врожденные пороки сердца, гастрошизис, эмбриональные грыжи с узким основанием, атрезия пищевода, атрезия двенадцатиперстной кишки, атрезия тонкой и толстой кишки, диафрагмальные грыжи, аденоматоз легкого с явлениями дыхательной недостаточности, опухолевидные образования, приводящие к асфиксическому синдрому).
- Вторая группа - дети с патологией, требующей срочного родоразрешения путем кесарева сечения (большие тератомы, лимфангиомы, крупная голова ребенка, эмбриональные грыжи более 5 см, гастрошизис, кисты яичников более 10 см и пр.).
- Третья группа - патологии плода, дающие основания для обсуждения вопроса о прерывании беременности (поликистоз почек, агенезия почек, атрезия уретры, множественные пороки развития, злокачественные опухоли, хромосомные болезни почек). Вопрос о прерывании беременности решают в каждом конкретном случае индивидуально и с учетом возраста матери, ее соматического и гинекологического анамнеза.
- Четвертая группа - патологии плода, безусловно требующие прерывания беременности (анэнцефалия, гидроцефалия, гигантские менингоэнцефалоцеле и менингомиелоцеле, микроцефалия, пороки сердца, несовместимые с жизнью, и др.).
- Пятая группа - дети с патологией, требующей отсроченного оперативного вмешательства (врожденные пороки сердца, некритичные в периоде новорожденности, объемные образования брюшной полости, мультикистоз, мегауретер, гидронефроз, атрезия желчного пузыря, тератомы, кисты яичников).
- Шестая группа - дети с патологией, требующей активного диспансерного наблюдения хирурга (пиелозктазия, релаксация купола диафрагмы, дистопия почек, гипоплазия почки, аномалия количества органов, солитарные кисты легких без явлений дыхательной недостаточности, паховые грыжи, водянка оболочек яичка).

Пороки развития легких

Врожденная кистозно-аденоматозная мальформация легкого

При этом заболевании происходит разрастание терминальных бронхиол с образованием кист разного размера, не затрагивающих альвеолы. Вовлеченная в патологический процесс ткань легкого снабжается воздухом из магистральных дыхательных путей через узкие поры Кона, а кровоснабжается из легочной артерии.

Эпидемиология

Это редкая патология: представлена в виде отдельных случаев либо небольших групп наблюдений. Иногда заболевание разрешается в течение внутриутробного периода, что вносит свои коррективы в показатели постнатального выявления патологии.

КОД ПО МКБ-10

Q33.0 Врожденная киста легкого (ячеистое легкое).

Классификация

Типы врожденного аденоматоза легких следующие.

- Тип 1. Небольшое количество крупных кист до 7 см в диаметре, выстланных многослойным эпителием (в основном благоприятный прогноз).
- Тип 2. Множество мелких кист, обычно менее 1 см в диаметре, они покрыты высоким цилиндрическим эпителием. Между этими кистами могут находиться респираторные бронхиолы и растянутые альвеолы (возможны ассоциация с другими аномалиями развития и худший прогноз).
- Тип 3. Гомогенная микрокистозная масса, покрытая кубическим эпителием, перемежается мелкими тканевыми структурами, покрытыми безреснитчатым кубическим эпителием (неблагоприятный прогноз).

Пренатальная диагностика

Пренатальная ультразвуковая диагностика основана на обнаружении эконегативных кистозных образований различного размера и количества при 1-м и 2-м типах, тогда как 3-й тип представлен гиперэхогенными и солидными массами. Допплеровское исследование показывает отсутствие магистрального системного кровотока в области поражения. Помимо этого, могут наблюдаться сдавление органов средостения и водянка плода.

Иногда даже большие по размеру кисты в течение беременности претерпевают обратное развитие, уменьшаются, вплоть до полного исчезновения. В настоящее время неизвестны какие-либо признаки, позволяющие предугадать течение заболевания во внутриутробном периоде.

Синдромология

Врожденный аденоматоз легких в больше случаев наблюдения признают изолированной патологией.

Клиническая картина

У части пациентов при рождении отмечают дыхательную недостаточность, другие страдают рецидивирующей пневмонией в старшем возрасте. Клинические проявления поражения органов дыхания возникает в течение первых 2 лет жизни у большинства пациентов. У половины новорожденных с 1-м типом врожденного аденоматоза легких, а также большинства со 2-3-м типами клиническая картина проявляется сразу после рождения на 1-й день жизни, кроме тех случаев, когда происходит значительный внутриутробный регресс. Известна следующая закономерность: 2-й и 3-й типы, как правило, проявляются респираторным дистрессом в периоде новорожденности и сочетаются с другими тяжелыми врожденными аномалиями, а 1-й тип может протекать бессимптомно.

Диагностика

При рентгенографии в зоне поражения обнаруживают множественные тонкостенные воздушные полости. Если на обзорной рентгенограмме грудной клетки нет признаков патологии, необходимо провести магнитно-резонансную томографию (МРТ) или КТ, чтобы определить локализацию и объем патологической ткани.

Лечение

Новорожденные с установленным диагнозом врожденного аденоматоза нуждаются в переводе в детский хирургический стационар для проведения обследования и оперативного лечения.

Секвестрация легочной ткани

Легочной секвестрацией называют участки нефункционирующей легочной ткани, получающие аномальное кровоснабжение из системного сосудистого русла и не связанные с трахеобронхиальным деревом. Секвестр не связан с воздухоносными путями и не имеет функционального кровотока. Кровоснабжение секвестра, в отличие от других аномалий развития легких, осуществляется изолированным сосудом, отходящим непосредственно от аорты.

Эпидемиология

Частота возникновения порока развития точно не установлена ввиду его редкости, однако известно, что секвестрация занимает от 0,15 до 6,4% среди всех пороков развития легкого.

КОД ПО МКБ-10

Q33.21 Секвестрация легкого.

Этиология

Предположительно в развивающемся легком часть его паренхимы утрачивает связь с основной массой с последующим возникновением секвестра. В любом случае возникновение этого порока происходит до разделения системы кровообращения на большой и малый круг, поэтому кровоснабжение секвестра осуществляется не легочной артерией, а аортой.

Пренатальная диагностика

Измененная часть легкого имеет повышенную эхогенность, четкие контуры и однородную структуру. Принципиально важным момент в пренатальном выявлении этого порока - обнаружение отдельного питающего сосуда, отходящего от аорты. Цветное доплеровское исследование оказывает существенную помощь в идентификации системного кровоснабжения секвестрированного легкого. Диагноз легочной секвестрации трудно установить на поздних сроках гестации, поскольку с течением времени степень эхогенности секвестрированной легочной ткани уменьшается, и ее сложно дифференцировать от нормальной легочной ткани.

Синдромология

Легочная секвестрация может сочетаться с другими пороками развития. Поскольку легочная секвестрация относится к бронхопульмональным порокам первичной кишки, возможны сочетания с другими нозологическими формами из этой группы: трахеопищеводным свищом, удвоением пищевода и т.д. Хромосомные нарушения для легочной секвестрации нехарактерны.

Клиническая картина

Внутрилегочная секвестрация, как правило, проявляется в виде рецидивирующих пневмоний и формирования абсцесса, вовлекающего секвестрированную и нормальную легочную ткань. Из-за массивного центрального кровоснабжения вероятно возникновение значительного артериовенозного шунта через секвестрированный участок легочной ткани, с развитием сердечной недостаточности. После рождения у детей с легочной секвестрацией могут быть признаки дыхательной

недостаточности, объемного образования в грудной клетке или в забрюшинном пространстве.

Диагностика

Диагноз ставят при обнаружении в одной из нижних долей образования, не меняющегося в динамике. Рентгенологические проявления разнообразны: от затенения до кистозного поражения паренхимы с уровнями жидкости и воздушными пузырями. Метод диагностики - доплеровское исследование магистрального кровотока в этом образовании.

Лечение

Лечение только хирургическое - удаление аномально развитой части легкого.

Бронхогенная киста

Бронхогенная киста - это кистозное образование, заполненное слизистой жидкостью, расположенное в толще паренхимы легкого и выстланное бронхиальным эпителием (реснитчатым и/или цилиндрическим).

Эпидемиология

Данная патология часто не имеет клинических проявлений в этом возрасте, поэтому распространенность порока не может быть определена точно. Сейчас возможна более успешная диагностика бронхогенных кист, благодаря улучшению методов исследования в периоде новорожденности.

КОД ПО МКБ-10

Q32.4 Другие врожденные аномалии бронхов.

Этиология

Бронхогенные кисты возникают в результате нарушения формирования трахеобронхиального дерева. Различают центральные и периферические кисты.

- **Центральные кисты** образуются очень рано - при отделении небольших групп клеток от первичной кишки в процессе почкования.
- **Периферические кисты** появляются в интервале между 6 и 16 нед эмбрионального развития, когда происходит быстрое деление бронхов дистальнее субсегментарного уровня. Обычно они выстланы реснитчатым и/или цилиндрическим эпителием. Нередко бывают множественными.

Пrenатальная диагностика

У плода кисты заполнены жидкостью, что делает их легко диагностируемыми при ультразвуковом исследовании (УЗИ). Для бронхогенных кист нехарактерно влияние на жизнедеятельность плода во внутриутробном периоде, однако есть сообщения о быстрорастущих кистах, вызывающих сердечную недостаточность, которая в ряде случаев приводит к водянке плода. В целом, перинатальный прогноз при бронхогенных кистах благоприятный.

Клиническая картина

Обычно в периоде новорожденности заболевание протекает бессимптомно, и первые признаки заболевания чаще проявляются после первого полугодия жизни. При периферических множественных кистах вероятность респираторного дистресса больше, чем при кистах, расположенных центрально, поскольку объем пораженной части легкого обширен. Кроме того, периферические кисты нередко сообщаются с бронхами и соответственно чаще осложняются инфицированием.

Диагностика

Заподозрить бронхогенную кисту можно на обзорной рентгенограмме грудной полости (нередко выполненной по другим показаниям). Эти образования обычно округлой формы и при наличии сообщения с дыхательными путями могут быть заполнены воздухом. Если же такого сообщения нет, то кисты на рентгенограммах грудной клетки выглядят как безвоздушные паренхиматозные образования. Кисты, наполненные и воздухом, и жидкостью, проявляются в виде уровней жидкости с газовыми пузырями. Большую помощь в диагностике бронхогенных кист может оказать КТ.

Лечение

Лечение состоит в удалении кисты. При бессимптомном течении трудно бывает решиться на операцию, но всегда вероятна неблагоприятная перспектива тяжелых осложнений, которые нельзя ни прогнозировать, ни предотвратить, и это вполне оправдывает хирургическое вмешательство.

Врожденная лобарная эмфизема

Врожденная лобарная эмфизема - порок развития бронхов и альвеол с перерастяжением части легкого. Согласно классическим представлениям, лобарная эмфизема является врожденной аномалией, развивающейся в результате бронхомалии, которая вызывает обструкцию клапанного типа, когда воздух заполняет нормально сформированную долю легкого, но не выходит обратно.

Эпидемиология

Частота врожденной долевого эмфиземы - 1 случай на 100 000 родившихся детей, преимущественно мужского пола.

КОД ПО МКБ-10

Q33.8 Другие врожденные заболевания легкого.

Этиология

Врожденная лобарная эмфизема почти всегда возникает в пределах одной доли легкого. Как правило, поражена верхняя или средняя доля, поражение нижней доли встречаются крайне редко. Основная причина врожденной лобарной эмфиземы - накопление воздуха пораженной долей. Гипервентиляция наступает за счет формирования клапанного механизма, т.е. при возникновении условий к беспрепятственному поступлению воздуха внутрь легких и нарушению его выхода. Это может быть вызвано множеством разнообразных причин и врожденных нарушений, поэтому единого мнения о возникновении заболевания нет. Ассоциации с врожденными аномалиями сердца и сосудов составляют 12-14% наблюдений.

Пренатальная диагностика

Развитие эмфиземы предполагает наличие "ловушки" для воздуха и возникает в постнатальном периоде. Пока не установлены четкие признаки УЗИ плода, позволяющие диагностировать эту патологию до рождения.

Клиническая картина

Диагноз устанавливают в раннем неонатальном периоде у новорожденных с нарастающей дыхательной недостаточностью. Основные симптомы: одышка, затруднение дыхания, приступы цианоза, кашель. Клинические нарушения определяются выраженностью симптомов дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Диагностика

Обзорная рентгенограмма грудной клетки выявляет растянутую эмфизематозную долю легкого. Поражение только одной доли легкого и значительное внутригрудное напряжение служат практически патогномоничными симптомами врожденной лобарной эмфиземы. Из других рентгенологических признаков отмечают: повышение прозрачности легочной ткани, вплоть до полного исчезновения легочного рисунка, смещение средостения, иногда с "медиастинальной" грыжей, уплощение купола диафрагмы и расширение межреберных промежутков на стороне поражения,

поджатие здоровых отделов легкого в виде треугольной тени ателектазов. В сложных диагностических случаях показаны радионуклидное исследование легких, КТ и МРТ.

Лечение

Консервативное лечение неэффективно, единственно правильный метод - удаление измененной доли легкого. Предоперационная подготовка основана на тяжести симптомов и может варьировать от кислородотерапии и решения вопроса о необходимости резекции до экстренной интубации и резекции пораженного участка легкого по жизненным показаниям.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ДИАФРАГМЫ

Врожденная диафрагмальная грыжа

Порок развития диафрагмы, возникающий в результате нарушения процесса облитерации плевроперитонеального канала или несостоятельности диафрагмы, что приводит к нарушению деления брюшной полости и грудной клетки, смещению желудка, селезенки, кишечника и/или печени в грудную полость.

Эпидемиология

1 случай на 2000-4000 новорожденных. Соотношение полов 1:1.

КОД ПО МКБ-10

Q79. Врожденная диафрагмальная грыжа.

Пренатальная диагностика

Один из основных эхографических признаков врожденной диафрагмальной грыжи - смещение сердца (вправо или влево), а также появление в грудной клетке патологических энзогенных образований. Пренатальная ультразвуковая доплерография уже с конца I триместра беременности может выявить в грудной клетке содержимое брюшной полости. Точность пренатальной диагностики составляет 82-95%. Составляя постнатальный прогноз при пренатально выявленной врожденной диафрагмальной грыже, особое значение придают оценке объема легких: выполняют расчет отношения окружности головы плода к площади контралатерального легкого (LHR). Степень гипоплазии легких рассчитывают как отношение индивидуального LHR к нормальному LHR: <15% - крайняя степень; 15-25% - критическая; 25-35% (печень в плевральной полости); 25-45% (печень в брюшной полости) - умеренная; >45% - незначительная.

Синдромология

Сопутствующая патология встречается в 15-30% случаев: врожденные пороки сердца (дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородки), урологическая патология (крипторхизм, гидронефроз), патология желудочно-кишечного тракта (атрезия пищевода, трахеопищеводные свищи), патология ЦНС.

Хромосомные аномалии сочетаются с диафрагмальной грыжей редко и представлены синдромами: трисомия хромосомы 18, синдром Тернера (45X0), синдром Фринза, синдром Гольденхара, синдром Беквита-Видеманна, синдром Пьера Робена, синдром Гултс-Гулена.

Классификация

По типу грыжи:

- ложная - нет грыжевого мешка;
- истинная - есть грыжевой мешок, истончение тканей диафрагмы.

По локализации дефекта:

- левосторонняя - постлатеральная грыжа Бохдалека; содержимое - тонкий кишечник, желудок, толстый кишечник, селезенка, левая доля печени;
- правосторонняя - передняя грыжа Морганьи; содержимое - печень, толстый кишечник, тонкий кишечник;
- двусторонняя.

СРОКИ И СПОСОБ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Сроки и способ родоразрешения при внутриутробном диагнозе врожденной диафрагмальной грыжи у плода определяются акушерскими показаниями. Здесь нет существенных различий между новорожденными, родившимися в результате самопроизвольных родов и путем кесарева сечения.

Клиническая картина

Клинические проявления врожденной диафрагмальной грыжи при рождении: цианоз, одышка, тахи-, брадипноэ, апноэ, участие вспомогательной мускулатуры, раздувание крыльев носа, асимметричная грудная клетка, ладьевидный (втянутый) живот, снижение или отсутствие функций дыхания на стороне поражения, смещение сердца в контралатеральную сторону.

Диагностика

Для подтверждения диагноза необходима рентгенография. На рентгенограмме органы средостения (трахея, сердце, пищевод) смещены в противоположную от грыжи сторону. Со стороны диафрагмальной грыжи определяется или затемнение (если

воздух еще не заполнил кишечник), или заполненные воздухом кишечные петли, желудок. Контралатеральное легкое уменьшено в размере.

Для диагностики диафрагмальных грыж широко используют УЗИ органов грудной и брюшной полости. Информативность УЗИ составляет около 96%. Важно помнить, что в 20% случаев у больных с диафрагмальной грыжей диагностируют врожденный порок сердца, поэтому необходимо выполнить эхокардиограмму.

МЕРОПРИЯТИЯ В РОДИЛЬНОМ ЗАЛЕ

Они состоят в немедленной интубации трахеи и переводе на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) в "нежестких" режимах, постановке желудочного зонда. Масочная вентиляция легких исключена.

Основная причина высокой летальности новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей в родильном доме - возникновение осложнений из-за неадекватной и неквалифицированной респираторной поддержки.

Интенсивная терапия начинается с момента рождения ребенка и должна быть направлена на обеспечение адекватного газообмена и стабилизацию показателей гемодинамики.

Лечение

Стратегия и тактика ведения новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей строится на пяти принципах.

- Строгий лечебно-охранительный режим. Профилактика гипоксии, гипо-/гипертермии, анемии, психомоторного возбуждения (яркий свет, шум, излишняя активность персонала), боли.
- Респираторная терапия. Проведение ИВЛ в "мягких" режимах направлено на профилактику пневмотораксов. При тяжелой дыхательной недостаточности рекомендован перевод на высокочастотную осцилляторную искусственную вентиляцию легких.
- Поддержание системного артериального давления и адекватной перфузии тканей. Оптимальный вариант сосудистого доступа в родильном зале - катетеризация пупочной вены. Следует избегать катетеризации внутренней и наружной яремных вен в связи со смещением органов средостения!
- Терапия легочной артериальной гипертензии. Из-за гипоплазии легких очень высок риск развития ассоциированной формы легочной артериальной гипертензии. Основа лечения легочной артериальной гипертензии - применение вазодилататоров. В настоящее время в РФ нет препаратов, зарегистрированных для применения у новорожденных по этим показаниям. При острой фазе рекомендовано начинать с

ингаляции оксидом азота, а при недостаточном и отрицательном ответе - подключать к терапии инфузию простагландина E1. Кроме того, при тяжелом состоянии хороший вазодилатирующий эффект дает применение препаратов силденафила перорально через зонд.

• Оперативное вмешательство может быть проведено через 12-24 ч после достижения стабильных показателей оксигенации, сердечной деятельности; снижения степени легочной гипертензии или ее стабилизации - по данным эхокардиографии, без легочно-гипертензионных кризов; стабильного темпа диуреза, компенсированных значений кислотно-основного состояния уровня лактата. Проведение оперативного вмешательства в экстренном порядке - без достижения стабилизации показателей - приводит практически к 100% летальности в данной группе пациентов.

Транспортировка

Транспортировка новорожденного с врожденной диафрагмальной грыжей на всех этапах (из родильного зала в палату интенсивной терапии или ОРИТ, из родильного дома в стационар, из ОРИТ в операционную и обратно) осуществляется только после стабилизации показателей гемодинамики и дыхания.

Оценку риска транспортировки новорожденного можно провести, используя формулу Красного креста:

$$(Fr \times p_aCO_2 \times FiO_2 \times MAP \times 100) \div (p_aO_2 \times 6000)$$

где

- Fr - частота вентиляции;
- p_aCO_2 - парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови пациента;
- p_aO_2 - парциальное напряжение кислорода в артериальной крови;
- MAP - среднее давление в дыхательных путях;
- FiO_2 - фракционная концентрация кислорода.

Оценка риска транспортировки в зависимости от полученного при расчетах значения:

- до 10 баллов - транспортировку можно проводить;
- 10-20 баллов - требуется наблюдение и коррекция с помощью интенсивной терапии в течение 30-60 мин;
- выше 20 баллов - риск летальности во время транспортировки ребенка очень высокий.

ПРОГНОЗ

Новорожденные с установленным диагнозом врожденной диафрагмальной грыжи нуждаются в переводе в детский хирургический стационар для проведения обследования и оперативного лечения при стабилизации показателей гемодинамики и дыхания.

Уровень выживаемости таких детей сильно различается в разных лечебных учреждениях. Среди тех, которые родились непосредственно в медицинском учреждении, где выполняют оперативное вмешательство, летальность может превышать 50% (за счет случаев тяжелой некурабельной гипоплазии легких).

Среди пациентов с дыхательной недостаточностью, относительно благополучно перенесших транспортировку в детские хирургические центры, летальность составляет 30-40%.

Релаксация купола диафрагмы

Релаксация диафрагмы - высокое стояние и отсутствие нормальных дыхательных движений диафрагмы. Синонимы: эвентрация, паралич, релаксация и парез диафрагмы.

Эпидемиология

Релаксация диафрагмы встречается редко - отдельные случаи или небольшие группы наблюдений.

КОД ПО МКБ-10

Q79.1 Другие пороки диафрагмы.

Пренатальная диагностика

Внутриутробно выявляют картину врожденной диафрагмальной грыжи.

Синдромология

Релаксация диафрагмы бывает врожденная (порок развития передних рогов шейных позвонков) и приобретенная (травма диафрагмального нерва при пункции и катетеризации подключичной вены, при родовой травме; в послеоперационном периоде после операций на шее и средостении; воспалительные заболевания и опухоли в области шеи).

Клиническая картина

Если участки релаксации небольшие, клинические проявления могут отсутствовать. Обычный признак релаксации диафрагмы - дыхательная недостаточность.

Проводя осмотр, следует обращать внимание на сопутствующие параличи конечностей, форму живота: при релаксации он запавший, ладьевидный. Из других клинических признаков нередко отмечают срыгивания, респираторные инфекции и непереносимость физической нагрузки.

Диагностика

Диагноз уточняют с помощью УЗИ или рентгенографии грудной клетки. Синхронные дыхательные движения диафрагмы отсутствуют, чаще она бывает неподвижной, но возможны и парадоксальные движения. При вдохе на здоровой стороне диафрагма опускается вниз, на пораженной - поднимается кверху, при выдохе все наоборот. Это так называемый симптом качелей.

Дифференциальную диагностику проводят в основном с истинной диафрагмальной грыжей, когда выявляют гипоплазию всего купола диафрагмы или с опухолями.

Лечение

Небольшая локальная релаксация, протекающая бессимптомно, оперативного лечения не требует. Релаксации значительного размера требуют хирургического лечения даже при отсутствии симптомов, поскольку это неблагоприятно влияет на функцию легкого.

ИСХОДЫ И ПРОГНОЗ

Обычно после операции состояние детей быстро начинает улучшаться. Результаты операции зависят от степени выраженности присоединившихся воспалительных изменений в легких.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПИЩЕВОДА

Атрезия пищевода

Атрезия пищевода - порок развития, при котором проксимальный и дистальный концы пищевода не сообщаются между собой.

Эпидемиология

Пороки развития пищевода встречаются с частотой 1 случай на 3000-5000 новорожденных, наиболее распространенный вариант порока - сочетание атрезии с трахеопищеводным свищом.

КОДЫ ПО МКБ-10

Q39.0 Атрезия пищевода без свища.

Q39.1 Атрезия пищевода с трахеально-пищеводным свищом.

Пrenатальная диагностика

Пренатальная эхографическая диагностика атрезии пищевода, как правило, основана только на косвенных признаках порока, начиная с 18 нед беременности:

- многоводие, связанное с невозможностью проглатывания плодом амниотической жидкости из-за непроходимости пищевода;
- отсутствие эхографического изображения желудка или маленькие его размеры при динамическом ультразвуковом наблюдении (чаще при изолированной форме атрезии пищевода);
- в некоторых случаях может выявляться расширение глотки и проксимального конца пищевода.

Чувствительность эхографии в диагностике атрезии пищевода при комбинированном использовании эхографических признаков (многоводие, отсутствие эхотени желудка) не превышает 42%.

Диагностически значимый тест при атрезии пищевода - визуализация периодически опорожняющегося слепо заканчивающегося проксимального отдела пищевода.

Синдромология

Атрезия пищевода более чем в половине случаев (63-72%) сочетается с другими пороками развития.

Сочетанная патология следующая.

- Врожденные пороки сердца (20-37%): дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, персистирующий артериальный проток, тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, дефект эндокарда с трисомией хромосомы 21, праворасположенная дуга аорты и другие пороки ее дуги.
- Пороки развития желудочно-кишечного тракта (21%): атрезия двенадцатиперстной кишки, мальротация, атрезия ануса.
- Пороки развития трахеобронхиального дерева.
- Деформации костно-мышечной системы: позвоночного столба, ребер, конечностей.
- Хромосомные аномалии: около 3% пациентов с атрезией пищевода и трахеопищеводным свищом имеют хромосомные аномалии - трисомии (пары хромосом 18, 13, 21).

Наиболее известные синдромы, сопровождающие атрезию пищевода, - это VACTERL и CHARGE-синдромы.

В 1973 г. Quan и Smith впервые описали так называемую VATER-ассоциацию, которая состоит из комбинации аномалий, включающих пороки развития позвоночника (*vertebral*), аноректальной области (*anorectal*), трахеопищеводный свищ (*tracheoesophageal*) и пороки развития почек (*renal*).

Позднее в этот синдром включили пороки развития сердца (*cardiac*) и конечностей (*limb*) - VACTERL. В модифицированный список вариантов VACTERL-ассоциации добавлена гидроцефалия (VACTERL-H).

CHARGE-синдром объединяет колобому, пороки сердца, атрезию хоан, задержку роста, генитальную гипоплазию, аномалии ушной раковины.

Классификация

Типы атрезии пищевода:

1. Атрезия пищевода с дистальным трахеально-пищеводным свищом.
2. Атрезия пищевода без свища.
3. Трахеально-пищеводный свищ без атрезии пищевода, H-тип.
4. Атрезия пищевода с проксимальным трахеально-пищеводным свищом.
5. Атрезия пищевода с двумя (дистальным и проксимальным) трахеально-пищеводными свищами.

Клиническая картина

Диагноз атрезии пищевода устанавливают обычно в родовом зале, когда невозможна постановка назогастрального зонда при первичном осмотре. Ребенок не может проглотить слюну, в связи с чем отмечается повышенная саливация, слюна пенится и отходит через рот и нос.

При подозрении на атрезию пищевода ребенка ни в коем случае нельзя кормить, поскольку невозможность проглатывания молока приводит к развитию аспирационной пневмонии!

Клиническая картина некоторых форм атрезии пищевода имеет специфические признаки. Если атрезии пищевода изолированной формы, живот будет запавший, мягкий, безболезненный при пальпации. Выраженное вздутие живота (особенно у детей, находящихся на ИВЛ) свидетельствует о широком трахеопищеводном свище.

Диагностика

Основной диагностический признак - невозможность постановки назогастрального зонда (как правило, непреодолимое препятствие встречается после введения зонда на глубину 8-12 см). Зонд должен быть достаточно толстым (менее Ch №8), чтобы

исключить вероятность складывания кольцами тонкого зонда в расширенной части слепого орального конца пищевода. Подтвердить диагноз помогает проба Элефанта, когда в назогастральный зонд шприцем объемом не менее 10,0 мл нагнетают воздух. При положительной пробе воздух возвращается в ротоглотку с характерным звуком, а если воздух свободно попадает в желудок, атрезии пищевода нет.

На обзорной рентгенограмме грудной и брюшной полостей начало зонда определяется в слепом конце пищевода на уровне Th₂₋₄. Присутствие газа в желудочно-кишечном тракте позволяет дифференцировать свищевые формы атрезии пищевода от изолированной. Отсутствие газа в желудке при обзорной рентгенографии, как правило, говорит об изолированной форме атрезии пищевода, однако в 1-4% случаев газ может отсутствовать из-за узкого просвета дистального трахеопищеводного свища. Поставить правильный диагноз в этом случае помогает отсроченный обзорный снимок брюшной полости, выполненный через 4 ч после рождения ребенка.

Лечение

Новорожденные с установленным диагнозом атрезии пищевода нуждаются в переводе в детский хирургический стационар для проведения срочного оперативного лечения.

Врожденный трахеально-пищеводный свищ

Этиология

Врожденный трахеально-пищеводный свищ относят к редким порокам развития. Он встречается в 3-4% случаев всех заболеваний пищевода.

КОД ПО МКБ-10

Q 39.2. Врожденный трахеально-пищеводный свищ без атрезии.

Классификация

Известны 3 вида трахеально-пищеводных свищей: узкий и длинный; короткий и широкий (наиболее распространенный вариант); а также свищ с общей стенкой для пищевода и трахеи на большом протяжении.

Приобретенный трахеально-пищеводный свищ может возникать вследствие пролежня от интубационной трубки, травматического повреждения пищевода или трахеи (грубая интубация, при постановке желудочного зонда), рецидив трахеально-пищеводного свища после операции по поводу свищевой формы атрезии пищевода.

Клиническая картина

Клиническая картина зависит от диаметра и угла впадения свища в трахею.

Во время кормления у ребенка возникают приступы кашля и цианоза, усиливающиеся в горизонтальном положении. При любом виде врожденного изолированного трахеопищеводного свища основное его проявление - нарушение дыхания, возникающее во время кормления ребенка. Именно эта связь нарушений дыхания с кормлением - главный симптом, отличающий пищеводно-трахеальное соустье от других видов патологии новорожденных, проявляющихся дыхательными расстройствами. Кормление ребенка в вертикальном положении уменьшает возможность затекания молока через свищевой ход в трахею, кашель возникает реже и не сопровождается цианозом. При узких и длинных свищах клинические проявления минимальные и будут заключаться лишь в легком покашливании ребенка во время кормления. Большое соустье, при котором оба органа на некотором расстоянии представлены как бы одной общей трубкой, проявляется сразу после рождения. Нарушение дыхания бывает продолжительным, сопровождается резким цианозом.

Диагностика

Диагностика трахеопищеводного свища - очень сложная задача и должна проводиться в специализированном отделении. Для подтверждения диагноза применяют комплексное исследование, включающее рентгенологические и инструментальные методы, МРТ.

В качестве диагностического критерия играет роль перевод ребенка на зондовое кормление. При данной патологии зондовое кормление быстро приводит к улучшению состояния и исчезновению признаков аспирационной пневмонии. Если после нескольких дней зондового кормления попытки орального питания вновь приводят к возникновению признаков аспирации, диагноз трахеопищеводного свища становится вполне достоверным.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику следует проводить с парезом мягкого нёба и гортаноглотки, гастроэзофагеальным рефлюксом, врожденным стенозом пищевода, дисфагией центрального генеза.

Лечение

Для уточнения диагноза и проведения лечения дети нуждаются в переводе в хирургический стационар. Оперативное лечение заключается в разделении сообщения между трахеей и пищеводом.

Врожденный стеноз пищевода

Врожденный стеноз пищевода - порок развития, характеризующийся изолированным сужением стенки пищевода.

Эпидемиология

Врожденный стеноз пищевода встречается довольно редко, частота составляет от 0,4 до 14% всех заболеваний пищевода.

КОД ПО МКБ-10

Q 39.3 Врожденный стеноз и стриктура пищевода.

Этиология

Врожденный стеноз, как правило, локализован в средней или нижней трети пищевода, реже - в верхней его части. Мембранозные стенозы и сужения, обусловленные дистопированным хрящом или дубликационными кистами, локализованы обычно в нижней трети или кардиальном отделе пищевода. Стенозы, связанные с нарушением деления с трахеей, сосудистой аномалией, расположены чаще в средней трети пищевода.

Клиническая картина

Клинические проявления при врожденном стенозе пищевода проявляются в первые месяцы жизни ребенка. Выраженность симптомов и начало их манифестации зависят от степени сужения. После кормления возникают срыгивание, рвота молоком, дисфагия. Отмечают рецидивирующие инфекции дыхательных путей и легких, обусловленные аспирацией, отставание в физическом развитии, анемию. При стенозах, обусловленных сосудистыми кольцами, на первый план выступают симптомы сдавления трахеи, проявляющиеся стридором.

Диагностика

Для уточнения диагноза необходимо провести рентгеноконтрастное исследование пищевода, на котором виден короткий, хорошо очерченный участок сужения. При врожденных стенозах пищевода диаметр сужения не изменяется в процессе исследования. Контрастное вещество проходит через суженный участок в виде узкой струйки. Вышележащие отделы пищевода расширены, тонус их сохранен, перистальтика усилена. Наиболее выраженное расширение пищевода отмечают при стенозах в кардиальном отделе. При стенозах, обусловленных аномалией крупных сосудов, на рентгенограмме пищевода, в боковой проекции, определяется вдавление на уровне дуги аорты.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Врожденные стенозы пищевода дифференцируют от пептических сужений, сопровождающихся гастроэзофагеальным рефлюксом. Наличие гастроэзофагеального рефлюкса, осложненного эзофагитом, практически исключает врожденный характер

сужения. Сужения, обусловленные сдавлением пищевода опухолью извне, имеют значительные размеры и выявляются с помощью обзорных рентгенограмм, УЗИ и МРТ.

Лечение

Для лечения врожденного стеноза пищевода применяют консервативные и оперативные методы в специализированном стационаре.

Консервативные методы включают бужирование и баллонную дилатацию. Бужирование дает хорошие результаты при мембранозных формах врожденных стенозов.

Если в зоне стеноза присутствует хрящевая ткань, этот участок не поддается баллонной дилатации. В этом случае предпочтение отдают резекции зоны сужения с наложением анастомоза на пищевод. При дупликационных кистах пищевода оптимальный способ лечения - торакоскопическое иссечение кисты.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Гастрошизис

Гастрошизис - порок развития передней брюшной стенки, при котором через параумбиликальный дефект мягких тканей эвентрируют органы брюшной полости. Пупочное кольцо и пуповина расположены типично и правильно сформированы.

Эпидемиология

Частота выявления в среднем 1:5000, а среди матерей моложе 20 лет - до 1 случая на 1500 живорожденных детей.

КОД ПО МКБ-10

Q 79.3 Гастрошизис.

Этиология и патогенез

Происхождение дефекта связывают с внутриутробной сосудистой катастрофой, вовлекающей омфало-мезентериальную артерию. В результате происходит резорбция участка, пострадавшего от инфаркта тканей брюшной стенки, а к моменту родов края дефекта заживают. Малый размер брюшной полости и узость дефекта препятствуют самопроизвольному погружению петель кишечника, развитие их происходит экстраабдоминально. С момента начала функционирования почек плода изменяются состав и химические свойства околоплодных вод: снижается осмолярность, повышаются уровни мочевины, креатинина и мочевой кислоты. Результатом усиления агрессивности среды становятся реактивные процессы в стенке эвентрированной кишки с образованием защитного "футляра".

Пrenатальная диагностика

Заподозрить наличие гастрошизиса у плода при ультразвуковом исследовании возможно с 12-14-й недели гестации, постановка диагноза ранее указанного срока сомнительна в связи с существованием физиологической эмбриональной грыжи на этой стадии развития. Главный диагностический признак гастрошизиса - объемное образование неправильной формы, с неровными контурами, тесно примыкающее к передней брюшной стенке. При этом сосуды пуповины остаются интактными, не связанными с эвентрированными органами, область прикрепления пуповины к передней брюшной стенке не изменена. Гастрошизис часто сопровождается задержкой внутриутробного развития плода и преждевременными родами. В связи с указанными осложнениями требуется тщательное наблюдение женщин с повторными исследованиями показателей роста и развития плода, фетоплацентарного кровотока, состояния эвентрированных органов. Своевременное выявление отклонений в развитии плода и назначение консервативной терапии пролонгируют беременность и улучшают прогноз заболевания. Скрининговое исследование уровня α -фетопротеина может выявить повышенный его уровень. Учитывая редкость сочетанных хромосомных аномалий и пороков развития других органов и систем, нет необходимости проводить амниоцентез и генетические тесты.

ПЛАНИРОВАНИЕ РОДРАЗРЕШЕНИЯ

Вопрос о способе родоразрешения остается открытым, поскольку сравнительные исследования не выявили преимуществ кесарева сечения по сравнению с родами *per via naturalis* новорожденных с гастрошизисом. Однако, на наш взгляд, хирургическая тактика в значительной мере оправдана, учитывая риск повреждения и инфицирования эвентрированных органов брюшной полости при прохождении ребенка по родовым путям матери. Предпочтительно родоразрешение в условиях крупного лечебно-профилактического учреждения, где могут оказать хирургическую помощь новорожденному, а при подготовке к родам в обычном родильном доме следует предусмотреть возможность экстренной транспортировки в профильный детский стационар.

Клиническая картина

Диагноз устанавливают при первичном осмотре новорожденного. Органы брюшной полости, не покрытые брюшиной, эвентрируют через дефект передней брюшной стенки, расположенный справа от нормально сформированной пуповины и отделенный от нее узким кожным "мостиком". Как правило, вне брюшной полости обнаруживают петли тонкой или толстой кишки, реже - яичники у девочек, крайне редко - желудок и паренхиматозные органы. Нередко эвентрированные органы

представлены недифференцированным конгломератом и покрыты плотными фиброзными наложениями.

ПОМОЩЬ НОВОРОЖДЕННОМУ В РОДИЛЬНОМ ЗАЛЕ

Главными задачами неонатолога при рождении ребенка с гастрошизисом являются: защита эвентрированных кишечных петель от неблагоприятного воздействия внешней среды, профилактика переохлаждения и обезвоживания, организация экстренного перевода ребенка в хирургический стационар. Для защиты органов от высыхания и инфицирования применяют стерильные пластиковые контейнеры (Vi-Drape Isolation Bag®) или полиэтиленовые пакеты, которые накладывают в родильном зале в асептических условиях с последующей фиксацией бинтовой циркулярной повязкой для исключения перегибов и травматизации брыжейки. Выполнять все манипуляции следует в необработанных тальком перчатках. Перед погружением органов в контейнер необходимо убедиться в отсутствии перекрута и перегиба основания конгломерата кишечных петель. Ребенок должен лежать на спине или на боку со стороны дефекта, чтобы избежать перегиба сосудов брыжейки. Для декомпрессии желудка в родильном зале устанавливают назогастральный зонд и учитывают количество отделяемого. Дыхательную терапию проводят по показаниям.

Лечение

Новорожденные с гастрошизисом нуждаются в экстренном хирургическом лечении в первые 6-12 ч жизни в условиях специализированного стационара, поскольку быстро начинается спаечный процесс между кишечными петлями и резко возрастает риск инфицирования эвентрированных органов. Перевод ребенка в хирургическое отделение осуществляет неонатальная реанимационная бригада.

ПРОГНОЗ

В современных условиях выживаемость пациентов с гастрошизисом достигла 90-100%. Рост и развитие большинства детей в дальнейшем не страдают. Летальный исход, как правило, обусловлен глубокой недоношенностью и инфекционно-септическими осложнениями. В отдаленном послеоперационном периоде возможно развитие абдоминального болевого синдрома, крайне редко - спаечной кишечной непроходимости, могут потребоваться косметические операции по реконструкции пупочного кольца и кожного рубца.

Омфалоцеле

Омфалоцеле, или грыжа пупочного канатика - порок развития передней брюшной стенки, при котором через дефект пупочного кольца эвентрируют органы брюшной полости, покрытые брюшиной и оболочками пуповины; как правило, грыжевое

содержимое представлено петлями кишечника, желудком и печенью, покрытыми мембраной, состоящей из двух слоев: внутреннего (брюшина) и наружного (амнион). Размер дефекта варьирует от небольших размеров до огромных - более 10 см в диаметре.

Эпидемиология

Частота порока составляет в среднем 1 случай на 5000-10 000 живорожденных детей. Соотношение мужского и женского пола - 3:1.

КОД ПО МКБ-10

Q 79.2 Экзомфалоз.

Этиология

Омфалоцеле возникает в случае нарушения процесса возвращения кишечных петель в брюшную полость к 11-12-й неделе развития и/или неполного слияния миотомов передней брюшной стенки в области пупочного кольца. Исследования показали, что при развитии омфалоцеле больших размеров в состав органов физиологической грыжи первой входит печень, чего в норме не наблюдается никогда.

Омфалоцеле является эмбриопатией, поэтому характерна высокая частота сопутствующих хромосомных аномалий и врожденных пороков развития.

Пренатальная диагностика

Диагноз омфалоцеле может быть установлен с помощью УЗИ после 12 недбеременности, по окончании внебрюшного этапа развития кишечника плода. Диагностика основана на обнаружении образования округлой или овальной формы с ровными гладкими контурами, тесно примыкающего к передней брюшной стенке. Содержимое образования - органы брюшной полости, как правило, петли кишечника и печень. Пуповина прикрепляется непосредственно к выпячиванию.

Омфалоцеле у плода может сопровождаться повышением уровня α -фетопротеина у матери.

Учитывая высокую частоту сочетанной патологии, если выявлены признаки омфалоцеле, рекомендуется тщательное сонографическое исследование всех органов и систем плода, а также амнио- или кордоцентез для выполнения генетических тестов.

Синдромология

Частота сочетанной патологии при омфалоцеле достигает 80%. Наиболее характерны хромосомные аномалии (до 50% наблюдений) - трисомии хромосом 11, 13, 18 и 21.

Они чаще встречаются у детей с грыжей малых размеров, содержащей только петли кишечника.

Врожденные пороки сердца наблюдают в среднем у 30% пациентов с омфалоцеле. Частота выявления порока сердца возрастает до 90% у детей с грыжами большого размера, содержащими печень.

Кроме того, характерны пороки развития мочевыводящих путей (до 20%), костно-мышечной системы (до 20%), реже встречается сочетание с диафрагмальной грыжей (до 12%). В связи с нарушением процесса внутриутробного развития грудной клетки может наблюдаться гипоплазия легких.

Омфалоцеле является частью синдрома Беквита-Видеманна (макросомия, макроглоссия, гемигипертрофия, неонатальная гипогликемия, патология пупочного кольца), пентады Кантрелла (срединные дефекты передней брюшной стенки и грудины, эктопия сердца, диафрагмальная грыжа, врожденные пороки сердца), а также OEIS-комплекса (омфалоцеле, экстрофия мочевого пузыря, атрезия ануса, дефекты позвоночника и спинного мозга).

Классификация

В настоящее время придерживаются классификации омфалоцеле по диаметру дефекта передней брюшной стенки:

- малый размер (до 3,0 см);
- средний размер (3,0-5,0 см);
- большой (гигантский) размер (более 5,0 см).

Некоторые авторы предлагают классификацию омфалоцеле в зависимости от содержимого грыжевого мешка - определяющим моментом при этом служит наличие печени в грыжевом мешке.

ПЛАНИРОВАНИЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Если диагноз омфалоцеле установлен пренатально, следует информировать родителей и правильно организовать помощь матери и новорожденному с привлечением необходимых специалистов.

Оперативное родоразрешение показано в случае обнаружения грыжи большого размера, содержащей паренхиматозные органы (печень), для исключения интранатальной травмы и кровотечения.

Клиническая картина

Диагноз устанавливают при первичном осмотре новорожденного. В области пупочного кольца виден дефект передней брюшной стенки, через который органы брюшной полости эвентрируют в основание пупочного канатика, формируя грыжевое выпячивание различной формы. Грыжи малого размера могут выглядеть как расширение основания пупочного канатика.

Наибольшие сложности возникают в диагностике грыж пупочного канатика малого размера, когда основание пуповины выглядит несколько утолщенным. В этой ситуации наложение скобы может повлечь за собой осложнения в виде кишечной непроходимости, перфорации кишечной стенки, кровотечения из ткани поврежденной печени и обструкции желчевыводящих путей. Поэтому в сомнительных случаях, при выявлении в родильном зале "толстой" пуповины, накладывать скобу следует на расстоянии не менее 10-15 см от кожного края.

МЕРОПРИЯТИЯ В РОДИЛЬНОМ ЗАЛЕ

При рождении ребенка с омфалоцеле органы брюшной полости изолированы от внешней среды, тем не менее необходимо принять меры по снижению теплотерь с поверхности грыжевого мешка и уменьшению риска инфицирования. В стерильных условиях накладывают пластиковую термоизолирующую повязку, осуществляют декомпрессию желудка введением назогастрального зонда, после чего ребенка переводят (с участием неонатальной реанимационной бригады) в хирургический стационар по экстренным показаниям.

Если нельзя перевести ребенка в профильный стационар в течение 1 ч после рождения, необходимо начать предоперационную подготовку в условиях родовспомогательного учреждения.

Лечение

Дети с омфалоцеле в подавляющем большинстве случаев нуждаются в экстренном хирургическом лечении. Длительность предоперационной подготовки зависит от размеров грыжи, ее содержимого, целостности оболочек и сопутствующих пороков развития.

Если содержимое грыжи - кишечник и грыжевые ворота узкие (1-2 см), то длительность предоперационной подготовки не должна превышать 12 ч. В этой ситуации создаются условия для ущемления кишечных петель и может возникнуть кишечная непроходимость. При больших эмбриональных грыжах, содержимым которых является печень, селезенка, кишечник и другие органы брюшной, а иногда и грудной полости, операция может быть отложена на несколько дней или даже недель.

Детям с тяжелой сопутствующей патологией, выраженной дыхательной недостаточностью и глубокой недоношенностью радикальное хирургическое вмешательство противопоказано, поскольку высок риск развития осложнений. В этих случаях применяют консервативный метод лечения: грыжевой мешок обрабатывают антисептическими дубящими растворами, в результате чего образуется плотный струп с последующей эпителизацией, образованием рубца и формированием вентральной грыжи. Для ускорения процесса погружения органов в брюшную полость применяют компрессионные повязки из эластичного сетчатого бинта и вертикальную фиксацию оболочек за пуповинный остаток.

В дальнейшем эти дети нуждаются в реконструктивных операциях.

ПРОГНОЗ

Выживаемость детей с изолированным омфалоцеле достигает 95%. Однако уровень летальности среди пациентов с сочетанными пороками развития, осложненным течением остается высоким и составляет 35-50%. Факторы риска летального исхода: большой размер образования, интранатальный разрыв оболочек грыжи, низкая масса тела при рождении и недоношенность, тяжелая сопутствующая патология и хромосомные аномалии.

ВРОЖДЕННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Врожденная непроходимость кишечника до настоящего времени остается главной причиной, требующей экстренного хирургического вмешательства в периоде новорожденности. Клиническая картина кишечной обструкции у новорожденного развивается в ближайшие часы и сутки после рождения, и при отсутствии своевременной диагностики и последующего хирургического вмешательства приводит к смерти ребенка вследствие обезвоживания, интоксикации, недостатка питания и аспирации желудочного содержимого.

Эпидемиология

В среднем кишечная непроходимость встречается у 1 из 1500-2000 живорожденных детей.

Этиология

Причины врожденной кишечной непроходимости могут быть следующие:

- пороки развития кишечной трубки (атрезия, стеноз);
- пороки развития, вызывающие сдавление просвета кишечника (кольцевидная поджелудочная железа, аберрантный сосуд, опухоль);
- аномалии ротации и фиксации кишечника (заворот средней кишки, синдром Ледда);

- обтурация просвета кишечника вязким меконием при муковисцидозе (мекониальный илеус);
- нарушение иннервации кишечника (болезнь Гиршпрунга, нейрональная дисплазия).

По уровню расположения препятствия различают высокую и низкую непроходимость кишечника, каждая из них имеет характерную клиническую картину.

Высокую непроходимость вызывает обструкция на уровне двенадцатиперстной и начальных отделов тощей кишки, низкую - на уровне дистальных отделов тощей, а также подвздошной и толстой кишки.

Непроходимость двенадцатиперстной кишки

КОД ПО МКБ-10

Q 41.0 Врожденные отсутствие, атрезия и стеноз двенадцатиперстной кишки.

Эпидемиология

Частота выявления в среднем составляет 1 случай на 5000-10 000 живорожденных. В 30% наблюдений сочетается с синдромом Дауна.

Этиология

Учитывая анатомические особенности двенадцатиперстной кишки, непроходимость этого отдела может быть вызвана следующими причинами: стеноз, атрезия, сдавление просвета аномально расположенными сосудами (предуоденальной воротной веной, верхней брыжеечной артерией), эмбриональными тяжами брюшины (синдром Ледда) и кольцевидной поджелудочной железой.

Пренатальная диагностика

УЗИ плода визуализирует в верхнем отделе брюшной полости расширенные и заполненные жидкостью желудок и двенадцатиперстную кишку - симптом "двойного пузыря" ("double-bubble"), что в сочетании с многоводием позволяет установить диагноз уже с 20 нед беременности. Если родители принимают решение в пользу пролонгирования беременности, то при выраженном многоводии целесообразно провести лечебный амниоцентез с целью предупреждения преждевременных родов. Раннее установление диагноза крайне важно: требуется генетическая консультация и исследование кариотипа плода, поскольку в 30% случаев этот диагноз сочетается с синдромом Дауна.

Синдромология

При установлении пренатального диагноза атрезии двенадцатиперстной кишки показано комплексное обследование плода, так как в 40-62% случаев возможны сочетанные аномалии. Среди них наиболее часто встречаются врожденные пороки сердца и мочеполовой системы, пороки желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы. Кроме того, атрезия двенадцатиперстной кишки может входить в состав ряда наследственных синдромов, среди которых следует выделить панцитопению Фанкони, гидантоиновый синдром, синдромы Fryns, Opitz G, ODED (oculo-digito-esophageal-duodenal syndrome - синдром глаз, конечностей, пищевода, двенадцатиперстной кишки), Townes-Brocks и TAR (тромбоцитопения с отсутствием лучевой кости). Помимо этого, при атрезии двенадцатиперстной кишки описаны гетеротаксия и выше упомянутая VACTER-ассоциация. Особое внимание при атрезии двенадцатиперстной кишки следует уделять пренатальному кариотипированию, поскольку хромосомные аномалии имеют вероятность 30-67%. Чаще прочих - синдром Дауна. Описаны семейные случаи с предположительно аутосомно-рецессивным наследованием.

ПОМОЩЬ НОВОРОЖДЕННОМУ В РОДИЛЬНОМ ЗАЛЕ

Внутриутробная диагностика атрезии двенадцатиперстной кишки заранее информирует врачей неонатальной бригады о рождении такого ребенка и позволяет организовать экстренную помощь больному новорожденному. При подозрении на врожденную кишечную непроходимость сразу после рождения ребенку устанавливают зонд в желудок для декомпрессии желудочно-кишечного тракта и профилактики аспирационного синдрома, исключают энтеральную нагрузку и переводят новорожденного под наблюдение детского хирурга.

Клиническая картина

Симптомы высокой кишечной непроходимости обнаруживают уже в первые часы после рождения. Наиболее ранними и постоянными признаками являются повторные срыгивания и рвота, при этом в желудочном содержимом может быть небольшая примесь желчи. Установив сразу после рождения назогастральный зонд, из желудка эвакуируют большое количество содержимого (более 40,0-50,0 мл), в дальнейшем жидкость продолжает пассивно оттекать по зонду.

Непостоянным, но характерным симптомом является вздутие живота в эпигастральной области, в остальных отделах живот запавший. Непосредственно после рвоты вздутие живота уменьшается. Пальпация живота безболезненна. Получение мекония при выполнении очистительной клизмы свидетельствует в пользу частичной кишечной непроходимости или обструкции выше фатерова сосочка судя по беспрепятственному поступлению желчи в дистальные отделы кишечника.

Вместе с желудочным содержимым ребенок теряет большое количество калия и хлоридов. При отсутствии лечения быстро наступает дегидратация. Ребенок становится вялым, адинамичным, физиологические рефлексы снижены, появляется бледность и мраморность кожного покрова, ухудшается микроциркуляция.

Диагностика

Для подтверждения диагноза применяют рентгенографическое исследование. С целью диагностики выполняют прямую рентгенографию брюшной полости в вертикальном положении, на которой определяют два газовых пузыря и два уровня жидкости, соответствующие растянутому желудку и двенадцатиперстной кишке. У большинства пациентов этого исследования бывает достаточно для постановки диагноза. В сомнительных случаях желудок дополнительно наполняют воздухом или водорастворимым контрастным веществом, при этом контраст скапливается выше зоны обструкции.

Лечение

При высокой кишечной непроходимости операцию выполняют на 1-4-е сутки жизни ребенка - в зависимости от тяжести состояния при рождении и сопутствующих заболеваний.

ПРОГНОЗ

Летальность определяется тяжестью сочетанных пороков развития. В отдаленном периоде в 12-15% наблюдений отмечают такие осложнения, как мегадуоденум, дуодено-гастральный и гастро-эзофагеальный рефлюкс, пептические язвы и холелитиаз. В целом прогноз благоприятный, выживаемость превышает 90%.

Атрезия тонкой кишки

Врожденные аномалии тонкой кишки в большинстве случаев представлены атрезиями.

Эпидемиология

Встречается с частотой 1 на 1000-5000 живорожденных детей. Дистальный отдел подвздошной кишки чаще подвержен поражению - 40%, а проксимальный и дистальный отделы тощей кишки - в 30 и 20% случаев соответственно, реже бывает непроходимость проксимального отдела подвздошной кишки - 10%.

КОДЫ ПО МКБ-10

Q41.1 Врожденные отсутствие, атрезия и стеноз тощей кишки

Q41.2 Врожденные отсутствие, атрезия и стеноз подвздошной кишки

Q41.8 Врожденные отсутствие, атрезия и стеноз других уточненных частей тонкого кишечника

Q41.9 Врожденные отсутствие, атрезия и стеноз тонкого кишечника неуточненной части

Пренатальная диагностика

Обструкция тонкой кишки у плода визуализируется в виде множественных расширенных петель кишечника, при этом количество петель отражает уровень непроходимости. Увеличение количества вод и множественные дилатированные петли тонкой кишки, особенно с усиленной перистальтикой и плавающими частицами мекония в просвете кишки, позволяют заподозрить атрезию тонкого кишечника.

Синдромология

Встречаются сочетанные пороки развития, преимущественно желудочно-кишечного тракта (болезнь Гиршпрунга, дополнительные участки атрезии кишечника, аномалии аноректальной области) и мочевыводящих путей.

Большинство случаев атрезии тонкой кишки бывают спорадическими. В отличие от атрезии двенадцатиперстной кишки, при атрезии тонкой хромосомные aberrации встречаются редко. От пренатального кариотипирования можно воздержаться, поскольку частота хромосомных аномалий при этом пороке низкая. При пролонгировании беременности и наличии выраженного многоводия для предупреждения преждевременных родов показан лечебный амниоцентез.

ПОМОЩЬ НОВОРОЖДЕННОМУ В РОДИЛЬНОМ ЗАЛЕ

Внутриутробные признаки врожденной непроходимости тонкой кишки у плода требуют организованных действий персонала родильного дома. Низкий уровень обструкции вызывает значительное увеличение живота в объеме, что обращает внимание врача уже на первичном осмотре. При постановке желудочного зонда получают большое количество содержимого, часто застойного характера с примесью темной желчи и тонкокишечного содержимого. Отсутствие мекония при выполнении очистительной клизмы подтверждает подозрение, требуется экстренный перевод ребенка в детский хирургический стационар.

Клиническая картина

Поведение ребенка в первые часы после рождения не отличается от здорового. Основным признаком низкой кишечной непроходимости служит отсутствие мекония. При выполнении очистительной клизмы получают только слепки неокрашенной слизи.

К концу первых суток жизни состояние ребенка постепенно ухудшается, появляется беспокойство, болезненный крик. Быстро нарастают явления интоксикации - вялость, адинамия, серо-землистая окраска кожного покрова, нарушение микроциркуляции. Прогрессирует равномерное вздутие живота, петли кишечника контурируются через переднюю брюшную стенку. Отмечается рвота застойным кишечным содержимым. При осмотре живот мягкий, доступен пальпации, болезненный в связи с перерастяжением петель кишечника. Течение заболевания может осложниться перфорацией петли кишечника и каловым перитонитом, в этом случае состояние ребенка резко ухудшается, появляются признаки шока.

Диагностика

Прямая обзорная рентгенография брюшной полости в вертикальном положении демонстрирует значительное расширение петель кишечника, повышенное неравномерное газонаполнение и уровни жидкости в них. Газонаполнение нижележащих отделов брюшной полости отсутствует. Чем больше петель визуализируется, тем дистальнее расположено препятствие.

Лечение

Новорожденный с признаками низкой кишечной непроходимости нуждается в экстренном хирургическом лечении. Предоперационная подготовка может проходить в течение 6-24 часов, что позволяет дополнительно обследовать ребенка и устранить водно-электролитные нарушения. Пролонгировать предоперационную подготовку не следует из-за высокого риска развития осложнений (перфорация кишечника и перитонит). Цель хирургического вмешательства - восстановить целостность кишечника при возможном сохранении максимальной его длины.

ПРОГНОЗ

Выживаемость пациентов с неосложненной атрезией тонкой кишки близка к 100%. Летальность обусловлена осложнениями и неблагоприятным фоном в виде недоношенности, задержки внутриутробного развития, перфорации или заворота кишечника, кистозном фиброзе поджелудочной железы.

Атрезия и стеноз толстой кишки

Эпидемиология

Это самый редкий вид атрезии кишечника: встречается не чаще чем у 1 из 20 000 живорожденных детей. Чаще наблюдают поражение поперечной ободочной и сигмовидной кишки. Атрезия толстой кишки встречается менее чем в 5% случаев среди всех атрезий кишечника.

КОД ПО МКБ-10

Q42 Врожденные отсутствие, атрезия и стеноз толстого кишечника

Q42.8 Врожденные отсутствие, атрезия и стеноз других частей толстого кишечника

Q42.9 Врожденные отсутствие, атрезия и стеноз толстого кишечника неуточненной части

Пренатальная диагностика

Заподозрить обструкцию толстой кишки у плода можно при выявлении расширенных петель толстой кишки, заполненных гипозоженным содержимым с включениями. Однако в большинстве случаев эта патология не диагностируется пренатально в связи с резорбцией жидкости из кишечника и равномерным расширением кишечника на всем протяжении - без участков значительного увеличения диаметра. При выявлении расширенных петель толстой кишки дифференциальный диагноз следует проводить с болезнью Гиршпрунга, аноректальной патологией, с мегацистис-микроколон-интестинальным гипоперистальтическим синдромом и мекониевым перитонитом.

Сочетанные пороки развития

Риск хромосомных аномалий при атрезии толстой кишки не выше популяционного. Риск повторения порока - низкий, за исключением случаев, когда атрезия толстой кишки является частью наследственных синдромов, таких как изолированный микроколон (аутосомно-рецессивное наследование), синдром Варденбурга (аутосомно-доминантное наследование) и мегацистис-микроколон-интестинальный гипоперистальтический синдром. Среди сочетанных аномалий чаще прочих встречаются дефекты передней брюшной стенки, лобковой кости, ануса, прямой кишки и экстрофия мочевого пузыря.

Клиническая картина

Клинические проявления, предоперационная подготовка и послеоперационное лечение соответствуют таковым при низкой тонкокишечной непроходимости.

После рождения определяется увеличение в размере живота, срыгивания с примесью желчи и отсутствие мекония. Несвоевременная диагностика заболевания может привести к грозным осложнениям - перфорации расширенного участка кишечника и перитониту.

Диагностика

Первичный обзорный рентгеновский снимок ориентирует, на каком уровне непроходимость кишечника, ирригография позволяет уточнить диагноз по выявлению микроколона и препятствия по ходу толстой кишки.

Лечение

Оперативное лечение следует проводить после кратковременной подготовки больного не позднее 6-12 часов.

ПРОГНОЗ

Результаты своевременного лечения благоприятны, выживаемость близка к 100%. Смертность обусловлена редко встречающимися сочетанными пороками развития, недоношенностью, системными заболеваниями (муковисцидоз) и поздней диагностикой с развитием осложнений.

Аноректальные аномалии

Широкий спектр патологии от эктопии анального отверстия до комбинированных аномалий прямой кишки и мочепоолового тракта относится к порокам развития аноректальной области. Многие формы требуют экстренной диагностики и хирургического лечения во избежание тяжелых осложнений и смерти ребенка.

Эпидемиология

В среднем заболевание встречается у 1 на 3500-5000 новорожденных, чаще - среди мальчиков (до 55-70%), и для них наиболее характерны именно сложные варианты пороков.

КОД ПО МКБ-10

Q42.0 Врожденные отсутствие, атрезия и стеноз прямой кишки со свищом

Q42.1 Врожденные отсутствие, атрезия и стеноз прямой кишки без свища

Q42.2 Врожденные отсутствие, атрезия и стеноз заднего прохода со свищом

Q42.3 Врожденные отсутствие, атрезия и стеноз заднего прохода без свища

Пренатальная диагностика

На УЗИ плода признаки патологии прямой кишки можно обнаружить только у 10-20% плодов в III триместре гестации. Эхографическая картина включает расширение петель толстой кишки и визуализацию внутрикишечных кальцификатов, появление которых связано, по-видимому, с обызвествлением фрагментов мекония при контакте с мочой,

что является косвенным признаком наличия свища в мочевую систему. Однако за счет большой протяженности кишечника выше обструкции и абсорбцией жидкости из ее просвета расширение петель в большинстве случаев незначительное и обычно не привлекает внимание исследователя, поэтому пренатальная диагностика затруднена.

Новые перспективы в пренатальной диагностике атрезии прямой кишки открывает визуализация анального сфинктера у плода в виде гипоэхогенной циркулярной структуры с центральным эхогенным компонентом.

При подозрении на атрезию ануса и прямой кишки следует провести тщательное исследование других органов и систем плода, а также кариотипирование, учитывая высокую частоту сочетанных аномалий и пороков развития.

Синдромология

Вероятность обнаружения сочетанных аномалий и пороков развития очень велика (до 80%). Как правило, обнаруживают пороки развития органов мочеполовой системы, сердца, желудочно-кишечного тракта и позвоночника, особенно каудального отдела. Среди хромосомных аномалий нередко выявляют синдромы Дауна и Паллистера-Киллиана (тетрасомия 12p), Townes-Brocks и Opitz-Kaveggia (синдром FG). Атрезия ануса и прямой кишки входит в состав VACTER- и VACTERL-ассоциации.

Из тератогенных факторов, приводящих к атрезии ануса, наиболее часто отмечают диабет у матери.

Нередко сопутствующую патологию обнаруживают у больных с высокими формами атрезии, персистирующей клоакой, а с низкими формами - значительно реже. Наиболее тяжелая группа больных - с синдромом каудальной регрессии, при котором поражение мочевых путей сочетается с изменениями в крестцово-копчиковом отделе позвоночника, что влечет за собой нарушение функций тазовых органов.

Классификация

Аноректальные аномалии у новорожденных чрезвычайно разнообразны, поэтому существует множество классификаций этих пороков.

На догоспитальном этапе практическое значение имеет выделение двух видов аноректальных атрезий:

- атрезии анального отверстия и прямой кишки без свищей;
- атрезии анального отверстия и прямой кишки со свищами:
- аномалии с наружными свищами (промежностные фистулы; у девочек - вестибулярные);

▪ аномалии с внутренними свищами (все свищи с мочевой системой; у девочек - с половой, за исключением вестибулярных).

Клиническая картина

Клиническая картина определяется видом аномалии. Предварительный диагноз атрезии ануса и прямой кишки устанавливают при первичном осмотре, для дальнейшего уточнения уровня атрезии, наличия и локализации свища требуются тщательный осмотр промежности, лабораторные тесты и применение дополнительных методов исследования. В раннем неонатальном периоде простого внимательного осмотра промежности, как правило, бывает достаточно для определения уровня атрезии кишечника и планирования дальнейшего лечения.

Диагностика

На первичном осмотре новорожденного в родильном зале врач-неонатолог обязан осмотреть промежность ребенка, установить наличие анального отверстия в типичном месте и с помощью катетера проверить его проходимость. Отсутствие ануса или трудности катетеризации прямой кишки служат показанием для экстренной консультации детского хирурга. До консультации или перевода в профильный стационар противопоказана любая энтеральная нагрузка. Назогастральная интубация обеспечивает декомпрессию желудочно-кишечного тракта.

Лечение

Перевод новорожденного с любой формой аноректальных аномалий в хирургический стационар выполняют в течение первых суток жизни ребенка, поскольку для определения варианта порока могут потребоваться специализированные методы исследования в специализированном отделении.

Лечение любой формы аноректальной аномалии хирургическое.

ПРОГНОЗ

Правильная тактика в периоде новорожденности обуславливает хорошую выживаемость, которая составляет 92-96%. Тем не менее в последующем функциональные результаты хирургической коррекции аноректальных аномалий неоднозначны. Большая часть пациентов страдают тяжелыми запорами или недержанием мочи, кала. Достижение хорошего функционального результата более вероятно у пациентов с низкими формами атрезии и отсутствием признаков каудальной регрессии. У больных с аномалиями крестца (отсутствие более чем двух позвонков) и провисающей промежностью (отсутствие мышц) отмечается недержание кала независимо от вида проведенного оперативного вмешательства.

Мекониевый илеус

Мекониевый илеус - форма врожденной непроходимости кишечника, обусловленная обтурацией его просвета вязким густым меконием.

Эпидемиология

Мекониевый илеус встречается с частотой 1 на 10 000-16 000 живорожденных детей, в 9-33% случаев служит причиной всех вариантов врожденной кишечной непроходимости. В 95% наблюдений заболевание сопровождается кистозный фиброз поджелудочной железы (муковисцидоз), однако может быть обнаружен и при его отсутствии. Среди пациентов с муковисцидозом 10-15% детей страдают мекониевым илеусом в период новорожденности.

КОД ПО МКБ-10

P75 Мекониевый илеус

ПАТОГЕНЕЗ

Муковисцидоз - наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, для него характерны изменения в виде кистозного фиброза в ткани легких и поджелудочной железы. В зависимости от преимущественного поражения заболевание может протекать с преобладанием клинической картины поражения легких или поджелудочной железы. Для новорожденных наиболее характерно преобладание клинической картины нарушений желудочно-кишечного тракта.

Среди взрослого населения 2,6-3,6% являются гетерозиготными носителями гена муковисцидоза. Ген муковисцидоза картирован на хромосоме 7. Причина муковисцидоза в 75% случаев - мутация гена *Delta F508*. Если эта мутация имеется только у одного родителя, риск кистозного фиброза у плода достаточно низкий - 1:4000. Если же оба родителя носители мутации, риск развития кистозного фиброза у плода составляет 1:20.

В результате мутации гена, кодирующего кальцийзависимый регуляторный белок клеточной стенки, который необходим для трансмембранного транспорта ионов, нарушается эвакуация секрета из покрытой патологическим эпителием тубулярной системы поджелудочной железы. Кроме того, происходит поражение эпителиальных клеток кишечника и дыхательных путей.

Меконий у новорожденных с муковисцидозом содержит повышенное количество альбумина и сниженное количество углеводов и ферментов поджелудочной железы, что приводит к увеличению его вязкости. Поражение секреторного аппарата кишечника проявляется в продукции густой липкой слизи, кроме того, значительно усилена абсорбция жидкости из мекония.

Другой механизм развития мекониевого илеуса (при отсутствии данных в пользу муковисцидоза) - нарушение моторики кишечника, которое проявляется в замедлении пассажа мекония и усилении абсорбции жидкости.

Переполнение меконием тонкой кишки может вызвать различные осложнения у плода уже во внутриутробном периоде: заворот изолированной петли с формированием атрезии кишечника, перфорацию и развитие меконияльного перитонита.

Пренатальная диагностика

При подозрении на меконияльный илеус антенатально могут визуализироваться расширенные петли кишечника с гиперэхогенными массами и кальцификатами в просвете. Гиперэхогенным считают кишечник, заполненный меконием, сигнал от которого соответствует эхогенности костной ткани. Наибольшее количество случаев гиперэхогенного кишечника было выявлено в интервале от 16 до 28 недель гестации.

Несмотря на кажущуюся легкость диагностики, следует помнить о большом спектре заболеваний, имеющих сходную внутриутробную картину: синдром Дауна, задержке внутриутробного развития плода, ЦМВИ, атрезия кишечника. Во многих случаях признаков патологии у новорожденных с гиперэхогенным кишечником не обнаруживают.

Дополнительная диагностика муковисцидоза включает неинвазивный анализ буккального мазка на наличие рецессивного мутантного гена. Если он обнаружен у обоих родителей, выполняют амниоцентез с последующим генетическим исследованием.

Клиническая картина

При неосложненном течении мекониевого илеуса у ребенка появляются симптомы низкой кишечной непроходимости: увеличение в объеме и нарастающее вздутие живота, отсутствие мекония, срыгивания и рвота с примесью желчи. Нередко расширенные петли кишечника, заполненные густым вязким меконием, контурируют через переднюю брюшную стенку, возможна их пальпация в виде утолщений мягкоэластической консистенции. Анус и прямая кишка обычно сужены. Пальпация живота, как правило, безболезненная, перистальтика кишечника очень вялая или отсутствует.

Диагностика

При подозрении на мекониевый илеус новорожденному необходимо на первом этапе выполнить обзорную рентгенографию брюшной и грудной полости. На рентгенограмме брюшной полости обнаруживают расширенные петли кишечника, заполненные воздухом, без уровней жидкости. Может быть выявлен типичный

симптом "мыльных пузырей" - перемешивание воздуха с мекониевыми массами. Наличие перфорации кишечника устанавливают при появлении свободного газа в брюшной полости, скоплении жидкости в отлогих местах живота по данным рентгенографии и УЗИ.

При развившемся илеусе на фоне муковисцидоза на рентгенограмме легких можно увидеть характерные признаки поражения легочной ткани.

Для подтверждения диагноза мекониевого илеуса выполняют ирригографию с водорастворимым контрастным веществом. При заполнении толстой кишки обнаруживают выраженное ее сужение (симптом "микроколон"), просвет заполнен комочками плотного мекония и слизи. В ряде случаев контрастное вещество преодолевает баугиниеву заслонку и становятся доступны осмотру расширенные отделы тонкой кишки.

Лечение

Если клинико-лабораторные данные не подтверждают хирургических осложнений (заворот, некроз кишки, перфорация, перитонит, атрезия кишечника), возможно проведение консервативной терапии, направленной на разжижение мекониевых масс и эвакуацию их из кишки.

Для консервативной терапии мекониевого илеуса применяют контрастное вещество, водный раствор которого является гиперосмолярным, а значит, привлекает жидкость в просвет кишечника, разжижая и размягчая мекониевые массы. Методом "высокой" очистительной клизмы контрастное вещество медленно вводят по катетеру в прямую кишку под контролем рентгенографии, после чего необходимо выполнить обзорную рентгенографию брюшной полости для исключения перфорации кишечника. Затем ребенок находится под наблюдением врача, ему продолжают проводить интенсивные мероприятия по профилактике дегидратации с учетом дополнительных потерь с жидким стулом и рвотой, обязательно проводят учет диуреза. Эффект процедуры наступает в течение 24-48 часов в виде самостоятельного отхождения полужидкого мекония. Для лучшего опорожнения кишечника применяют также очистительные клизмы с раствором ацетилцистеина.

Эффективность консервативного лечения составляет 65-85%. Через 48 часов после консервативного разрешения кишечной непроходимости можно начинать кормление ребенка с обязательной дотацией панкреатических ферментов.

Сохраняющийся стаз мекония на фоне проводимой терапии, а также нарастание вздутия живота, клиническое ухудшение или признаки перфорации кишечника и перитонита - показания к выполнению оперативного вмешательства.

Цель операции при мекониевом илеусе - эвакуация мекония с сохранением наибольшей возможной длины кишечника.

В периоде реконвалесценции необходима дополнительная диагностика муковисцидоза (потовая проба или генетическое исследование) для подключения соответствующей терапии.

ПРОГНОЗ

В настоящее время выживаемость пациентов с мекониевым илеусом составляет 85-100%. Дальнейший прогноз зависит от наличия и тяжести течения основного заболевания (кистозного фиброза поджелудочной железы) и присоединения легочной формы заболевания.

Пороки развития мочевыделительной системы

Кистозные аномалии почек

Аутосомно-рецессивная поликистозная болезнь почек

Эпидемиология

Частота составляет 1 на 4000 новорожденных. Ген, ответственный за наследование поликистозной болезни почек, располагается на коротком плече хромосомы 6, риск повторения заболевания в семье при выявлении его у одного из детей составляет 25%. Поэтому целесообразно проводить пренатальное кариотипирование и определять кариотипы родителей, в случае гибели плода - полное патологоанатомическое его исследование.

Код по МКБ-10

Q 61.1 Поликистоз почки, детский тип

Этиология

При аутосомно-рецессивной болезни почек инфантильного типа поражение симметричное. Кистозные образования в ткани почек размерами не более 1-2 мм, они являются следствием дилатации и гиперплазии нормально сформированных собирательных канальцев.

Аntenатальная диагностика

Эхография - ценный метод антенатальной диагностики поликистозной болезни почек с аутосомно-рецессивным типом наследования, позволяющим диагностировать данную патологию, начиная с 20-й недели гестации. УЗИ выявляет увеличенные гиперэхогенные почки. Увеличение размеров почек бывает настолько значительным,

что они занимают большую часть объема брюшной полости плода. Сочетание с маловодием, пустым мочевым пузырем и легочной гипоплазией на фоне внутриутробной гипотрофии указывает на максимальную степень внутриутробного повреждения и служит показанием к прерыванию беременности.

Прогноз

Прогноз при аутосомно-рецессивной болезни почек инфантильного типа неблагоприятный. Большинство плодов с пренатально выявленным заболеванием погибают вскоре после рождения. У новорожденных с установленной патологией в первый месяц жизни нарастает почечная недостаточность в течение 6-8 месяцев. Пациенты, пережившие неонатальный период, имеют более оптимальный прогноз. Однако в целом исход неблагоприятный, поскольку в последующем к имеющимся проявлениям почечной недостаточности присоединяются печеночный фиброз и портальная гипертензия. Большинству пациентов, переживших период раннего возраста, требуется трансплантация почек.

Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек

Код по МКБ-10

Q61.2 Поликистоз почки, тип взрослых

Этиология

Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек - следствие нарушений в процессе конечного этапа нефрогенеза. Кистозное перерождение происходит и в нефроне, и в собирательных трубках. Наследование происходит по аутосомно-доминантному типу, в общей популяции частота составляет 1:1000 человек.

Пренатальная диагностика

Аntenатально эхографические признаки появляются достаточно поздно, даже в конце II и начале III триместра не всегда удается выявить такие характерные признаки, как нефромегалия и кисты различного диаметра.

Эхогенность паренхимы может быть повышена, количество околоплодных вод обычно нормальное или незначительно уменьшено, мочевой пузырь визуализируется.

Из сочетанных аномалий нужно исключить пороки клапанного аппарата сердца, внутримозговых сосудов и печени.

Прогноз

Основной фактор прогнозирования исхода беременности - количество околоплодных вод. При нормальном их количестве прогноз для жизни плода относительно

благоприятный, однако развитие артериальной гипертензии и хронической почечной недостаточности полностью исключить нельзя.

Риск повторения данной формы патологии в семье равен 50%, особенно если имеется почечная патология у матери или отягощена наследственность по материнской линии. Поэтому при выявлении у плода признаков аутосомно-доминантной поликистозной болезни почек необходимо тщательное обследование мочевыделительной системы родителей, а нередко и проведение инвазивной пренатальной генетической диагностики.

Дифференциальную диагностику проводят с мультикистозом почек, новообразованиями и другими видами почечных дисплазий, а также с врожденным нефротическим синдромом и внутриутробным инфицированием. Для аутосомно-доминантной поликистозной болезни почек характерен семейный "почечный" анамнез: кисты почек, пиелонефрит, проявления почечной недостаточности у родственников.

Мультикистозная дисплазия почек

Эпидемиология

Чаще поражается одна почка, частота одностороннего процесса составляет 1:3000-5000, двустороннего - 1:10 000 новорожденных. Мультикистоз может быть как изолированным пороком, так и входить в состав ряда синдромов, чаще страдают мальчики (соотношение полов 2,4:1).

Код по МКБ-10

Q 61.8 Другие кистозные болезни почек

Этиология

Мультикистозная дисплазия почек - следствие нарушения нефрогенеза на первых этапах развития. Причина перерождения почечной ткани - рано развивающаяся обструкция мочевыводящих путей.

Аntenатальная диагностика

Аntenатальные эхографические признаки мультикистоза появляются уже в начале II триместра беременности. К началу III триместра почка представляет собой конгломерат кист различного диаметра, между которыми имеется различной степени выраженности гиперэхогенная ткань, нефромегалия может достигать размеров более 10 см в диаметре.

При одностороннем процессе количество околоплодных вод и строение мочевого пузыря не изменены. При двустороннем процессе отмечается резкое маловодие, которое со временем прогрессирует, размеры же кист почек в динамике могут уменьшаться, вплоть до полного отсутствия визуализации почки. Некоторые авторы считают, что аплазия почки в конечном счете есть результат кистозной ее дисплазии, что в ряде случаев подтверждено гистологически.

Лечение

Вопросы о необходимости и сроках оперативного вмешательства по поводу мультикистозной почки решают индивидуально. Если размеры этой почки менее 5 см, то в большинстве случаев кисты могут самостоятельно регрессировать.

Прослеженный катамнез показал, что если ткань кистозно измененной почки представлена мелкими кистами, то уже через 6-12 месяцев размеры их уменьшаются как минимум в 2 раза, а к 2-3 годам жизни могут бесследно редуцироваться.

В случае сохраняющейся мультикистозной ткани в возрасте старше 3 лет может быть проведена лапароскопическая нефроуретерэктомия.

Однако бывают ситуации, когда нефроуретерэктомия требуется и в периоде новорожденности. Показания к нефроэктомии у новорожденных таковы:

- большие размеры мультикистозного комплекса (общий его размер превышает размер здоровой почки или максимальный диаметр самой большой кисты превышает 30 мм);
- клинические и ультразвуковые признаки нагноения кист.

Прогноз

Для изолированных несиндромальных случаев нехарактерны семейный почечный анамнез и сочетание с другими пороками развития. Прогноз, конечно, зависит от формы поражения: в случае двустороннего процесса исход заболевания абсолютно не благоприятен, при одностороннем же процессе прогноз для жизни оптимистичный.

Одиночные кисты почек

Эпидемиология

Частота выявления простых кист почек у детей первого года жизни не так уж редка, составляет 1,6:1000 и, как правило, является ультразвуковой находкой, корреляции с полом не отмечено.

Код по МКБ-10

Q61.0 Врожденная одиночная киста почки

Одиночные инфантильные кисты почек обычно представлены жидкостными округлыми однокамерными образованиями. Гистологически стенка кисты состоит из однослойного эпителиального слоя, а содержимое - серозная жидкость. Этиология этих образований не установлена.

Пренатальная диагностика

Эхографически размеры почек соответствуют возрастным нормативным показателям, а кисты не имеют сообщения с коллекторной системой. Антенатально инфантильные кисты почек возможно визуализировать со II триместра гестации в виде односторонних однокамерных анэхогенных образований различного диаметра.

Лечение

Работ по наблюдению за пациентами с одиночными инфантильными кистами немного, но имеющиеся данные позволяют сделать вывод, что размеры кист с возрастом не нарастают и они не вызывают нарушения функций почек.

Прогноз

Прогноз при одиночных простых кистах почек считают благоприятным.

Обструктивные уropатии

Эпидемиология

Обструктивные уropатии относятся к наиболее часто диагностируемым порокам мочевой системы, они составляют более 50% всех пренатально выявленных аномалий. Около 1% всех новорожденных имеют пренатально выявленное расширение коллекторной системы почки.

Пренатальная диагностика

Если УЗИ показывает увеличение размера лоханки плода более 4 мм во II триместре и более 7 мм в III триместре беременности, это признак пиелозктазии. Почти 70% случаев антенатально выявленных пиелозктазий не являются результатом истинной обструкции мочевых путей, а связаны со структурно-функциональной незрелостью. В этом случае характерна стабильная эхографическая картина, без нарастания размера лоханки и истончения паренхимы. Однако в случае нарастания пиелозктазии, сопровождающейся уменьшением паренхимы почки, необходимо срочное полное нефроурологическое обследование ребенка после рождения для определения дальнейшей тактики лечения, в том числе оперативного.

Основная стратегия ведения пациентов с расширением чашечно-лоханочной системы, обнаруженным во внутриутробном периоде: динамическое наблюдение в

неонатальном и грудном периодах с целью выяснения характера пиелозктазии, профилактика мочевой инфекции, развития нефросклеротических процессов и почечной недостаточности.

Фетальные вмешательства

В настоящее время появляется все больше сообщений о пренатальном хирургическом лечении обструкции мочевыделительной системы у плода. Однако этот метод далеко не всегда оправдан. Для определения тактики ведения и решения вопроса о необходимости внутриутробных вмешательств следует прежде всего оценить функциональное состояние почек плода. Для этого определяют осмолярность и содержание ионов Na и Cl в фетальной моче, полученной при пункции выше места обструкции. Установлено, что благоприятный исход внутриутробной декомпрессии мочевого тракта с хорошими ближайшими и отдаленными результатами можно предсказать при следующих значениях прогностических критериев: Na мочи <100 мЭкв/л, Cl <90 мЭкв/л, осмолярность <210 мосм, а также нормальное выделение мочи плодом по данным УЗИ. Нужно обязательно провести пренатальное кариотипирование, чтобы исключить хромосомные аномалии.

Для определения показаний к антенатальной инвазивной терапии, направленной на коррекцию пороков мочевыделительной системы у плода, следует учитывать ряд аспектов:

- срок гестации, на котором впервые выявлена обструктивная уропатия;
- скорость прогрессирования патологического процесса;
- количество околоплодных вод;
- одно- или двусторонний характер поражения;
- биохимический анализ мочи и пр.

Несмотря на прогрессивность метода антенатальной терапии, сведения о большом количестве осложнений процедуры (по различным источникам, до 45%) и не всегда продолжительном эффекте после разгрузки мочевыводящих путей, не позволяют однозначно рекомендовать инвазивные фетальные вмешательства.

Диагностика

УЗИ новорожденных и грудных детей позволяет распознать пороки развития, подтвердить или исключить урологические заболевания, выявленные пренатально. Выбор тактики лечения новорожденных с пороками должен основываться на результатах комплексных исследований, проведенных в неонатальном периоде. Объем программы исследования для каждого конкретного новорожденного с подозрением на аномалии мочевыделительной системы зависит от предполагаемого диагноза.

Требуется раннее обследование и лечение детей в специализированных отделениях, не допуская инфекции мочевыделительной системы. Показанием к оперативному лечению в раннем возрасте являются все обструктивные уропатии, приводящие к задержке созревания почечной ткани, развитию вторичного пиелонефрита.

Новорожденные с пороками развития мочевыделительной системы могут быть разделены на однородные клинико-функциональные группы в соответствии с тяжестью поражения и его клиническим течением:

1-я группа - новорожденные с подозрением на аномалии, несовместимые с жизнью (дети с пренатально или постнатально установленными аномалиями почек - двусторонней агенезией почек, двусторонним мультикистозом, инфантильной поликистозной болезнью почек, двусторонним гидронефрозом или уретерогидронефрозом с полным отсутствием паренхимы). Как правило, прогноз при подтверждении диагноза неблагоприятный.

2-я группа - новорожденные с выраженными формами обструктивной уропатии (расширение лоханки почки более 20 мм), инфравезикальной обструкцией, инфекцией мочевыводящих путей, клинико-лабораторными признаками почечной недостаточности, экстрофией мочевого пузыря. Поскольку несвоевременное оказание квалифицированной помощи может привести к необратимым последствиям, такие дети должны быть переведены в специализированное отделение.

3-я группа - новорожденные с расширением коллекторной системы почки от 10 до 20 мм, но с нормальной толщиной и экзогенностью паренхимы. Эти дети нуждаются в профилактике инфекции мочевыводящих путей и амбулаторном динамическом наблюдении детского уролога.

4-я группа - новорожденные с расширением лоханки почки не более 10 мм, без расширения чашечек и сохранной паренхимой. Этим пациентов должен амбулаторно наблюдать детский уролог. Родителям рекомендуют следить за своевременным опорожнением мочевого пузыря у ребенка, заниматься профилактикой запоров (общеукрепляющий массаж передней брюшной стенки, рациональное питание кормящей матери и ребенка и т.д.).

Дети, относящиеся ко 2-й клинико-функциональной группе, нуждаются в специализированном урологическом обследовании для оценки степени поражения почечной ткани и необходимости оперативного лечения в неонатальном периоде.

Наиболее часто в этой группе встречаются заболевания, описанные ниже.

Гидронефроз

Гидронефроз - это стойкое расширение чашечно-лоханочной системы с атрофией паренхимы и снижением функций почки вследствие нарушения проходимости пиелоуретрального перехода.

Эпидемиология

Обструкция в пиелоуретеральном сегменте вдвое чаще бывает у мальчиков, преобладает левостороннее поражение почки. Двусторонний процесс встречается в 5-15% случаев.

Код по МКБ-10

Q 62.0 Врожденный гидронефроз

Этиология

Препятствие оттоку мочи в пиелоуретеральном сегменте приводит к увеличению давления в почечной лоханке и к повышению уровня ренина. Это, в свою очередь, приводит к увеличению содержания эндогенного ангиотензина, что вызывает почечную ишемию со снижением скорости клубочковой фильтрации. Присоединение воспалительного процесса в лоханке усиливает патологические изменения в почечной паренхиме. Все это приводит к серьезным нарушениям функций почки с развитием нефросклероза.

Препятствия оттоку мочи в пиелоуретеральном сегменте могут быть внутренними и наружными. Эмбрионально сформированный стеноз в месте отхождения от лоханки - одна из наиболее частых причин формирования порока. К наружным причинам развития гидронефроза относят: наличие абберантного сосуда, фиброзные тяжи, высокое отхождение мочеточника.

Пренатальная диагностика

Сейчас в большинстве случаев гидронефроз диагностируют антенатально. Если гидронефроз подозревают по данным антенатального УЗИ, то обследование следует повторить через несколько дней после рождения, поскольку внутриутробно поставленный гидронефроз может быть физиологическим явлением и исчезнуть к моменту рождения ребенка.

Диагностика

УЗИ при гидронефрозе визуализирует дилатацию лоханки более 20 мм с расширением всех групп чашечек, паренхима истончена более чем на 50%, повышенной эхогенности. Допплерография почечных сосудов выявляет ослабление кровотока по направлению

к периферии, давление в них повышено. Органический характер обструкции подтверждает диуретическая сонография. Для исключения сочетанной патологии обязательно проводят микционную цистоуретрографию.

Радионуклидная ренография выявляет снижение функций почки на 40-50%. МРТ тоже выявляет расширение чашечно-лоханочной системы с признаками атрофии паренхимы.

Лечение

Гидронефроз требует оперативного лечения. Сроки его зависят от степени нарушения функций почки и признаков атрофии паренхимы. В периоде новорожденности оперативное вмешательство может быть проведено при выраженной дилатации чашечно-лоханочной системы почки, истончении паренхимы и снижении функций почки.

Операцией выбора, как правило, является резекционная пиелопластика по Хайнцу-Андерсену. При тяжелой сопутствующей патологии и нарушении функций пораженной почки показано наложение пункционной нефростомы с последующей радикальной операцией по стабилизации состояния пациента. В случае двустороннего поражения в первую очередь выполняют реконструкцию более пострадавшей почки.

Прогноз

При своевременно проведенной хирургической коррекции функции почки, как правило, удастся сохранить и восстановить. Это особенно актуально в случае двустороннего поражения.

Мегауретер

Мегауретер - расширение и нарушение функции мочеточника.

Эпидемиология

Мегауретер - один из наиболее распространенных видов обструктивных уропатий у детей, составляет 25-30% их общего числа. Двусторонний процесс отмечают у 20-25% больных, левостороннее поражение выявляют в 2,5 раза чаще. У мальчиков порок встречаются в 3 раза чаще, чем у девочек.

Этиология

Расширение мочеточника может быть вызвано как "истинной" обструкцией (анатомический стеноз) в дистальном отделе, так и функциональной обструкцией (нарушение мышечной структуры). Между этими видами обструкции лежит множество промежуточных стадий, но общее для них - отсутствие рефлюкса, что подчеркивает

локализацию процесса именно в конечной части мочеточника. Наряду с этим массивный рефлюкс из мочевого пузыря в верхние мочевые пути тоже вызывает нарушение уродинамики и является одной из форм обструкции.

Вот почему, по нашему мнению, следует разграничивать мегауретер на рефлюксирующий и нерефлюксирующий с указанием функционального состояния почки и мочеточника.

Нерефлюксирующий мегауретер

Нерефлюксирующий мегауретер - это расширение мочеточника и коллекторной системы почки вследствие нарушения оттока мочи в дистальном отделе мочеточника. Причиной нарушения уродинамики может быть органический стеноз (уретерогидронефроз) или дезориентация мышечных волокон дистального отдела мочеточника (функциональные нарушения).

Код по МКБ-10

Q 62.2 Врожденное расширение мочеточника

Этиология

В норме мышечная ткань мочеточника имеет характер сплетения благодаря перекрещиванию в ней отдельных пучков, идущих в разных направлениях, т.е. фактически образуется один слой. В дистальном отделе продольные мышечные волокна, веерообразно рассыпаясь и переплетаясь с мышечными волокнами мочевого пузыря и контралатерального мочеточника, образуют поверхностный тригональный слой. Координированная работа мышечного аппарата мочеточника обеспечена прохождением волны сокращения. Если мышечная стенка прерывается коллагеновой или рубцовой тканью (органический стеноз) либо мышечные волокна теряют продольную ориентацию в терминальном отделе (функциональная форма обструкции), развивается нарушение уродинамики различной степени выраженности.

Диагностика

В процессе диагностических процедур необходимо ответить на один вопрос: является обструкция в зоне уретерovesикального сегмента органической или это проявления функциональной незрелости мочеточника. Для этого проводят рентгеноурологическое обследование.

Функциональную незрелость мочеточника в области уретерovesикального соустья характеризуют следующие признаки: эхографически паренхима почки практически не изменена, лоханка и чашечки не расширены, мочеточник расширен - как правило, только в дистальном отделе и хорошо перистальтирует; грубых изменений

кровотока при доплерографии не отмечается; признаков викарной гипертрофии здоровой и снижения функций компрометированной почки нет.

Признаки же **органической обструкции** таковы: ультразвуковая картина грубых нарушений в структуре почек; значимые изменения кровотока почки при доплерографии; признаки викарной гипертрофии здоровой почки; прогрессирующее снижение функций почки и сократительной способности мочеточника.

Лечение

Функциональные нарушения при нерефлюксирующем мегауретере хорошо поддаются консервативной терапии, направленной на улучшение трофики и функций почек и "дозревание" мочеточников.

Всем детям с подтвержденной органической формой обструкции дистального отдела мочеточника показана хирургическая коррекция порока.

Прогноз

При одностороннем поражении, несмотря на более выраженную дисплазию почечной ткани, чем при гидронефрозе, своевременная коррекция приносит положительные результаты.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс и рефлюксирующий мегауретер

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс - врожденная аномалия развития, при которой нарушается замыкательная функция уретерovesикального соустья. Это приводит к обратному току мочи из нижних отделов мочевыводящего тракта в верхние, повышению внутримочеточникового и лоханочного давления, угнетению сократительной активности мочеточника и лоханки, лоханочно-почечным рефлюксам.

Код по МКБ-10

Q62.7 Врожденный пузырно-мочеточниково-почечный рефлюкс

Этиология

Причина возникновения пузырно-мочеточникового рефлюкса - нарушение функции везикоуретерального сегмента и прежде всего замыкательного аппарата. Увеличение внутрипузырного давления (во время мочеиспускания, при вертикальном положении) вызывает сопротивление обратному току мочи. Кроме того, появление рефлюкса может объясняться слабостью мышечной стенки мочевого пузыря, связанной с синдромом каудальной регрессии, пороками развития позвоночника, анатомическими дефектами мочевого пузыря (дивертикул, уретероцеле).

Аntenатальная диагностика

Аntenатальная диагностика пузырно-мочеточникового рефлюкса базируется на сонографических признаках пиелозктазии, имеющей характер нестабильной дилатации, размеры которой варьируют в зависимости от фазы наполнения-опорожнения мочевого пузыря. Визуализация мочеточника, который имеет аналогичные закономерности изменения размеров поперечного сечения или транзиторный характер расширения, повышает вероятность диагностики пузырно-мочеточникового рефлюкса в постнатальном периоде.

Классификация

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс, связанный с врожденной недостаточностью пузырно-мочеточникового сегмента, является первичным, а развивающийся на фоне обструкции (клапан задней уретры, фиброз шейки мочевого пузыря) или нейрогенной дисфункции мочевого пузыря - вторичным.

В настоящее время применяется международная классификация, основанная на количественной оценке степени рефлюкса, в ней различают пять степеней пузырно-мочеточникового рефлюкса. В международной классификации учтены не только уровень обратного тока мочи и наличие расширения мочеточника и почечной лоханки, но и возникающие в результате рефлюкса анатомические изменения свода чашечек.

Диагностика

Начальный этап диагностики пузырно-мочеточникового рефлюкса - УЗИ, позволяющее оценить размер почек, толщину паренхимы и диаметр мочеточника. При пузырно-мочеточниковом рефлюксе I-III степеней, как правило, не выявляют изменений в структуре паренхимы, гемодинамики, мочеточник определяется в нижней трети от 3 до 6 мм. При высоких IV-Vстепенях рефлюкса (рефлюксирующий мегауретер) отмечается истончение паренхимы, расширение коллекторной системы почки и самого мочеточника.

Для оценки степени пузырно-мочеточникового рефлюкса проводят микционную цистоуретрографию. При выявлении двустороннего рефлюксирующего мегауретера необходимо выполнить цистоуретроскопию - для исключения порока развития задней уретры (клапан) и чтобы визуализировать расположение и конфигурацию устьев мочеточников.

Если выявлен клапан задней уретры, диагностическая цистоуретроскопия переходит в лечебную: выполняют его электрорезекцию.

Лечение

Если пузырно-мочеточниковый рефлюкс I-III степени и нет признаков рефлюкс-нефропатии, проводят консервативное лечение, состоящее из профилактики инфекций мочевыводящих путей, ренопротекторной терапии и физиопроцедур, направленных на улучшение уродинамики.

Детям с рефлюксирующим мегауретером показано проведение хирургической коррекции после стихания инфекционного процесса, который присутствует в той или иной степени у большинства пациентов с массивным рефлюксом.

Прогноз

Поскольку поражение обычно двустороннее, только тщательный контроль и своевременная терапия позволят сохранить функции почек.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Уровень обструкции мочевых путей ниже мочевого пузыря антенатально проявляется картиной мегацистиса. Увеличение размеров мочевого пузыря при антенатальном УЗИ может быть следствием следующих причин: аномалии развития уретры (атрезия, агенезия, стриктуры, стеноз, клапаны задней уретры), синдром prune belle, мегацистис-микроколون-интестинальный гипоперистальтический синдром.

Клапан задней уретры

Клапан задней уретры - это врожденные складки слизистой в заднем отделе уретры (простатической или мембранозной части), он препятствует опорожнению мочевого пузыря.

Эпидемиология

Клапаны уретры являются основными причинами инфравезикальной обструкции и составляют 40% всех обструктивных уропатий на уровне мочевого пузыря. Частота данной патологии у мужчин составляет 1:8000, и в очень редких случаях аналогичная картина у плодов женского пола может быть вызвана агенезией (атрезией) уретры.

Код по МКБ-10

Q64.2 Врожденные задние уретральные клапаны

Этиология

Источником мембранозной формы клапанов служат остаточные складки урогенитальной мембраны, образующиеся на границе передней и задней уретры. Патогенез вторичных изменений мочевыделительной системы при клапане задней

уретры представляет собой поэтапный, постепенно усугубляющийся дистрофический процесс, распространяющийся от зоны основной обструкции уретры к почкам. Эта аномалия мочеиспускательного канала создает препятствие току мочи при мочеиспускании, в результате предстательная часть уретры расширяется, возникают трабекулярность стенок и гипертрофия шейки мочевого пузыря, развивается пузырно-мочеточниковый рефлюкс, приводящий к повреждению почечной паренхимы и нарушению функций почек.

Аntenатальная диагностика

Аntenатальная ультразвуковая картина инфравезикальной обструкции характеризуется стойкой дилатацией мочевого пузыря, не проходящей при динамическом наблюдении. Стенки мочевого пузыря утолщены более 2 мм, в большинстве случаев дилатация мочевого пузыря сочетается с расширением вышележащих отделов мочевыводящих путей (мегауретер, уретерогидронефроз), причем процесс этот двусторонний.

В пренатальной диагностике к неблагоприятным признакам относят: маловодие, увеличение объема мочевого пузыря с утолщением его стенок, двустороннее расширение коллекторной системы почек, расширение задней уретры. Ситуация особенно усугубляется, если данные признаки возникли до 24 нед гестации и быстро прогрессируют.

Прогноз более благоприятен, если признаки инфравезикальной обструкции выражены умеренно, появляются не раньше 24-й недели гестации, прогрессируют медленно и при этом сохраняются нормальное или незначительно сниженное количество околоплодных вод, незначительная гипертрофия стенок мочевого пузыря, нормальные размеры и строение почек или односторонний уретерогидронефроз.

Фетальные вмешательства

В настоящее время при антенатальной диагностике мегацистиса некоторые специалисты начали применять для лечения везико-амниотическое шунтирование. По их данным (G. Bernaschek), эта процедура позволяет добиться выживания плодов до 70%. Однако при этом отмечают, что окончательная причина развития обструкции, определяющая прогноз заболевания, не может быть выявлена антенатально. Поскольку наличие обструктивной уропатии повышает риск выявления хромосомных аномалий, перед установкой шунта следует выполнить пренатальное кариотипирование. Для определения функций почек проводят пункцию увеличенного мочевого пузыря или лоханки почки с последующим биохимическим анализом полученной мочи. Установка пузырно-амниотического шунта целесообразна не позднее 20-22 недель гестации. Однако даже своевременное и правильно проведенное внутриутробное вмешательство остается высокая вероятность неблагоприятного исхода из-за развития гипоплазии легких.

Главное достоинство антенатальной диагностики в том, что она обеспечивает возможность раннего лечения сразу после рождения ребенка, до присоединения вторичной инфекции.

Клиническая картина

Клапану задней уретры присуще обилие разнообразных симптомов, среди которых различают местные, свидетельствующие об уретральном препятствии, и общие, являющиеся следствием присоединившихся осложнений. Клинические проявления у новорожденных включают: задержку мочеиспускания, переполненный мочевой пузырь, увеличенные в размерах почки (объемные образования, пальпируемые в боковых отделах брюшной полости). Моча при мочеиспускании выделяется в виде вялой струи или по каплям. Возможно очень быстрое присоединение вторичной инфекции.

Диагностика

Диагноз клапана задней уретры может быть подтвержден микционной цистоуретрографией. Она выявляет: расширение простатической части уретры, увеличение в объеме мочевого пузыря с признаками трабекулярности его стенок, массивный одно- или двусторонний активно-пассивный пузырно-мочеточниковый рефлюкс, при мочеиспускании опорожнение происходит неадекватно, уретру на всем протяжении проследить не удастся. На уровне клапана определяется симптом "песочных часов".

Лечение

Лечение начинают с устранения обструкции. В первую очередь устанавливают уретральный катетер, проводят коррекцию нарушений водно-электролитного баланса и ацидоза. После стабилизации состояния ребенка выполняют электрорезекцию клапана эндоуретральным доступом (как правило, эту манипуляцию можно выполнить в возрасте от 1 до 2 месяцев).

У больных с клапаном задней уретры одной из причин нарушения мочеиспускания является нейрогенная дисфункция мочевого пузыря, и не следует ожидать полного восстановления функций нижних мочевых путей без консервативного лечения. Даже при успешно выполненной операции разрушения клапанов задней уретры не происходит полного восстановления функциональной способности мочевыводящих путей, хотя отмечают их стабилизацию без дальнейшего ухудшения.

Синдром prunebelle

Для синдрома prune belle (синдром Игла-Баретта, синдром сливообразного живота и др.) характерны три основных признака: гипоплазия или полное отсутствие мышц

передней брюшной стенки, большой атоничный мочевой пузырь (часто сочетается с двусторонним мегауретером) и двусторонний крипторхизм.

Код по МКБ-10

Q79.4 Синдром сливообразного живота

Эпидемиология

Заболевание относится к редким, его частота составляет 1 случай на 35 000-50 000 новорожденных. У девочек, хоть и редко (около 5% всех случаев), но встречается неполная форма синдрома.

Большинство случаев синдрома prune belle - спорадические, в литературе есть упоминания о сочетании его с хромосомными аномалиями (трисомия хромосом 13, 18 и 45).

Этиология

Существует несколько теорий относительно этиологии синдрома prune belle, но ни одна из них не объясняет все его проявления. Согласно одной версии, обструкция нижних мочевых путей в пренатальном периоде приводит к резкому расширению мочеточников и чашечно-лоханочной системы почек и под действием длительного давления наступает атрофия мышц передней брюшной стенки. Кроме того, причиной синдрома prune belle могут служить нарушения эмбриогенеза желточного мешка и аллантаиса.

Аntenатальная диагностика

Ультразвуковая диагностика синдрома prune belle возможна с 14-15 недели беременности. В начале II триместра основным эхографическим признаком служит мегацистис, при этом мочевой пузырь может занимать большую часть брюшной полости плода. Во II-III триместре на эхографической картине виден резко расширенный, не опорожняющийся мочевой пузырь с гипертрофией его стенок и истончением передней брюшной стенки. При выраженном процессе присоединяется картина двустороннего уретерогидронефроза и маловодия. В результате прогрессирования патологических изменений может развиваться мочевой асцит.

Пренатальное обследование должно включать кариотипирование и тщательное УЗИ с подробной оценкой анатомии внутренних органов и лица плода.

Выявление синдрома prune belle, сочетающегося с выраженным маловодием, свидетельствует о полной атрезии мочевых путей (если нет незаращения мочевого протока), почечная недостаточность развивается уже внутриутробно. Эта самая тяжелая форма патологии нередко становится причиной внутриутробной гибели плода

(до 20%) и еще 50% детей умирают в первые дни жизни от острой дыхательной недостаточности, связанной с гипоплазией легких из-за маловодия. Поэтому в случае выявления данной ситуации следует предложить прерывание беременности на любых сроках, поскольку прогноз при таком сочетании крайне неблагоприятный.

Внутриутробная декомпрессия мочевого пузыря может предотвратить развитие полной картины синдрома. Однако успешность антенатальных вмешательств имеет невысокие показатели.

Клиническая картина

Первое, что бросается в глаза при осмотре новорожденного с синдромом prune belle, - это складчатая морщинистая передняя брюшная стенка, напоминающая чернослив. Когда ребенок начинает стоять и ходить, из-за слабости мышц отмечается выпячивание живота. Таким детям трудно удерживать равновесие, поэтому двигательная активность у них резко ограничена. Кроме того, слабость мышц передней брюшной стенки приводит к частым инфекциям дыхательных путей и запорам.

Прогноз зависит главным образом от тяжести поражения мочевых путей. Ультразвуковое и рентгенологическое исследование обнаруживает резко расширенные, извитые мочеточники, перерастянутый мочевой пузырь с истонченной стенкой, незаращение мочевого протока. Мочеточники гипотоничны, перистальтируют очень слабо. У 70% больных выявляют двусторонний пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Задняя уретра резко расширена, предстательная железа гипоплазирована или отсутствует. Все пациенты с синдромом prune belle бесплодны, что, по-видимому, объясняется аномалиями придатков яичка, семенных пузырьков и семявыносящих протоков.

Лечение

Лечение подбирают индивидуально, в зависимости от степени тяжести синдрома. Вначале основные усилия направляют на поддержание функций почек и предупреждение инфекций. Несмотря на расширение мочевых путей, из-за отсутствия обструкции давление в них обычно невысокое, поэтому оперативное вмешательство можно отложить на более старший возраст. Новорожденных оперируют лишь при появлении симптомов обструкции и ухудшении функций почек. Вмешательства направлены на временное отведение мочи, для чего выполняют эпицистостомию или нефростомию.

Позднее таким пациентам требуются реконструктивные операции. Объем и этапность лечения определяют в каждом конкретном случае.

Экстрофия мочевого пузыря

Экстрофия мочевого пузыря - врожденное отсутствие передней стенки мочевого пузыря и соответствующей ей части брюшной стенки с выворотом (энверсией) задней стенки мочевого пузыря через образовавшееся отверстие. Неполная экстрофия - отсутствие передней стенки мочевого пузыря, с сохранением сфинктеров мочевого пузыря и уретры.

Эпидемиология

Частота данного порока составляет в среднем 1 случай на 40 000-50 000 новорожденных. Среди мальчиков экстрофия мочевого пузыря встречается чаще, соотношение 5:1 или 6:1. Порок характерен для детей молодых матерей и много рожавших женщин.

Код по МКБ-10

Q 64.1 Экстрофия мочевого пузыря

Патофизиология

При экстрофии мочевого пузыря поражаются мочевыводящие пути, половые органы, скелетно-мышечная система таза и иногда желудочно-кишечный тракт.

Отмечается расхождение лобкового симфиза, связанное с неправильным формированием безымянных костей. В целом костный таз повернут книзу и крестец имеет больший объем и большую поверхность. Дефект передней брюшной стенки, как правило, начинается от пупка, который расположен ниже обычного, и до сочленения лобковых костей. Расстояние между пупком и анусом укорочено. У мальчиков короткий и широкий половой член расщеплен по дорсальной поверхности. Уретра располагается спереди от простаты. Яички в мошонке отсутствуют, но развиты они нормально. У девочек с экстрофией мочевого пузыря влагалище короче нормы, но имеет нормальную ширину. Клитор раздвоен, половые губы и лобок расходятся. Неправильное развитие тазового дна создает предпосылки для пролапса половых органов. При рождении слизистая мочевого пузыря может быть нормальной или с гамартоматозными полипами. Экстрофированный мочевой пузырь может иметь различный размер, растяжимость и нервно-мышечную регуляцию, что существенно для выполнения реконструктивных вмешательств.

Пренатальная диагностика

Основные эхографические пренатальные признаки экстрофии мочевого пузыря следующие:

- отсутствие визуализации мочевого пузыря при неизмененных по структуре почках и нормальном количестве околоплодных вод;
- низкое прикрепление пуповины;
- дополнительная низкорасположенная экотень образования за пределами брюшной полости, которая представляет собой экстрофированный мочевой пузырь;
- расширение дуг лобковых костей;
- аномалии гениталий.

Дифференциальная диагностика антенатально должна в первую очередь проводиться с такими врожденными пороками, как омфалоцеле, гастрошизис, экстрофия клоаки.

Сопутствующие аномалии развития

Сочетанные пороки при экстрофии мочевого пузыря встречаются редко и представлены аномалиями сердца, легких, поясничного отдела позвоночника. Экстрофия мочевого пузыря может сочетаться с такими аномалиями, как одно- или двусторонние паховые грыжи, слабость анального сфинктера и выпадение прямой кишки, удвоение влагалища, аномалии сигмовидной кишки, уретерогидронефроз, одно- или двусторонний крипторхизм, аноректальные пороки, недоразвитие крестца и копчика, миелодисплазия.

Тактика ведения

После пренатального установления диагноза возможна различная тактика: прерывание беременности или же своевременная подготовка к незамедлительному хирургическому вмешательству после рождения ребенка. Точный пренатальный диагноз важен для детальных рекомендаций семье, а принятие решения целиком зависит от будущих родителей. В случае принятия решения о продлении беременности необходим точный пренатальный диагноз основного порока и сопутствующих пороков развития для соответствующего перинатального ведения беременной и плода акушерами, детскими хирургами, урологами, нейрохирургами и неонатологами.

В настоящее время нет убедительных данных о необходимости кесарева сечения при экстрофии мочевого пузыря у плода. Новорожденные с экстрофией мочевого пузыря должны быть рождены в перинатальном центре, где доступна неотложная неонатальная помощь.

Помощь новорожденному в родильном зале

После рождения ребенка слизистую мочевого пузыря следует покрыть стерильным целлофановым пакетом для предотвращения соприкосновения с пеленкой или одеждой. Сразу после рождения оценивают состояние ребенка и размеры площадки

мочевого пузыря для решения вопроса о возможности выполнения первичной реконструктивной операции.

Клиническая картина

Клиническая картина экстрофии мочевого пузыря характерна и состоит из следующих признаков: внизу живота имеется дефект передней брюшной стенки, в который в виде ярко-красного образования открывается задняя стенка мочевого пузыря. Отмечается расхождение прямых мышц живота с расщеплением пупочного кольца, которое примыкает к верхнему краю дефекта. Слизистая оболочка мочевого пузыря легко ранима, нередко покрыта папилломатозными разрастаниями и легко кровоточит. Диаметр мочепузырной пластинки может колебаться от 3 до 7 см.

В нижнем отделе слизистой оболочки мочевого пузыря находятся устья мочеточников, из которых постоянно выделяется моча. У мальчиков практически всегда имеется эписпадия, половой член слабо развит и укорочен, подтянут к передней брюшной стенке, расщепленная уретра соприкасается со слизистой мочевого пузыря, мошонка неразвита. У девочек выявляют расщепление клитора, расщепление или отсутствие мочеиспускательного канала, спайки больших и малых половых губ.

Диагностика

Открытые наружу мочевой пузырь и деформированные гениталии видны сразу после рождения ребенка. Диагностика в основном направлена на выявление сопутствующих пороков развития, определение состояния мочевых путей и наличие инфекции.

Лечение

В случае рождения ребенка с экстрофией мочевого пузыря в соответствии с международными стандартами коррекцию данного порока целесообразно выполнить в ранние сроки (первые 1-2-3 сутки после рождения). Столь ранние операции обусловлены возможностью сведения костей лона у больных с экстрофией мочевого пузыря без остеотомии (пересечения подвздошных костей) - пока кости остаются пластичными.

В последние годы все больше специалистов склоняются к ранней пластике мочевого пузыря местными тканями. Этому во многом способствовали сообщения о многочисленных осложнениях после операций по отведению мочи в кишечник. Однако не всегда технически возможно выполнить адекватную первичную пластику, а также добиться удержания мочи у большинства пациентов с экстрофией мочевого пузыря. Создание мочевого пузыря из местных тканей возможно при диаметре мочепузырной пластинки не менее 3 см. Меньшие размеры задней стенки мочевого пузыря - показание для пересадки мочеточников в сигмовидную кишку или изолированный кишечный сегмент.

Наиболее распространенная сейчас методика - поэтапная коррекция с ранним восстановлением целостности мочевого пузыря, задней уретры и передней брюшной стенки и выполнением остеотомии костей таза. Эписпадию устраняют в возрасте от 6 месяцев до 1 года; реконструкцию шейки мочевого пузыря с реимплантацией мочеточников - в возрасте 4-5 лет.

Если ребенок с экстрофией мочевого пузыря родился в тяжелом состоянии по сопутствующей патологии или глубоко не доношен, раннее оперативное вмешательство откладывают. В этом случае необходимо лечебные мероприятия направить на предупреждение или уменьшение воспаления мочепузырной площадки и мацерации окружающей кожи. По стабилизации состояния ребенка следует вновь вернуться к вопросу о возможности проведения первичной пластики мочевого пузыря, но уже с остеотомией. Мочевой пузырь закрывают, однако никаких попыток по уплотнению шейки мочевого пузыря не предпринимают.

После успешно перенесенного первого этапа коррекции экстрофии мочевого пузыря пациенту в более старшем возрасте предстоит выполнить еще несколько хирургических вмешательств по пластике наружных половых органов, формированию уретры и пупка, удлинению полового члена.

Прогноз

Несмотря на проводимое лечение, у пациентов сохраняется частичное или полное недержание мочи из-за малого объема мочевого пузыря и недоразвития сфинктерных механизмов.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Пороки развития половых органов встречаются редко. В периоде новорожденности большинство из них не имеют клинических признаков и не требуют терапии. Клинический интерес представляют те аномалии, которые влекут за собой нарушение оттока секрета из полости матки и влагалища (гидрометрокольпос), что требует хирургической помощи вскоре после рождения для предотвращения осложнений. Особую группу составляют новорожденные с кистами яичников, принципы терапии которых до сих пор дискутируются.

Гидрометрокольпос

Гидрометрокольпос - собой расширение влагалища и полости матки, вызванное скоплением секрета вследствие обструкции различной этиологии.

Эпидемиология

Заболевание встречается очень редко - 1 на 16 000 новорожденных.

Этиология

Гидрометрокольпос это вторичное состояние. Для его развития необходимы два условия: обструкция дистального отдела половых путей и повышение продукции естественного секрета матки и влагалища. Обструкция половых путей может быть вызвана аномалиями половых органов или сдавлением половых путей извне.

Среди врожденных пороков развития наиболее частая причина ретенции жидкости в полости матки и влагалища - неперфорированный гимен (до 70%, 1:2000 новорожденных девочек), реже встречаются поперечная перегородка или атрезия влагалища, атрезия шейки матки, персистирующие урогенитальный синус и клоака, которые могут быть изолированными пороками или частью наследственного синдрома.

Синдромология

Случаи гидрометрокольпоса могут возникать спорадически или входить в состав синдромов Мак-Кьюсика-Кауфмана и Барде-Бидля. Наследственный характер некоторых форм заболевания подтверждается повышенной частотой в этнических группах с традицией близкородственных браков.

У пациентов с гидрометрокольпосом встречаются сочетанные аномалии и пороки развития: пищеварительного тракта (аноректальные мальформации, атрезия пищевода, атрезия двенадцатиперстной кишки, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, врожденный аганглиоз кишечника) и мочеполовой системы (варианты удвоения матки и влагалища, расщепление клитора, врожденные клапаны уретры, стенозы и удвоение мочеточников, атрезия уретры, агенезия почек и недифференцированный пол).

Пренатальная диагностика

Ультразвуковые признаки расширения полости матки и влагалища могут быть выявлены с 30 нед гестации в виде объемного гипозохогенного образования с перегородками, расположенного позади мочевого пузыря, которое может пролабировать на промежность. Увеличение влагалища может вызывать деформацию уретры, задержку мочеиспускания плода, что, в свою очередь, ведет к возникновению уретерогидронефроза.

Способы родоразрешения

Вопрос о способе родоразрешения остается открытым, объемное образование небольших размеров не служит препятствием для родов естественным путем, однако в случае гидрометрокольпоса диаметром более 10 см операция кесарева сечения

представляется оптимальным выходом для уменьшения риска родовых травм и улучшения прогноза.

Клиническая картина

В типичных случаях у ребенка с рождения пальпируется объемное образование брюшной полости, которое располагается над лоном. Скопление большого количества секрета в полости матки и во влагалище вызывает значительное увеличение живота. Пальпация живота выявляет округлое объемное образование плотноэластической консистенции, исходящее из малого таза и в ряде случаев достигающее края реберной дуги. Осмотр промежности позволяет обнаружить признаки непроходимости половых путей на разном уровне: выбухание неперфорированной девственной плевы сероватого цвета, которое увеличивается при крике ребенка или давлении на абдоминальную часть образования; выпячивание высокой поперечной перегородки влагалища через правильно сформированный гимен; наличие опухолевидного жидкостного выпячивания в области промежности по средней линии при атрезии дистального отдела влагалища; втяжение области преддверия влагалища вглубь малого таза вследствие перемещения его проксимального расширенного отдела в свободную брюшную полость за счет увеличивающегося объема; единое отверстие персистирующей клоаки в области промежности, отсутствие ануса в типичном месте.

Диагностика

Для постановки диагноза и уточнения характера порока развития половых органов, а также для дифференциальной диагностики с другими объемными образованиями малого таза проводят инструментальные исследования. УЗИ брюшной полости поможет выявить расширение влагалища и сопутствующие аномалии мочевыделительной системы. Дополнительный дифференциально-диагностическим прием - выполнить УЗИ после катетеризации мочевого пузыря.

Уровень обструкции влагалища определяют благодаря УЗИ промежности. Анатомические взаимоотношения органов могут быть выявлены и с помощью КТ и МРТ.

Лечение

Тактика ведения пациентов и решение вопроса о сроках и объеме хирургического вмешательства при гидрометрокольпосе основаны на типе порока развития половых органов, клинических проявлениях и осложнениях. Экстренная операция показана в случае очевидного диагноза неперфорированного гимена со скоплением жидкости в полости влагалища и матки, а также при развитии функциональных осложнений (дыхательная недостаточность, кишечная непроходимость) и воспалений (инфицирование секрета, перитонит). Основная цель экстренного вмешательства -

эвакуация секрета и создание условий для его свободного оттока во внешнюю среду с последующей диагностикой анатомии половых путей, однако сочетанные пороки развития и осложнения могут потребовать расширения объема первичной операции.

Реконструктивные операции выполняют после установления окончательного диагноза.

Прогноз

В отдаленном периоде более чем у 60% пациенток наблюдаются нарушения менструального цикла, развитие эндометриоза и бесплодие. Комплексный подход в реабилитации таких пациенток должен быть направлен на восстановление репродуктивной функции, поскольку значительная часть пациенток после реконструктивных операций на половых органах испытывают сложности в половой жизни.

Кисты яичников

Овариальные кисты у новорожденных - это врожденные объемные жидкостные образования ткани яичника, преимущественно доброкачественные, обычно однокамерные и односторонние.

Эпидемиология

Врожденные кисты яичников встречаются у 1:2500 живорожденных детей.

Пренатальная диагностика

Диагностика кисты яичника у плода возможна с 30 недель гестации, когда в области малого таза определяется округлой формы объемное образование анэхогенной структуры. Иногда в просвете кисты определяются тонкие перегородки и отражения. Эхогенный компонент в виде уровня или взвеси кальцификатов в стенке свидетельствует об осложненном течении - внутриутробном перекруте или кровоизлиянии в полость кисты.

Способы родоразрешения

Кисты яичника небольшого размера не служат противопоказанием для родоразрешения через естественные родовые пути, однако кисты у плода более 10 см в диаметре связаны с риском разрыва оболочек в интранатальном периоде, в этих случаях оперативное родоразрешение представляется более оправданным.

Клиническая картина

Кисты малого размера, как правило, протекают бессимптомно и обнаруживаются при УЗИ брюшной полости. Крупные кисты вызывают увеличение живота, а при пальпации

определяется безболезненное объемное образование плотноэластической консистенции, с гладкой поверхностью.

Перекрут кисты с яичником и маточной трубой происходит внезапно, появляются признаки синдрома острого живота с резкой болезненностью, беспокойством, отказом от еды, срыгиваниями и рвотой. Риск осложнений значительно выше при образованиях, диаметр которых превышает 5 см.

В большинстве случаев перекрут происходит еще во внутриутробном периоде, что влечет за собой некроз кисты вместе с яичником и участком маточной трубы, вплоть до отшнуровки омертвевшего комплекса тканей. Свободная киста "блуждает" по брюшной полости и безболезненна при осмотре, что затрудняет диагностику.

Диагностика

Обычно заболевание имеет типичную ультразвуковую картину - объемное тонкостенное анэхогенное образование в области малого таза, в ряде случаев содержащее эхогенный компонент, который свидетельствует об осложненном течении.

Лечение

В течение первых месяцев жизни большинство анэхогенных кист диаметром менее 5 см спонтанно регрессируют, за пациентами устанавливают наблюдение с измерением диаметра кисты в динамике.

Неосложненные кисты диаметром более 5 см, а также кисты с признаками внутриутробного перекрута требуют хирургического вмешательства. Необходимость операции обусловлена высоким риском перекрута крупной кисты с вовлечением здоровой ткани яичника и потери последнего. Что касается омертвевших тканей после внутриутробного перекрута, то они становятся инородным телом в брюшной полости и могут вызвать ряд осложнений - кишечную непроходимость, инфицирование, разрыв оболочек и перитонит. Предпочтение отдают операции лапароскопическим доступом.

НОВООБРАЗОВАНИЯ И ОПУХОЛИ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Гемангиома

Гемангиомы - врожденные образования, исходящие из кровеносных сосудов. В большинстве своем (до 90%) гемангиомы обнаруживают с рождения или в первые месяцы жизни ребенка.

Код по МКБ-10

D18.0 Гемангиома любой локализации

Эпидемиология

Частота врожденных гемангиом неизвестна. В настоящее время до 90% гемангиом диагностируют только после родов. Гемангиомы чаще встречаются у девочек - примерно в 70% случаев. Опухоль может располагаться на любом участке тела и очень редко во внутренних органах: печени, легких, мозге, костях. Чаще находят единичные гемангиомы, множественные составляют около 15%. При этом крупные гемангиомы обычно единичные, а множественные ангиомы, как правило, небольшие.

Этиология

Гемангиомы у детей развиваются за счет пролиферации периэндотелиальных клеток, поэтому их следует расценивать как опухоль, а не как порок развития сосудов. С опухольями их объединяет быстрый рост (особенно в первые месяцы жизни), при этом гемангиома разрушает окружающие ткани и наносит косметический, а нередко и функциональный ущерб. При поражении век, ушной раковины, языка, слизистой полости рта, помимо косметической стороны, имеет значение нарушение функций органа.

Гемангиомы больших размеров заслуживают внимания не столько из-за косметических нарушений, сколько из-за вероятного сочетания с пороками сердца и ЦНС, а также с выраженной коагулопатией и стойкой злокачественной гипотензией, приводящей к необратимым последствиям в структурах головного мозга.

Аntenатальная диагностика

Ультразвуковая пренатальная картина при гемангиомах зависит от морфологических особенностей опухоли. Поверхностные гемангиомы в области лица и шеи плода обычно представлены образованиями неправильной формы, структура которых варьирует от гипо- до гиперэхогенной. Иногда в толще опухоли могут визуализироваться гиперэхогенные небольшие включения ("кальцификаты"). Гемангиомы диагностируют преимущественно в конце II - начале III триместра гестации. Нередко при эхографических исследованиях поверхностные гемангиомы головы, лица и шеи принимают за другие пороки развития.

Следует помнить, что гемангиомы больших размеров могут сочетаться с тромбоцитопенией и быть пренатальным проявлением синдрома Казабаха-Мерритта (гемангиома, экхиматозная и петехиальная сыпь, тромбоцитопения).

Классификация

Наиболее рациональной и не утратившей практической значимости является классификация, предложенная С.Д. Терновским, согласно которой выделяют простые, кавернозные, комбинированные и смешанные гемангиомы. Простые гемангиомы составляют около 71% их общего числа, кавернозные - около 7%, комбинированные - 20% и смешанные - 2%.

Клиническая картина

- **Простая гемангиома** представляет собой пятно разной величины, красного цвета с различными оттенками. Пятно всегда возвышается под поверхностью кожи. При пальцевом давлении на край опухоли, на границе с непораженной кожей, ангиома бледнеет, уменьшается в размерах, но по мере прекращения давления вновь восстанавливает свой цвет. У детей раннего возраста, замечен периферический рост опухоли, который можно обнаружить, если обрисовать опухоль, положив на нее прозрачную пленку. Приложить к тому же месту пленку через 10 дней, можно обнаружить увеличение размеров этого образования.
- **Кавернозная гемангиома** располагается в подкожной клетчатке. Кожа над ней не изменена, но под кожей определяется опухоль в виде конгломерата синеватого цвета, иногда видны подходящие к опухоли сосуды. При надавливании на опухоль она несколько уменьшается, затем восстанавливает свой прежний вид и размеры. Иногда при пальпации можно определить дольчатость опухоли. Никакой пульсации над ней не определяется.
- **Комбинированные гемангиомы** имеют кожную и подкожную части, и подкожная часть может быть более обширной.
- **Смешанные** опухоли встречаются довольно редко. Возможно сочетание ангиоматозного компонента с лимфангиомой, липомой, кератомой, фибромой и другими новообразованиями.

Гемангиомы очень быстро растут в первые 3 месяца жизни ребенка. У недоношенных детей они растут в 2-3 раза быстрее, чем у нормально доношенных. При регрессии гемангиомы яркость ее уменьшается, на ней появляются участки беловатого цвета, прекращается периферический рост. Через 6-8 мес ангиома представляет собой гладкое, не возвышающееся над кожей беловато-розовое пятно, кожа над ним подвергается атрофии и к 3-4 году жизни остается небольшой депигментированный участок кожи. Спонтанной регрессии подвержена лишь небольшая часть простых гемангиом. Кавернозные и комбинированные гемангиомы не регрессируют.

Диагностика

При детальной диагностике гемангиом особенно сложной локализации, наряду с традиционными методами исследования (клинический осмотр и пальпация), необходимо проводить:

- определение площади гемангиом;
- УЗИ (оценка глубины распространения сосудистой опухоли и расчет объема новообразования; анатомо-топографические особенности расположения, структуры опухоли, измерение скорости кровотока в периферических сосудах и паренхиме гемангиомы);
- ангиографическое исследование.

Лечение

Наименьшую проблему представляют простые ангиомы, наибольшую - гемангиомы сложной анатомической локализации, хотя по распространенности первые явно преобладают над другими. Лечебную тактику обычно определяют после непродолжительного наблюдения за больным.

Известно, что часть ангиом исчезают самопроизвольно в 6-7% случаев. К спонтанной регрессии склонны простые гемангиомы небольших размеров, находящиеся на закрытых участках тела и только у доношенных детей в возрасте старше 1 года.

Крупные гемангиомы, как правило, не регрессируют. Нельзя надеяться на самопроизвольное исчезновение сосудистой опухоли у недоношенного ребенка, поэтому необходимо своевременное и правильное лечение.

Наиболее результативно максимально раннее лечение гемангиом, в первые месяцы жизни ребенка. Недоношенность не служит противопоказанием для раннего лечения гемангиом.

При лечении гемангиом применяют следующие методы:

- криодеструкцию;
- сверхвысокочастотное криогенное лечение;
- хирургическое удаление опухоли;
- склерозирующую терапию;
- диатермоэлектрокоагуляцию;
- лучевую терапию;
- гормонотерапию;

- комбинированное лечение.

Лимфангиома

Лимфангиома - доброкачественная опухоль врожденного характера, состоящая из множества тонкостенных кист разных размеров, являющихся формой атипично развитых лимфатических сосудов.

Эпидемиология

Лимфангиомы обнаруживают значительно реже, чем гемангиомы, и составляют 10-12% всех доброкачественных образований у детей. Лимфангиома может занимать любую локализацию, но наиболее часто встречается в области шеи. Лимфангиомы могут локализоваться и в подмышечной области, в брюшной полости и ретроперитонеально, на конечностях; наиболее редкая, но сложная для лечения локализация - область средостения.

Код по МКБ-10

D 18.1 Лимфангиома любой локализации

Пренатальная диагностика

Пренатальная диагностика возможна со II триместра беременности. При эхографическом исследовании лимфангиома представлена множественными кистозными образованиями мягких тканей. Отличительная особенность лимфангиомы - выраженный наружный контур. Другой важный дифференциально-диагностический признак лимфангиомы - отсутствие внутриопухолевого кровотока при оценке образования в режиме цветового доплеровского картирования. В редких случаях лимфангиомы могут иметь в своей структуре солидный компонент. Эти опухоли, как правило, не приводят к сдавлению близлежащих структур, поэтому не вызывают многоводия. Лимфангиомы редко сочетаются с другими врожденными пороками, а также с неиммунной водянкой. При лимфангиоме хромосомные аномалии отсутствуют.

Планирование родоразрешения

В случае антенатальной диагностики крупной лимфангиомы в области шеи показано оперативное родоразрешение.

Классификация

Выделяют простые, кавернозные и кистозные лимфангиомы:

- **простая лимфангиома** представляет собой разрастание лимфатических сосудов ограниченных участков кожи и подкожной клетчатки;

• **кавернозная лимфангиома** представлена неравномерно наполненными лимфой полостями, образованными из соединительнотканной губчатой основы, содержащей гладкие мышечные волокна, эластический каркас и мелкие лимфатические сосуды, выстланные эпителием;

• **кистозная лимфангиома** может состоять из одной или множества кист разной величины, которые могут сообщаться между собой; внутренняя поверхность кист выстлана эндотелием, а стенки содержат плотную соединительную ткань.

Клиническая картина

Для лимфангиом характерна локализация в области скопления регионарных лимфатических узлов: в подмышечной области, на шее, щеках, губах, языке, в паховой области, реже - в области корня брыжейки, забрюшинном пространстве, средостении. Растут лимфангиомы относительно медленно, обычно синхронно с ростом ребенка, но иногда резко увеличиваются независимо от возраста.

Простая лимфангиома - утолщение кожи, слегка бугристое, нерезко очерченное, как правило, с небольшой подкожной частью. Иногда на коже обнаруживают разрастание элементов лимфангиомы в виде небольших узелков.

Кавернозную лимфангиому определяют по наличию припухлости, нерезким очертаниям, мягкой консистенции. Часто ощущается флюктуация. Кожа может быть спаяна с образованием, но не изменена или мало изменена. При надавливании опухоль может сжиматься, затем медленно наполняться вновь. При пальпации опухоль не смещается, характеризуется медленным увеличением в размерах.

Кистозная лимфангиома - эластическое образование, покрытое растянутой кожей, которая не изменена. Отмечают флюктуацию. При пальпации определяются множественные кисты разных размеров. Как правило, эти образования расположены на шее, но могут уходить в средостение ("симптом песочных часов").

Диагностика

Диагностика лимфангиомы не вызывает затруднений по характерной клинической картине.

При локализации лимфангиомы в области шеи следует выполнить рентгенологическое исследование для выявления распространения патологического образования в средостение. Кистозная лимфангиома медленно растет, но при своем росте может сдавливать сосуды, нервы, трахею, пищевод, что иногда требует экстренных оперативных вмешательств.

Очень информативна МРТ. Этот метод позволяет более точно уточнить анатомическое взаимоотношение опухоли с окружающими тканями, расположение сосудов и нервов.

Лечение

Лечение заключается в иссечении лимфангиомы в пределах здоровых тканей. Полное удаление лимфангиом не всегда возможно из-за спаянности с окружающими тканями. В этих случаях применяют электрокоагуляцию оставшейся части опухоли.

Тератома крестцово-копчиковой области

Новообразование крестцово-копчиковой локализации, выявленное антенатально, относится к зрелым доброкачественным тератомам.

Эпидемиология

Встречается в среднем у одного из 35 000-40 000 живорожденных детей, среди девочек - в 3-4 раза чаще.

Код по МКБ-10

D21.5 Другие доброкачественные новообразования соединительной и других мягких тканей таза

Этиология

Опухоль является производным зародышевых клеток, мигрирующих из желточного мешка плода в половые гребни на 4-6-й неделях внутриутробного развития. Нарушение процесса миграции этих полипотентных клеток приводит к образованию тератом различной локализации, состоящих, как правило, из тканей всех трех зародышевых листков (эктодермы, мезодермы и энтодермы). Тератомы любой локализации могут содержать различные ткани. Большое значение имеет степень дифференцировки незрелых недифференцированных фетальных клеток в зрелые соматические клетки. Как правило, большинство опухолей ведет себя как доброкачественные, однако никогда заранее невозможно предугадать, насколько злокачественным будет течение заболевания у конкретного больного. У новорожденных злокачественные варианты опухолей встречаются крайне редко, их количество возрастает пропорционально возрасту. Степень злокачественности зависит скорее не от степени зрелости клеточных элементов, а от присутствия в составе опухоли злокачественных зародышевых клеток.

Пренатальная диагностика

Эхографическая антенатальная диагностика возможна с 13-19 недель внутриутробного развития, однако сроки обнаружения зависят от размера и скорости роста опухоли. В крестцово-копчиковой области плода определяется округлой формы объемное образование кистозного, солидного или смешанного кистозно-солидного строения, в

трети случаев визуализируют очаги кальцификации. Тератома интактна по отношению к органам брюшной полости и спинномозговому каналу плода.

Синдромология

Сопутствующие пороки развития встречаются крайне редко. Как правило, изменения в других органах и системах имеют вторичный характер и обусловлены основным заболеванием. Выявляют пороки развития костно-мышечной системы, реже - врожденные пороки почек, ЦНС, сердца и желудочно-кишечного тракта, особенно стенозы и атрезии ануса. Кроме того, тератомы могут быть частью наследственного синдрома - триады Куррарино, включающей пресакральную опухоль, аноректальный стеноз и порок развития крестца.

Планирование родоразрешения

Состояние плода на протяжении внутриутробного периода зависит от размеров новообразования и скорости его роста. Наблюдение за беременной предусматривает тщательное эхографическое измерение образования, при значительном росте которого может наблюдаться перераспределение кровотока, развитие сердечной недостаточности и водянки плода, что влечет за собой преждевременное начало родовой деятельности или внутриутробную гибель.

Размер и строение опухоли по данным динамического ультразвукового контроля - определяющие признаки в прогнозировании течения беременности. Медленно растущие образования до 10 см в диаметре с небольшой васкуляризацией не оказывают заметного влияния на продолжительность беременности и состояние плода. Крупные опухоли кистозного строения отличаются бедным кровотоком, медленным ростом и из-за своего размера могут вызывать преждевременные роды. Наибольшую терапевтическую проблему представляют крупные солидные опухоли с массивным магистральным кровоснабжением, которые зачастую отличаются быстрым ростом (более 8 мм в неделю), ранним развитием признаков сердечной недостаточности плода в виде кардиомегалии, асцита, гидроторакса, может развиваться анемия. Появление осложнений является показанием к проведению внутриутробных вмешательств или преждевременному родоразрешению с оказанием экстренной хирургической помощи новорожденному. Объем кровотока в опухоли настолько значителен, что может повлечь за собой быстрое нарастание сердечной недостаточности, а также массивное некупируемое кровотечение с поврежденной поверхности. Удаление опухоли непосредственно после рождения является определяющим в прогнозе дальнейшей жизни.

Роды через естественные родовые пути возможны при размере образования до 5 см в диаметре, в остальных случаях предпочтение следует отдавать оперативному методу,

поскольку есть риск ущемления опухоли в родовых путях и разрыва оболочек с развитием массивного кровотечения.

Аntenатальное выявление солидной опухоли большого размера служит показанием к родоразрешению женщины в условиях такого родовспомогательного учреждения, где новорожденному можно оказать хирургическую помощь сразу после рождения.

Фетальные вмешательства

Этиотропное лечение плода с тератомой крестцово-копчиковой области направлено непосредственно на опухоль и ее сосудистую сеть. К настоящему времени в литературе представлены единичные сообщения об успешных операциях удаления тератом. Малоинвазивные технологии предусматривают блокаду кровотока опухоли при помощи лазера и эмболизации сосудов (введение спирта, акрила или шариков). Применяют также термокоагуляцию и аблацию опухоли, но при этом иногда происходит нарушение коллатерального кровотока у плода. Ни одна из процедур не является полностью безопасной в отношении развития осложнений беременности и преждевременных родов.

Классификация

В современной зарубежной литературе представлена классификация крестцово-копчиковой тератомы, основанная на ее локализации:

I тип - преимущественно наружное расположение опухоли, пресакральный компонент отсутствует или мало выражен;

II тип - размеры наружной и внутренней частей опухоли сопоставимы;

III тип - преимущественно тазовая и ретроперитонеальная локализация, имеет наружный компонент;

IV тип - полностью представлен внутритазовыми массами, внешние проявления отсутствуют.

Гистологическая классификация основана на степени зрелости тератомы.

Клиническая картина

Обычно диагноз может быть установлен при первичном осмотре новорожденного. Объемное образование располагается в крестцово-копчиковой области, покрыто неизменной или частично изъязвленной кожей. Могут встречаться участки истончения покрова опухоли, надрывы с истечением жидкости или кровотечением с ее поверхности.

Опухоли с преимущественной внутренней локализацией имеют более стертую клиническую картину. Отмечают вторичные изменения в тазовых органах, связанные с

растущим объемным образованием. Вследствие сдавления прямой кишки возможны запоры, при компрессии на область мочевого пузыря нарушается мочеиспускание, развивается уретерогидронефроз, возможны изменения в тазобедренных суставах.

Если тератома крупная и на нее приходится значительная часть кровотока, то после рождения у ребенка возможны признаки сердечно-сосудистой недостаточности, снижение показателей гемоглобина и гематокрита, выраженные нарушения в свертывающей системе крови.

Мероприятия в родильном зале

Дети с неосложненным течением заболевания могут быть переведены в хирургическое отделение в плановом порядке.

При обнаружении образований большого размера, надрывов тканей, покрывающих тератому, изъязвлений и кровотечения перевод должен быть организован в кратчайшие сроки. Кровотечения с поверхности солидного строения тератомы нередко бывают массивными, в этих случаях требуется наложение давящей повязки с применением гемостатических перевязочных материалов, начинают инфузионную терапию, может понадобиться гемотрансфузия.

Диагностика

Для диагностики применяют УЗИ, однако более информативны МРТ и КТ, с помощью которых уточняют характер и распространенность опухоли, ее сообщение с позвоночным каналом.

Всем детям с диагнозом крестцово-копчиковой тератомы определяют уровень α -фетопротеина крови. α -Фетопротеин вырабатывается эмбриональными клетками желточного мешка и является маркером степени дифференцировки тканей тератомы. Высокую его концентрацию отмечают у пациентов с незрелыми (злокачественными) тератомами.

Лечение

До 90% тератом крестцово-копчиковой области у новорожденных доброкачественны, но после 2-месячного возраста значительно возрастает риск малигнизации опухоли, и ко второму полугодию жизни от 40 до 80% опухолей содержат недифференцированные клетки. Поэтому хирургическое удаление тератомы выполняют в неонатальном периоде. Осложненное течение тератом (разрыв оболочек кистозных полостей, надрывы покрова опухоли, кровотечение, вторичное инфицирование) - показание к экстренному вмешательству.

Прогноз

Риск рецидива опухоли не превышает 14%, но пациентов следует наблюдать не менее 4 лет с регулярными осмотрами, УЗИ и контролем уровня α -фетопротеина. Рецидивы, как правило, представлены незрелыми злокачественными тератомами, которые хорошо поддаются консервативному химиотерапевтическому лечению. Не более трети пациентов в отдаленном послеоперационном периоде страдают нейрогенной дисфункцией тазовых органов, требующей наблюдения и консервативного лечения.

Врожденные пороки сердца

Проблема врожденных пороков сердца (ВПС) - одна из наиболее значимых для детского здравоохранения: из-за высокой ранней смертности, склонности к формированию тяжелых, хронических осложнений и развития необратимых изменений в организме.

Эпидемиология

ВПС составляют в среднем около 35% всех врожденных пороков развития и занимают первое место (45-46%) среди причин младенческой смертности в этой группе. Без специализированной помощи на первом году жизни умирают 87% детей, в том числе 42% - в периоде новорожденности.

ЭМБРИОЛОГИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Формирование сердца начинается уже на 2-3-й неделе гестации, когда из парных мезодермальных закладок вследствие их соединения формируется прямая двухстенная трубка, которая постепенно удлиняется и, S-образно изгибаясь, дает начало росту перегородок, в конечном счете разделяющих сердце на левую и правую половины. Полное развитие сердца заканчивается на 8-й неделе гестации, и соответственно порок сердца к этому сроку уже сформирован. Этот факт очень важен для специалистов в области акушерства и гинекологии. Он означает, что никакие вирусные инфекции или другие заболевания беременной, перенесенные в более поздние сроки, не могут служить причиной порока сердца у плода. В то же время вирусные инфекции на поздних сроках беременности могут стать причиной развития у плода миокардита, эндокардита и другой кардиальной патологии.

Во внутриутробном периоде имеющийся у плода порок сердца никак себя не проявляет и не влияет на развитие благодаря особенностям фетального кровообращения. Исключение составляет врожденная недостаточность клапанов или редкий сердечный ритм (<70 в минуту), когда у плода может развиться сердечная недостаточность.

Врожденный порок сердца у плода не служит основанием для родоразрешения при помощи кесарева сечения!

Классификация

Учитывая многообразие врожденных пороков сердца и их возможное сочетание, создание единой классификации затруднено. Есть множество классификаций, разнящихся в зависимости от задач, которые стоят перед исследователями. Наиболее подходящей для аудитории, которой адресовано данное руководство, будет синдромальная классификация врожденных пороков сердца, предложенная А.С. Шарыкиным в 2005 г. Согласно этой классификации, основную врожденную патологию сердечно-сосудистой системы новорожденных можно разделить следующим образом.

1. Врожденные пороки сердца, проявляющиеся артериальной гипоксемией (хроническая гипоксемия, гипоксический приступ, гипоксический статус), - патологии со сниженным легочным кровотоком:

- а) вследствие шунтирования венозной крови в системное русло;
- б) вследствие уменьшения легочного кровотока;
- с) вследствие разобщения малого и большого круга кровообращения;
- д) вследствие закрытия открытого артериального протока (ОАП) при дуктусзависимом легочном кровообращении.

2. Врожденные пороки сердца, проявляющиеся сердечной недостаточностью (острая сердечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность, кардиогенный шок):

- а) вследствие объемной перегрузки;
- б) вследствие нагрузки сопротивлением;
- с) вследствие поражения миокарда;
- д) вследствие закрытия ОАП при дуктусзависимом системном кровообращении.

3. Врожденные пороки сердца, проявляющиеся как сердечной недостаточностью, так и гипоксемией - цианотические пороки с увеличенным легочным кровотоком.

В зависимости от влияния функции ОАП на гемодинамику критические ВПС можно разделить на дуктусзависимые и дуктуснезависимые. В случае когда открытый артериальный проток (дуктус) является основным источником поступления крови в аорту или легочную артерию, можно говорить о дуктусзависимом характере кровообращения. При такой зависимости закрытие ОАП приводит к быстрому ухудшению состояния и часто к гибели пациента.

Дуктусзависимые ВПС можно разделить на:

- пороки с дуктусзависимым **системным** кровотоком (критическая коарктация аорты, перерыв дуги аорты, синдром гипоплазии левых отделов сердца, критический клапанный стеноз аорты) - направление сброса крови через ОАП справа налево (из легочной артерии в аорту);
- пороки с дуктусзависимым **легочным** кровотоком (атрезия легочной артерии, критический клапанный стеноз легочной артерии, транспозиция магистральных артерий) - направление сброса крови через ОАП слева направо (из аорты в легочную артерию).

При **дуктуснезависимых** ВПС функционирующий ОАП может ухудшать состояние гемодинамики, но он не является ведущим в течении и исходе заболевания. К таким порокам относят: дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, общий артериальный ствол, атриовентрикулярный канал, аномалию Эбштейна и др.

Диагностика

Аntenатальная диагностика

Поскольку ВПС у плода закладываются сравнительно рано, есть возможность выполнять диагностику еще в пренатальном периоде. Применительно к фетальной эхокардиографии следует различать понятия "выявляемость" и "точная топическая диагностика". Обычно неблагополучие в состоянии сердца плода обнаруживают акушеры-гинекологи, которые редко исследуют выводные отделы желудочков или магистральные сосуды, а ограничиваются проекцией четырех камер сердца. В результате такие пороки, как коарктация аорты, перерыв дуги аорты, транспозиция магистральных артерий, диагностируют лишь в 4% случаев. Специальные тренировочные программы позволяют повысить долю выявляемости почти вдвое. Antenатально успешно диагностируют преимущественно сложные пороки, а общая выявляемость составляет не более 25-27%. Только при двукратно или троекратно повторенном в течение беременности исследовании можно достичь показателя 55%. Результаты улучшаются по мере накопления опыта и распространения УЗИ, приближаясь к 100% в учреждениях, имеющих специалистов по пренатальной кардиологии.

В целом, антенатальная диагностика ВПС помогает специалистам поддерживать стабильную фетальную гемодинамику, проводя необходимую и своевременную медикаментозную коррекцию, а также концентрировать рожениц в городах с кардиохирургическими центрами. Это позволяет снизить риск развития критического состояния ребенка в раннем неонатальном периоде и создает благоприятный фон для

оперативного лечения ВПС. Растет количества операций, выполняемых недоношенным и маловесным (менее 2,5 кг) детям.

Постнатальная диагностика

В периоде новорожденности диагностика базируется на физикальном обследовании, ЭКГ, рентгенографии грудной клетки, пульсоксиметрии, эхокардиографии. Кроме того, требуются анализы крови, позволяющие оценить степень нарушения метаболизма организма. Диагностическая ценность разных методов связана с теми задачами, которые перед ними ставят. Не следует, например, ожидать от рентгенограммы точного диагноза порока, однако его последствия (гипер- или гиповолемию малого круга кровообращения, ателектаз, дилатация сердца) могут быть диагностированы быстро и точно. С другой стороны, простое измерение артериального давления на верхних и нижних конечностях позволяет в большинстве случаев поставить диагноз коарктации аорты и аномально отходящих подключичных артерий.

В роддоме, как правило, ограничиваются физикальным обследованием. При этом, помимо диагностики общесоматических заболеваний или врожденных пороков развития, впервые осматривающий ребенка неонатолог или кардиолог должен быть внимательным к признакам патологии сердечно-сосудистой системы.

Внимание обычно привлекают следующие симптомы:

- центральный цианоз с рождения или возникший через некоторое время после рождения;
- стойкая тахикардия или брадикардия, не связанная с какой-либо соматической патологией новорожденного; ослабленный или значительно усиленный периферический пульс;
- тахипноэ, в том числе во сне;
- изменения в поведении новорожденного (беспокойство или заторможенность, отказ от еды);
- олигурия, задержка жидкости.

Поскольку указанные симптомы могут сопровождать другие заболевания новорожденных, необходимо провести осмотр, аускультацию и измерение артериального давления, чтобы выявить отклонения в функционировании сердечно-сосудистой системы ребенка.

Для улучшения раннего распознавания патологии сердца и предотвращения быстрого ухудшения состояния нужно внедрить скрининговое исследование новорожденных уже в родильных учреждениях. Наиболее простое - **двухзонная пульсоксиметрия**, позволяющая осуществлять контроль сатурации крови кислородом в зонах

кровоснабжения выше и ниже ОАП. Чувствительность этого метода составляет 65%, а специфичность - 99%. Он особенно эффективно выявляет потенциально цианотические пороки.

Ценным исследованием является аускультация сердца в динамике. Эта методика особенно важна в диагностике пороков с шунтированием крови слева направо, когда по мере снижения общего легочного сопротивления происходит нарастание шума.

Топическая диагностика

Как известно, топическую диагностику можно выполнять еще на антенатальном этапе. Однако доля обнаруженной патологии остается незначительной, поэтому основной объем диагностики приходится на первые недели жизни детей.

Наиболее точна и безопасна эхокардиография в М- и В-режимах с оценкой спектра скоростей кровотока в сердце методами импульсной непрерывноволновой доплерографии и цветовым картированием кровотока. Основные оцениваемые параметры здесь следующие:

- положение сердца и его верхушки;
- анатомические характеристики всех отделов сердца (предсердий, желудочков, магистральных сосудов, их величины и взаимоотношений);
- состояние атриовентрикулярных и полулунных клапанов (атрезия, дисплазия, стеноз, недостаточность);
- локализация, размер и количество дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородки;
- величина и направление сбросов крови;
- нарушения систолической и диастолической функции сердца (ударный объем и сердечный индекс, фракция выброса, фракция укорочения, трансмитральный и транстрикуспидальный диастолический кровоток, легочный и системный кровоток, давление в полостях сердца и легочной артерии и пр.).

Кроме того, эхокардиография позволяет надежно определять проходимость ОАП у недоношенных детей, поскольку эхокардиографические признаки большого лево-правого шунтирования, как правило, на 1-7 дней предшествуют клиническим признакам. С другой стороны, после естественного или медикаментозного закрытия ОАП может оставаться шум из-за сужения легочной артерии в месте впадения протока. В этом случае эхокардиография позволяет подтвердить облитерацию ОАП и прекратить лечение индометацином.

Важным методом остается катетеризация сердца с ангиокардиографией, выявляющая патологию, недоступную эхокардиографии (в дистальных сегментах легочной артерии,

ветвях аорты и т.п.), а также позволяющая выполнять точные измерения давления и сатурации крови в полостях сердца. Однако, учитывая инвазивный характер данного исследования, его следует с осторожностью применять у младенцев, находящихся в критическом состоянии.

Среди других методов можно назвать МРТ, КТ, позитронно-эмиссионную томографию и сцинтиграфию миокарда, но их доля среди всех методов пока еще незначительна. Это связано с высокой стоимостью, сложностью методов и необходимостью длительного обездвиживания младенцев. Правда, сейчас эти методики применяют значительно чаще.

Таким образом, можно отметить сравнительно ограниченный арсенал диагностических методов, применяемых в периоде новорожденности, недостаточную эффективность одних только клинических методов и высокую ответственность врачей, проводящих эту диагностику на первичном этапе.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ НОВОРОЖДЕННОГО И ДООПЕРАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ

В первые часы после рождения ребенка в связи с прекращением плацентарного кровотока и началом газообмена в легких начинается процесс закрытия фетальных коммуникаций. У большинства новорожденных кровотоков через открытое овальное окно сохраняется в течение первой недели жизни. Функция открытого артериального протока тоже сохраняется в течение нескольких дней, с полным анатомическим закрытием к 2 месяцам жизни. По мере физиологического снижения общелегочного сопротивления, меняется и характер кровотока по ОАП: с перекрестного (двунаправленного) на лево-правый (из аорты в легочную артерию) (рис. 60.1). Для новорожденного характерно доминирование правого желудочка над левым, что проявляется в отклонении электрической оси вправо на ЭКГ (правограмма). Наличие у новорожденного левограммы позволяет заподозрить врожденную патологию сердечно-сосудистой системы.

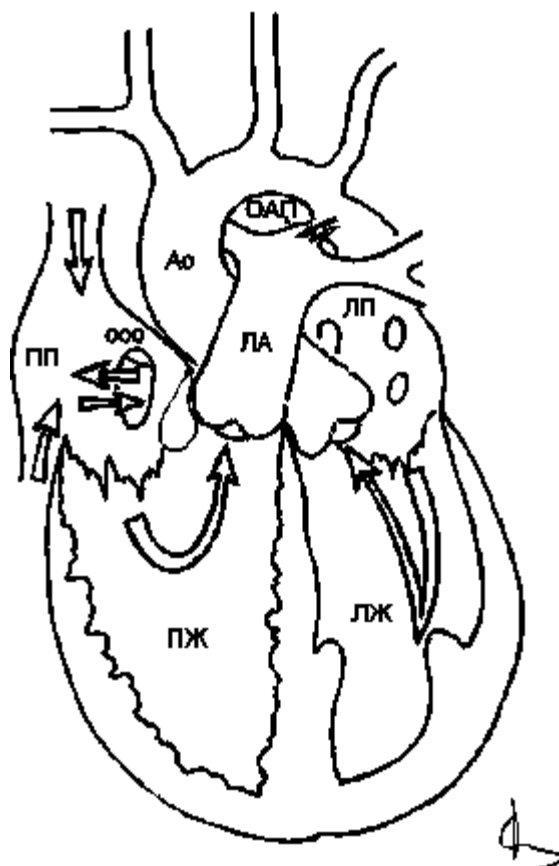


Рис. 60.1. Схема гемодинамики новорожденного: стрелками указаны направления потоков крови в полостях, в области открытого овального окна (ООО) и открытого артериального протока (ОАП). Ао - аорта, ЛА - легочная артерия, ЛЖ - левый желудочек, ПЖ - правый желудочек, ЛП - левое предсердие, ПП - правое предсердие

В первые месяцы жизни практически все жизненно важные системы и органы еще недостаточно развиты. При этом наблюдается несоответствие в темпах созревания различных систем ("дисфункция созревания") - например, высокое потребление кислорода при не полностью созревшей системе дыхания или чрезмерная теплоотдача (из-за относительно большой поверхности тела) при недостаточном термогенезе вследствие небольшой мышечной массы. Имеются и анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы. У новорожденного по сравнению со взрослым человеком больше емкость артериального и капиллярного русла и вдвое выше объемный кровоток (180-240 мл/кг в минуту), что сопряжено с повышенным потреблением кислорода (6 мл/кг в минуту по сравнению 3 мл/кг у взрослого) и более высокой интенсивностью метаболизма. Однако более половины объема циркулирующей крови новорожденного находится в венозном русле, значительная часть - в сердце и легких, и лишь 5% - в капиллярах. Поэтому при централизации кровообращения любого генеза очень быстро наступают нарушения микроциркуляции, тканевая гипоксия и ацидоз. Уменьшение объема циркулирующей крови на 10% приводит к снижению среднего артериального давления на 15-30%, быстрому развитию сосудистого коллапса. Поскольку миокард новорожденного менее

податлив, закон Франка-Старлинга действует в очень узких пределах и сердечный выброс в основном зависит от частоты сердечных сокращений. В то же время симпатическая иннервация сердца развита еще недостаточно, что снижает реакцию на введение допамина. Характерна неадекватная реакция на патологические раздражители с централизацией кровообращения и высоким периферическим сосудистым сопротивлением. Такие особенности требуют постоянного мониторинга жизненно важных параметров уже при проведении дооперационной подготовки.

При переходе от антенатального к неонатальному кровообращению большую роль играют вазоактивные субстанции и гормоны, которые влияют на состояние легочных и периферических сосудов. К ним относят в первую очередь брадикинин, гистамин, ангиотензин II, стимулирующие высвобождение простагландинов вазодилатационного ряда. Это сопровождается быстрым снижением резистентности легочных сосудов, наблюдающимся в первые 10 дней после рождения ребенка. Поскольку простагландины играют важную роль в поддержании проходимости ОАП, на этой основе были разработаны методики его медикаментозного закрытия или сохранения проходимости. Терапию простагландинами применяют при пороках, когда ОАП является основным или даже единственным источником поступления крови в легочную артерию либо аорту (дуктусзависимое кровообращение). Простагландины группы E избирательно действуют на стенки артериального протока и легочных сосудов, приводя к их расслаблению и увеличению проходимости ОАП.

Лечение ингибиторами синтеза простагландинов (индометацин, ибупрофен) успешно используют для закрытия ОАП. Однако эти препараты примерно в 30% случаев неэффективны, поэтому важным методом лечения ОАП остается хирургическое.

При лечении младенцев с ВПС выделяют общие и специальные меры. Основные задачи: снизить метаболические потребности организма и миокарда, обеспечить энергозатраты, уменьшить или увеличить объем циркулирующей крови, контролировать резистентность легочных и периферических сосудов, сердечный ритм и т.д. Цель терапии: снижение требований к сердечному выбросу, объемная разгрузка сердца и его инотропная поддержка. При лечении новорожденных очень важна большая точность дозировки медикаментозных и инфузионных воздействий.

Признаки сердечной недостаточности у новорожденного следующие:

- тахикардия > 140 в минуту в покое;
- одышка > 60 в минуту, с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания и втяжением уступчивых мест грудной клетки;
- периферические отеки;
- гепатомегалия, спленомегалия;

- снижение аппетита, вялость при кормлении.

Одним из основных препаратов для лечения сердечной недостаточности на сегодняшний день остается дигоксин.

Лечение дигоксином можно проводить и с насыщением препаратом, и поддерживающей дозой. В условиях родовспомогательного учреждения во избежание передозировки препарата лучше начинать терапию сразу с поддерживающей дозы дигоксина: 0,00001 г/кг в сутки в 2 приема (каждые 12 ч). При терапии дигоксином обязателен контроль частоты сердечных сокращений новорожденного в состоянии покоя (не менее 120 в минуту) и прием препаратов калия.

Критические врожденные пороки сердца

В периоде новорожденности существует определенный круг пороков, которые потенциально могут угрожать жизни ребенка. Под критическим пороком сердца подразумевают такой ВПС, при котором развивается критическое состояние в первые часы или сутки жизни ребенка, в период перехода от антенатального к постнатальному типу кровообращения, т.е. при закрытии фетальных коммуникаций (открытое овальное окно, ОАП). Закрытие коммуникаций, как правило, к 4-5-м суткам жизни. Другие причины развития критического состояния у новорожденного с ВПС: резкая обструкция кровотока из левого или правого желудочка сердца (критический клапанный стеноз аорты, критический клапанный стеноз легочной артерии) и затруднение возврата крови в левые отделы сердца (тотальный аномальный дренаж легочных вен со стенозом коллектора или при закрытии межпредсердного сообщения).

Адресуя данное пособие преимущественно акушерам-гинекологам, мы считаем целесообразным акцентировать внимание на критических пороках периода новорожденности и некоторых патологиях, которые могут потребовать хирургического лечения в первый месяц жизни ребенка.

КРИТИЧЕСКИЕ ПОРОКИ СЕРДЦА, ТРЕБУЮЩИЕ ЭКСТРЕННОГО ПЕРЕВОДА В КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИЙ СТАЦИОНАР

По данным мультицентрового анализа структуры критических ВПС среди пороков, которые вызывают опасения в первые дни жизни, наиболее часто фигурируют:

- транспозиция магистральных артерий;
- коарктация аорты /перерыв дуги аорты;
- синдром гипоплазии левых отделов сердца;

- атрезия легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой;
- критический аортальный стеноз;
- критический стеноз клапана легочной артерии.

Из-за быстрого развития критического состояния успешное выполнение хирургического вмешательства лимитировано временем, затрачиваемым на диагностику, транспортировку в специализированный центр и подготовку к операции. В этих условиях крайне важны раннее выявление порока и правильно проведенная терапевтическая подготовка, что способствует успеху хирургического вмешательства.

Транспозиция магистральных артерий

Транспозиция магистральных артерий - порок, при котором аорта отходит от анатомически правого желудочка, а легочная артерия от анатомически левого.

Гемодинамика

При транспозиции магистральных сосудов в организме ребенка - два разобщенных круга кровообращения: венозная кровь из большого круга кровообращения возвращается в правые отделы сердца, а затем через аорту вновь попадает в большой круг кровообращения. Аналогичная ситуация происходит с оксигенированной кровью, циркулирующей в малом круге кровообращения. Для продолжения жизни в постнатальном периоде требуется сообщение между кругами кровообращения, которое может быть на уровне межпредсердной или межжелудочковой перегородки, а также экстракардиально - на уровне ОАП (рис. 60.2).

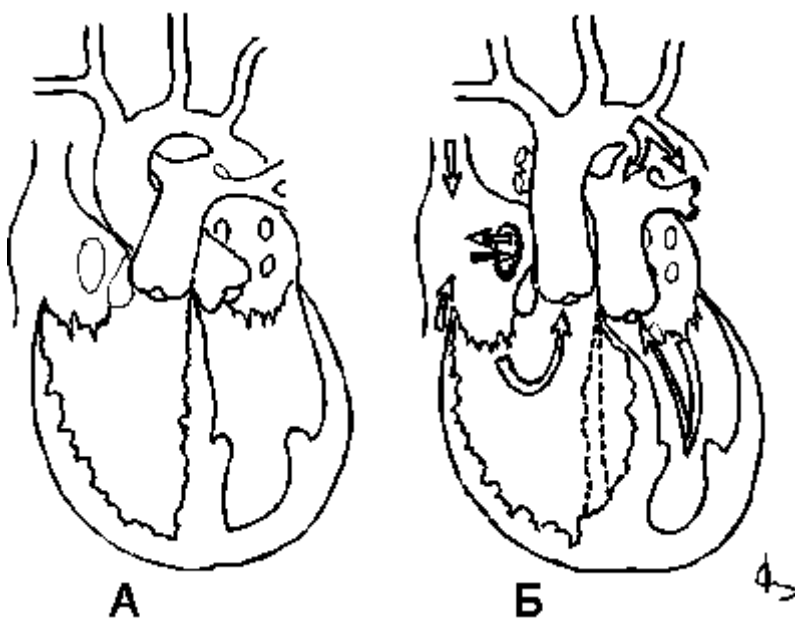


Рис. 60.2. Схема гемодинамики при транспозиции магистральных артерий: а - норма, б - простая транспозиция магистральных артерий. В области открытого овального

окна стрелками обозначен перекрестный ток крови после выполненной баллонной атриосептостомии по Рашкинду

Учитывая особенности фетального кровообращения, во внутриутробном периоде порок протекает благополучно. Он проявляется сразу после рождения с началом закрытия фетальных коммуникаций, от размера которых напрямую зависит тяжесть состояния.

Эпидемиология

Частота транспозиции магистральных артерий - 0,22-0,33 на 1000 живорожденных детей, 6-7% среди всех ВПС и до 23% среди критических пороков.

Код по МКБ-10

Q20.3 Дискордантное желудочково-артериальное соединение

Классификация

В зависимости от сопутствующих внутрисердечных аномалий выделяют три основных типа порока:

- транспозиция магистральных артерий с интактной межжелудочковой перегородкой (простая транспозиция);
- транспозиция магистральных артерий с дефектом межжелудочковой перегородки;
- транспозиция магистральных артерий с дефектом межжелудочковой перегородки и стенозом легочной артерии.

Клиническая картина

Для простой транспозиции магистральных артерий характерно прогрессирующее ухудшение состояния в первые сутки после рождения, проявляющееся выраженным цианозом, одышкой и тахикардией. Вследствие гипоксии ЦНС отмечаются изменения в поведении ребенка, характеризующиеся вялостью или повышенным беспокойством.

При аускультации ребенка с транспозицией магистральных артерий шум выслушивается крайне редко и связан с другой внутрисердечной патологией - дефектом межжелудочковой перегородки или стенозом легочной артерии.

При закрытии ОАП или открытого овального окна развивается резкое ухудшение состояния, прежде всего проявляющееся в критической гипоксемии.

Диагностика

Опорные симптомы в ранней диагностике транспозиции магистральных артерий:

- при рутинном акушерском УЗИ наличие у плода 4 камер сердца и двух дискордантно отходящих от желудочков магистральных сосудов (при этом выявлен параллельный, а не перекрестный ход магистральных сосудов!); удовлетворительное состояние плода;
- рождение ребенка без фенотипических признаков порока сердца;
- раннее развитие артериальной гипоксемии 3-й степени (с декомпенсированным метаболическим ацидозом);
- отсутствие разницы при пульсоксиметрии в пре- и постдуктальной области;
- обычный легочный рисунок в сочетании с характерным силуэтом сердца на рентгенограмме грудной клетки. Тень сердца овоидной формы ("яйцо, лежащее на боку") (рис. 60.3), сосудистый пучок узкий в передней проекции и широкий в боковой;
- афоничность порока; шума отражает ОАП или дефект межжелудочковой перегородки.
- быстрое развитие симптомов жизнеугрожающего состояния.

Основной метод диагностики - эхокардиография.



Рис. 60.3. Рентгенограмма пациента с транспозицией магистральных артерий

Лечение

Родоразрешение рекомендуется проводить в специализированном учреждении с возможностью инфузии простагландинов, ИВЛ и перевода ребенка в кардиохирургическое отделение.

При подозрении на транспозицию магистральных артерий необходима консультация детского кардиолога или кардиохирурга!

Этот диагноз служит основанием для перевода в кардиохирургический стационар! Основные меры до перевода таковы:

- снижение метаболических потребностей (температурный комфорт, ограничение физических нагрузок);
- инфузия простагландинов группы E (обязательно!);
- коррекция метаболического ацидоза (!);
- оксигенотерапия возможна, но ее эффект незначителен.

При рестриктивном межпредсердном сообщении эффективна баллонная атриосептостомия по методу Рашкинда.

Основной метод хирургического лечения - анатомическая коррекция порока (операция Jatene).

Прогноз

При естественном течении 30% детей погибают на 1-й неделе жизни, 50% - в течение месяца и 90% в течение первого года жизни. Относительно благоприятный прогноз имеют пациенты странспозицией магистральных артерий и дефектом межжелудочковой перегородки. В подавляющем большинстве случаев они не требуют экстренного перевода в кардиохирургический стационар, и операцию выполняют на 2-3-м месяце жизни.

Прогноз после хирургического лечения транспозиции магистральных артерий благоприятный. Выживаемость после антомической коррекции простой транспозиции магистральных артерий в странах с развитой кардиохирургией достигает до 98%.

Коарктация аорты

Врожденное локальное или тубулярное сужение, как правило, локализованное в области "перешейка аорты" (участок аорты от устья левой подключичной артерии до устья ОАП).

Гемодинамика

Основное гемодинамическое проявление порока - обструкция кровотока в аорте, вследствие чего развивается высокое давление в левом желудочке и верхней половине туловища. В нижней половине туловища, напротив, имеется гипоперфузия и объем кровотока напрямую зависит от проходимости ОАП и степени сужения аорты (рис. 60.4).

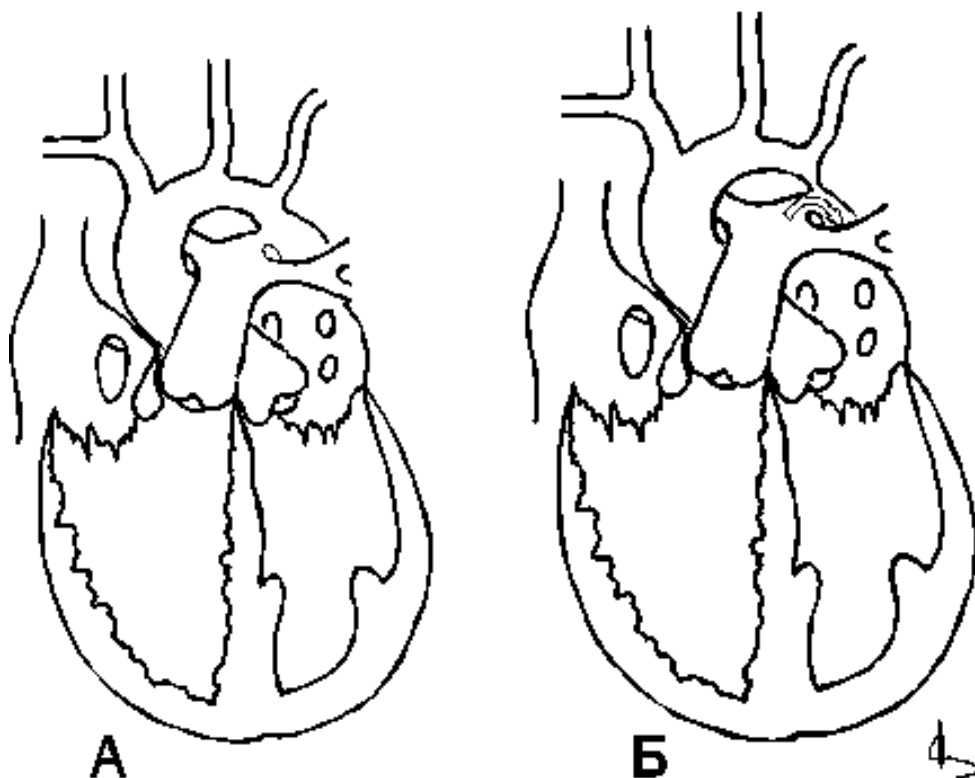


Рис. 60.4. Предуктальная коарктация аорты: а - норма, б - коарктация аорты. Стрелкой показан дуктусзависимый кровоток из легочной артерии в нисходящую аорту

Эпидемиология

Частота коарктации аорты - 0,3-0,6 на 1000 живорожденных детей, около 6% среди всех ВПС и до 10% критических ВПС.

В 70% случаев коарктация аорты в грудном возрасте сочетается с одним или несколькими ВПС. У 26% детей выявляют другие тяжелые экстракардиальные аномалии развития.

Код по МКБ-10

Q25.1 Коарктация аорты

Классификация

Есть множество классификаций коарктации аорты в зависимости от сопутствующей кардиальной патологии, локализации сужения аорты и протяженности сужения. Для практической работы в акушерском стационаре наиболее удобно следующее разделение вариантов порока:

- изолированная коарктация аорты;
- коарктация аорты в сочетании с дефектом межжелудочковой перегородки;
- коарктация аорты в сочетании с другими ВПС (бледного или синего типа).

Клиническая картина

В первые сутки жизни коарктация аорты проявляется лишь при дуктусзависимом характере кровотока в нисходящей аорте при закрытии ОАП. В этом случае быстро прогрессирует сердечная недостаточность с развитием метаболических нарушений.

Характерные проявления порока в течение 1-го месяца жизни: повышенное беспокойство, отсутствие аппетита и выраженный дефицит массы тела.

Диагностика

Наиболее информативный и доступный метод первичной диагностики коарктации аорты - определение пульсации на правой руке и любой ноге. Отсутствие или резкое ослабление пульсации на бедренной артерии - основание заподозрить коарктацию аорты. Измерение артериального давления (по Короткову) при коарктации аорты продемонстрирует увеличение давления на руках и значительное снижение на ногах. В среднем давление у новорожденного составляет 70 ± 9 / 40 ± 6 мм рт. ст., а при наличии обструкции в области дуги давление на руках может повышаться более 110 мм рт.ст. Обязательно следует измерять давление на обеих руках, поскольку одна из подключичных артерий может отходить от области сужения или ниже ее.

При сочетании коарктации аорты с дефектом межжелудочковой перегородки происходит быстрое развитие легочной гипертензии, а также сброс крови из легочной артерии (с высоким давлением) в аорту, через ОАП, может нивелировать градиент давления между руками и ногами. В этом случае очень показательна двузонная пульсоксиметрия, при которой насыщение крови кислородом на ногах будет ниже, чем на руках.

Опорные симптомы в ранней диагностике критической обструкции дуги аорты таковы:

- симптомы жизнеугрожающего состояния, развивающиеся вскоре после рождения ребенка;
- резко ослабленный или отсутствующий пульс на бедренных артериях;
- градиент систолического давления более 20 мм рт.ст. - между правой рукой и любой ногой;
- легочный рисунок застойного характера в сочетании с кардиомегалией на рентгенограмме грудной клетки;
- разница при пульсоксиметрии в пре- и постдуктальной области, а также метаболический ацидоз, развивающийся в первую очередь в нижней половине туловища;
- отсутствие лечебного эффекта от оксигенотерапии;

▪ отсутствие у новорожденных до операции существенного гипоксического или ишемического повреждения миокарда; в нарушении насосной функции сердца преобладает механический компонент.

Лечение

Родоразрешение рекомендуется проводить в специализированном учреждении с возможностью инфузии простагландинов, ИВЛ и перевода ребенка в кардиохирургическое отделение. При подозрении на коарктацию аорты необходима консультация детского кардиолога или кардиохирурга!

Коарктация аорты - основание для экстренного перевода в кардиохирургический стационар!

Основные меры до перевода:

- снижение метаболических потребностей (температурный комфорт, ограничение физических нагрузок);
- инфузия простагландинов группы E (обязательно!);
- инфузия кардиотоников (при низком сердечном выбросе).

Основной метод коррекции: резекция коарктации аорты с расширенным анастомозом по типу "конец в конец".

Прогноз

Прогноз после хирургической коррекции изолированной коарктации благоприятный.

Летальность после операции резекции коарктации аорты в среднем 4% и зависит от наличия сопутствующей патологии.

Синдром гипоплазии левых отделов сердца

Синдром гипоплазии левых отделов сердца - критический ВПС, характеризующийся атрезией, стенозом или гипоплазией аортального и митрального клапана, гипоплазией восходящей аорты и гипоплазией левого желудочка.

Гемодинамика

При синдроме гипоплазии левых отделов сердца характер кровотока дуктусзависимый. Учитывая препятствие кровотоку через левые отделы, артериальная кровь из левого предсердия направляется через открытое овальное окно в правое предсердие, затем правый желудочек и из легочной артерии часть крови через открытый артериальный проток попадает в нисходящую аорту, а при атрезии аортального клапана - ретроградно в восходящую аорту. ОАП - широкий, продолжается в нисходящую аорту. При синдроме гипоплазии левых отделов

сердца системное кровообращение осуществляется правым желудочком и для этого должны функционировать ОАП и открытое овальное окно (рис. 60.5). Закрытие открытого овального окна или ОАП приведет к гибели пациента.

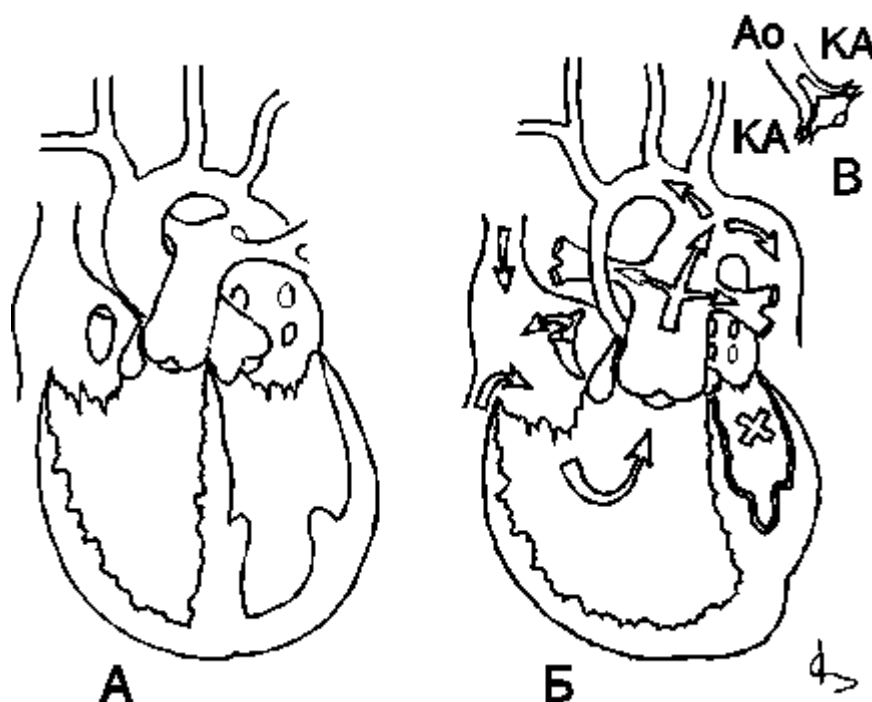


Рис. 60.5. Схема гемодинамики при синдроме гипоплазии левых отделов сердца: а - норма; б - синдром гипоплазии левых отделов сердца; в - ретроградное заполнение коронарных артерий (Ao - аорта, КА - коронарные артерии). Стрелки указывают направление потоков крови

Эпидемиология

Частота синдрома гипоплазии левых отделов сердца среди новорожденных составляет 0,12-0,21 на 1000. Среди всех ВПС частота колеблется от 3,5 до 7,5% с развитием критического состояния у 92% детей. В 30% случаев сочетается с коарктацией аорты.

Код по МКБ-10

Q23.4 Синдром левосторонней гипоплазии сердца

Классификация

Анатомически синдром гипоплазии левых отделов сердца различается по наличию атрезии или резкого стеноза аортального и митрального клапанов.

Клиническая картина

Клинические проявления возникают уже в первые двое суток жизни: бледность кожного покрова (с сероватым оттенком), выраженное тахипноэ, влажные хрипы в легких, ослабление пульсации периферических артерий, умеренный цианоз.

Клиническая картина напоминает респираторный дистресс-синдром, септический шок или поражение ЦНС. Аускультативная картина невыраженная и представлена небольшим систолическим шумом. Декомпенсация состояния развивается достаточно быстро с развитием низкого сердечного выброса и выраженного ацидоза.

Диагностика

Опорными симптомами в ранней диагностике синдрома гипоплазии левых отделов сердца служат:

- симптомы жизнеугрожающего состояния, развивающиеся вскоре после рождения ребенка;
- ослабленный пульс на артериях верхних и нижних конечностей;
- при двузонной пульсоксиметрии возможна разница насыщения между верхними и нижними конечностями вследствие сброса крови через ОАП в нисходящую аорту;
- легочный рисунок застойного характера в сочетании с кардиомегалией на рентгенограмме грудной клетки (за счет правых отделов) и шарообразной формой сердца;
- отсутствие лечебного эффекта оксигенотерапии;
- отклонение электрической оси сердца вправо, с признаками гипертрофии обоих предсердий и правого желудочка.

Основной метод диагностики - эхокардиография. Здесь в проекции 4 камер обращают на себя внимание резкая гипоплазия левого желудочка и увеличение правого желудочка, а также атрезия/стеноз аортального и митрального клапанов.

Лечение

Рекомендуется родоразрешение в специализированном учреждении с возможностью проводить инфузию простагландинов, ИВЛ и перевода ребенка в кардиохирургическое отделение!

Выявление синдрома гипоплазии левых отделов сердца является основанием для экстренного перевода в кардиохирургический стационар!

Основные меры до перевода:

- снижение метаболических потребностей (температурный комфорт, ограничение физических нагрузок);
- при ИВЛ требуется регуляция легочного и системного кровотока путем снижения концентрации кислорода во вдыхаемой смеси до 16-18%, умеренной гиповентиляции, использования положительного давления в конце выдоха;

- инфузия простагландинов группы E (вазопростан 0,005-0,02 мкг/кг в минуту). Обязательно!;
- поддержание адекватного объема циркулирующей крови;
- инфузия кардиотоников (допамин 6-8 мкг/кг в минуту) при низком сердечном выбросе;
- мочегонная терапия;
- коррекция метаболических нарушений.

Основной метод коррекции многоэтапный: выполнение гемодинамической коррекции по принципу Норвуда с передачей функции системного правому желудочку и обеспечением легочного кровотока через системно-легочный анастомоз в качестве первого этапа.

Прогноз

При естественном течении порока 70% новорожденных погибают в течение первой недели жизни.

В развитых странах летальность после хирургической коррекции синдрома гипоплазии левых отделов сердца колеблется от 10 до 20%.

Атрезия легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой

Критический клапанный стеноз легочной артерии

Атрезия легочной артерии относится к цианотическим врожденным порокам сердца с дуктусзависимым легочным кровотоком (лево-правый сброс крови!), когда нет нормального сообщения между желудочками сердца и легочной артерией.

Критический клапанный стеноз легочной артерии характеризуется обструкцией кровотока на уровне клапана с отверстием на грани атрезии клапана.

Гемодинамика

Гемодинамика порока определяется отсутствием антеградного кровотока из правого желудочка в легочную артерию, в большинстве случаев (75%) связанном с полным сращением створок легочного клапана. Учитывая отсутствие дефекта межжелудочковой перегородки, вся венозная кровь дренируется в левые отделы через открытое овальное окно, размер которого также определяет тяжесть состояния пациента. Основными путями кровоснабжения легких служат аортолегочные коллатерали и ОАП, закрытие которого приводит к прогрессирующей гипоксемии и

гибели пациента. Данному пороку нередко сопутствуют фистулы между коронарными артериями и полостью правого желудочка, что значительно ухудшает результаты лечения (рис. 60.6).

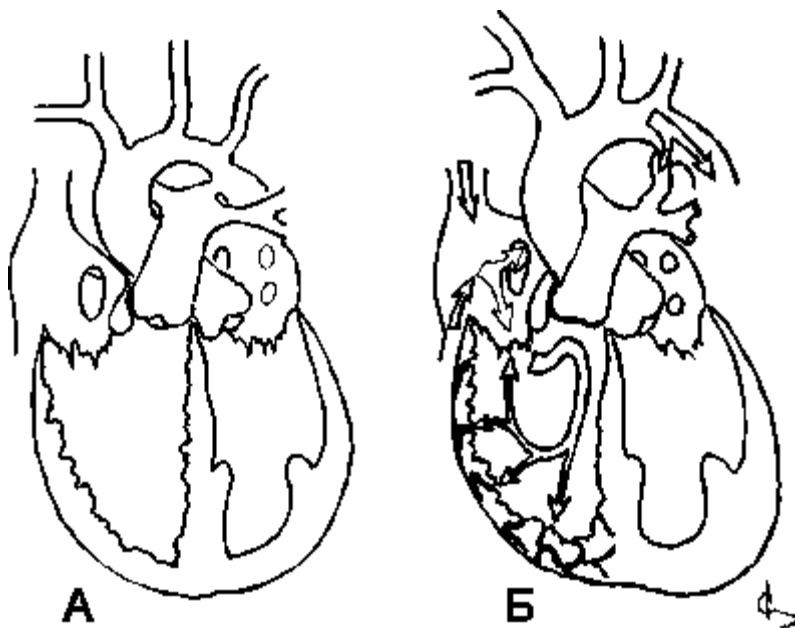


Рис. 60.6. Схема гемодинамики при атрезии легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой и коронарно-правожелудочковыми фистулами (описание в тексте): а - норма, б - атрезия легочной артерии

Для критического клапанного стеноза легочной артерии характерна обструкция кровотоку из правого желудочка в легочную артерию на уровне клапана (рис. 60.7).

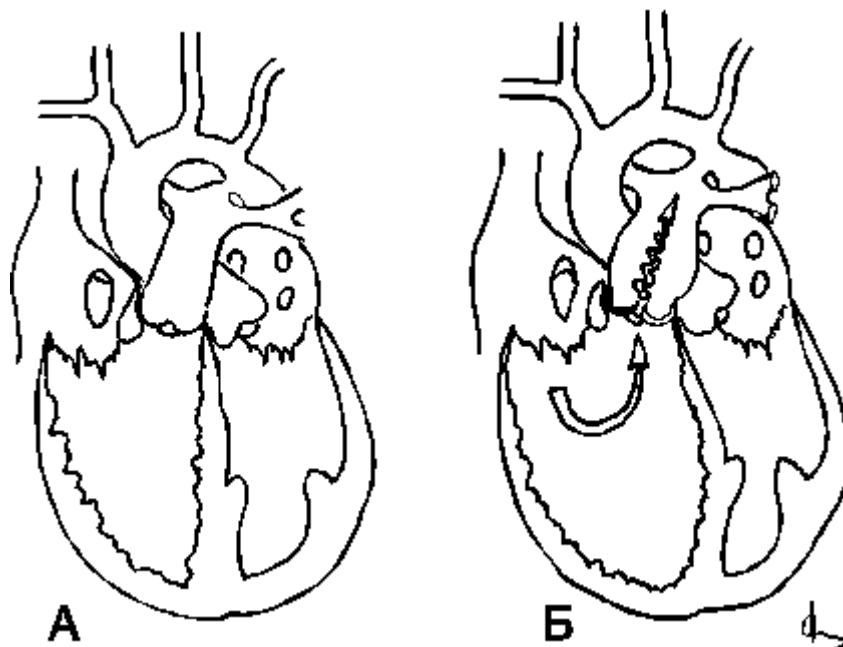


Рис. 60.7. Схема гемодинамики при критическом клапанном стенозе легочной артерии: а - норма, б - критический клапанный стеноз легочной артерии. Волнистой стрелкой изображен турбулентный поток, образующийся в результате прохождения крови через стенозированный клапан

Эпидемиология

Частота атрезии легочной артерии 0,06-0,07 на 1000 живорожденных. Среди всех ВПС частота составляет до 3,3%, а среди критических врожденных пороков сердца - до 6,5%.

Частота клапанного стеноза легочной артерии варьирует от 0,08 до 0,4 на 1000 новорожденных, составляя от 4 до 6% всех ВПС и 1,5% среди критических пороков сердца.

Коды по МКБ-10

Q22.0 Атрезия клапана легочной артерии

Q22.1 Врожденный стеноз клапана легочной артерии

Q25.5 Атрезия легочной артерии

Классификация

Атрезия легочной артерии представлена двумя основными типами:

- атрезия легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки (атрезия легочной артерии + дефект межжелудочковой перегородки);
- атрезия легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой.

Второй тип встречается вдвое реже и для него характерно более тяжелое течение с первых суток жизни.

Клиническая картина

Клинически атрезия легочной артерии проявляется центральным цианозом, обусловленным уменьшением легочного кровотока, и сердечной недостаточностью.

Основные симптомы порока: нарастающий с рождения цианоз, правожелудочковая сердечная недостаточность, рефрактерная к медикаментозной терапии, одышка. Закрытие ОАП приводит к резкому нарастанию цианоза и связанному с гипоксией изменению поведения (беспокойство или вялость; потеря сознания). При малом размере межпредсердного сообщения отмечается выраженная гепатомегалия. Аускультативная картина неспецифична. Выслушивается систолический шум функционирующего ОАП.

Для критического клапанного стеноза характерно раннее развитие правожелудочковой недостаточности с гепатомегалией и периферическими отеками. При аускультации выявляют систолический шум вдоль левого края грудины с ослаблением II тона.

Диагностика

Опорные симптомы в ранней диагностике критической обструкции правого желудочка.

- Внутриутробная гипертрофия правого и левого желудочков, выявляемая после рождения с помощью ЭКГ и современных неинвазивных методов исследования. При атрезии легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой дополнительно выявляют отклонение электрической оси сердца влево, что нехарактерно для здоровых новорожденных.
- Раннее появление цианоза и сердечной недостаточности (в пределах 2-3 ч после рождения).
- Раннее развитие артериальной гипоксемии 3-й степени (с декомпенсированным метаболическим ацидозом).
- Отсутствие разницы при пульсоксиметрии в пре- и постдуктальной области.
- Обедненный легочный рисунок в сочетании с кардиомегалией на рентгенограмме грудной клетки.
- Афоничность порока и цианоз на фоне выраженной сердечной недостаточности или закрытия ОАП у пациентов с атрезией легочной артерии и интактной межжелудочковой перегородкой.

Симптомы жизнеугрожающего состояния бывают и у детей без значительной гипоплазии правого желудочка, в этом случае может быть выполнена радикальная коррекция порока.

Эти клинические проявления следует учитывать при обследовании детей в роддоме, не располагающем ультразвуковой диагностической аппаратурой. В соответствии с предполагаемым пороком составляют план лечения: возможность и целесообразность оксигенотерапии и инфузии препаратов простагландина E1.

Для точной топической диагностики необходимо и достаточно выполнить квалифицированное эхокардиографическое исследование.

Лечение

Желательно родоразрешение в специализированном учреждении с возможностью проводить инфузию простагландинов, ИВЛ и перевода ребенка в кардиохирургическое отделение!

Атрезия легочной артерии - основание для экстренного перевода в кардиохирургический стационар!

Основные меры до перевода:

- снижение метаболических потребностей (температурный комфорт, ограничение физических нагрузок);
- инфузия простагландинов группы E (обязательно!);
- инфузия кардиотоников (допамин 6-8 мкг/кг в минуту) при низком сердечном выбросе;
- исключение ингаляции кислорода!

Алгоритм действий и терапия при атрезии легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки аналогичен таковым при атрезии легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой.

Основной метод коррекции атрезии легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой - экстренная декомпрессия правого желудочка путем создания выхода из правого желудочка в легочную артерию и, если необходимо, - системно-легочного анастомоза.

Прогноз

При естественном течении атрезии легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой прогноз крайне неблагоприятный. Выживаемость без хирургического лечения стремится к нулю.

Летальность после коррекции атрезии легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой варьирует от 8 до 30% и зависит от наличия коронарно-правожелудочковых фистул, которые значительно ухудшают течение заболевания и результаты лечения.

Клапанный стеноз легочной артерии имеет один из самых благоприятных прогнозов среди критических ВПС. Выживаемость в первые полгода жизни составляет 96%.

Аортальный стеноз

Порок характеризуется обструкцией на выходе из левого желудочка на подклапанном, клапанном и надклапанном уровне.

Клапанный стеноз аорты - самый распространенный вариант врожденного стеноза аорты (70%). Он формируется за счет сращения створок клапана в области комиссур, дисплазии створок или гипоплазии клапанного кольца (рис. 60.8). Критический клапанный стеноз у новорожденных часто представлен мембраной с отверстием (одностворчатый клапан).

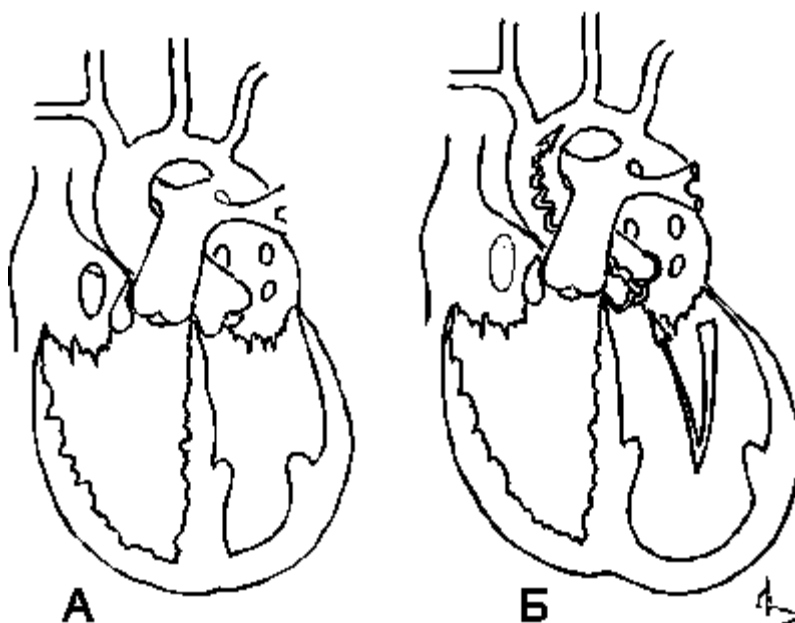


Рис. 60.8. Схема гемодинамики при критическом клапанном стенозе аорты: а - норма, б - клапанный стеноз аорты. Волнистой стрелкой изображен турбулентный поток, образующийся в результате прохождения крови через стенозированный аортальный клапан

Гемодинамика

При данном пороке гемодинамические нарушения развиваются уже антенатально вследствие гипертрофии и дилатации левого желудочка и увеличения правого желудочка сердца. У новорожденного с выраженным стенозом аортального клапана с первых суток жизни развивается синдром низкого сердечного выброса. В этом случае градиент давления при эхокардиографическом исследовании может быть небольшим, что создает ложное представление об умеренно выраженном стенозе клапана.

Аортальный стеноз, формирующийся внутриутробно, обычно развивается двумя основными путями. В первом случае фактически формируется синдром гипоплазии левого сердца и при недостаточных фетальных коммуникациях развивается водянка плода с плохим прогнозом и 7% риском антенатальной гибели плода. Во втором случае левый желудочек гипертрофируется в ответ на препятствие выбросу в восходящую аорту, однако значительных нарушений кровообращения в большом круге не возникает, поскольку правый желудочек в состоянии компенсировать сниженный магистральный кровоток, в том числе и в дуге аорты.

Эпидемиология

Частота варьирует от 0,04 до 0,5 на 1000 новорожденных, составляя 2-8% среди всех ВПС и 2,5% критических ВПС.

Код по МКБ-10

Q23.0. Врожденный стеноз клапана аорты.

Классификация

Порок классифицируют в зависимости от уровня обструкции на следующие типы:

- клапанный стеноз аорты;
- надклапанный стеноз аорты;
- подклапанный стеноз аорты.

Клиническая картина

После рождения даже при критическом клапанном стенозе состояние остается стабильным некоторое время вследствие дуктусзависимого кровотока с возможным развитием цианоза из-за большого сброса венозной крови через ОАП. После закрытия ОАП состояние резко ухудшается, появляются признаки низкого сердечного выброса: выраженная бледность кожного покрова, тахикардия, тахипноэ, ослабление пульсации на периферических артериях. На этом фоне систолический шум может отсутствовать.

При умеренном клапанном стенозе порок может протекать без явлений сердечной недостаточности, проявляясь лишь систолическим шумом.

Диагностика

Значимый метод диагностики порока - аускультация. Аускультативная картина специфична и выражается в громком I тоне и грубом систолическом шуме, следующем сразу за ним. Эпицентр шума находится во втором-третьем межреберье, слева от грудины, с хорошим проведением на сосуды шеи. Систолическое артериальное давление может быть снижено - в зависимости от степени стеноза клапана.

Ведущий метод диагностики - эхокардиографическое исследование, оно позволяет выявить уровень и степень стеноза.

Лечение

Диагноз критического клапанного стеноза аорты служит основанием для экстренного перевода в кардиохирургический стационар!

Основные меры до перевода:

- снижение метаболических потребностей (температурный комфорт, ограничение физических нагрузок);
- инфузия простагландинов группы E (при необходимости!);

- инфузия кардиотоников (допамин 6-8 мкг/кг в минуту) при низком сердечном выбросе;
- мочегонная терапия.

Метод коррекции: транслюминальная баллонная дилатация аортального клапана.

Прогноз

После рождения эта патология потенциально летальна, если не выполняют какое-либо вмешательство.

Выживаемость после хирургического лечения составляет в среднем 91%.

Врожденные пороки сердца, при которых показана коррекция в первый месяц жизни

В эту группу врожденной кардиальной патологии относят пороки, при которых операция в первые дни жизни не показана, но требуется перевод на этап выхаживания с целью наблюдения, подбора терапии и определения сроков хирургического лечения. При определенных анатомических вариантах описанных ниже ВПС возможно развитие критического состояния, требующего неотложной кардиохирургической помощи.

К ВПС, нуждающимся в хирургической коррекции в первый месяц жизни, относят:

- общий артериальный ствол;
- тотальный аномальный дренаж легочных вен;
- единственный желудочек сердца/атрезию трикуспидального клапана;
- общий открытый атриовентрикулярный канал.

Общий артериальный ствол

Общий артериальный ствол - это ВПС, при котором от основания сердца отходит один единственный сосуд, обеспечивающий системный, легочный и коронарный кровоток. Ствол имеет один клапан с 2-6 створками (рис. 60.9).

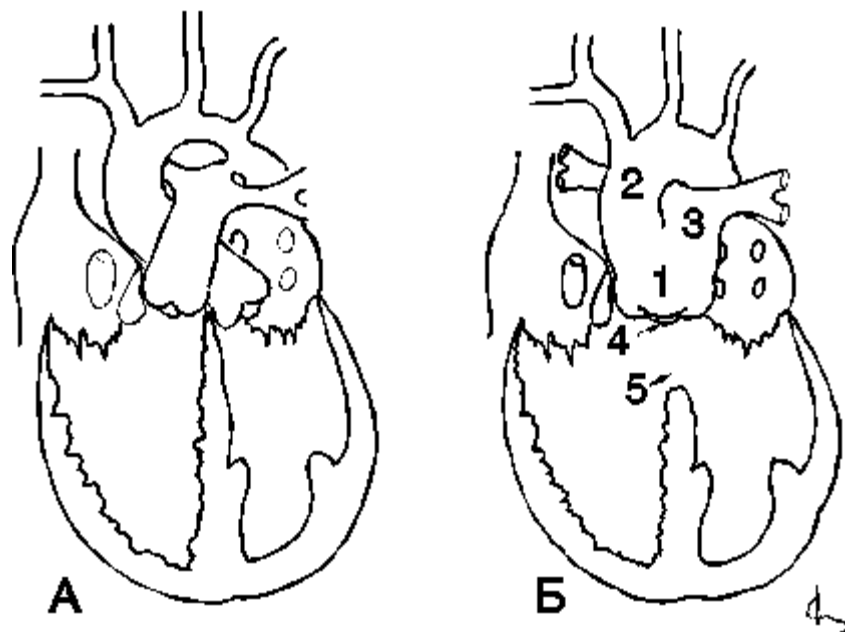


Рис. 60.9. Схематическое изображение общего артериального ствола 1-го типа: а - норма, б - общий артериальный ствол (1 - ствол, 2 - восходящая аорта, 3 - короткий легочный ствол, 4 - ступенчатый клапан, 5 - субструпный дефект межжелудочковой перегородки)

Гемодинамика

Общий артериальный ствол не влияет на состояние плода во внутриутробном периоде, за исключением случаев выраженной недостаточности ступенчатого клапана.

После рождения и физиологического снижения резистентности легочного русла развивается резчайшая гиперволемия малого круга кровообращения с объемной перегрузкой левых отделов сердца и гипертрофией правого желудочка.

Эпидемиология

Частота общего артериального ствола среди новорожденных составляет 0,03-0,07 на 1000 и около 1% всех ВПС. Среди критических пороков сердца частота доходит до 3%.

Код по МКБ-10

Q20.0 Общий артериальный ствол

Классификация

Более прочно распространена классификация, предложенная R.W. Collet и J.E. Edwards. Эти авторы выделяют четыре типа общего артериального ствола:

1-й тип - правая и левая легочные артерии берут начало от короткого легочного ствола, отходящего от общего ствола;

2-й тип - легочные артерии отходят непосредственно от задней стенки общего ствола одним устьем;

3-й тип - легочные артерии отходят от боковых стенок общего ствола отдельными устьями;

4-й тип - легочные артерии отсутствуют, и кровоснабжение легких осуществляется от коллатералей, отходящих от нисходящей аорты.

Клиническая картина

Клинические проявления зависят от анатомического варианта порока. В первую очередь появляются одышка и тахикардия. Учитывая высокий легочный кровоток, насыщение крови кислородом существенно не страдает и составляет 90-95%. Цианоз возможен при стенозе легочных артерий. Аускультативно выслушивается систолический шум вдоль левого края грудины, тоны сердца громкие, II тон не бывает расщеплен.

Диагностика

Тень сердца на рентгенограмме увеличена, сосудистый пучок узкий и легочный рисунок значительно усилен.

Основной метод диагностики - эхокардиография. Она выявляет большой субтрункальный дефект межжелудочковой перегородки и общий ствол с единственным клапаном. В случаях когда затруднена визуализация анатомии легочных сосудов, выполняют ангиографию или КТ.

Лечение

Диагноз общего артериального ствола служит основанием для консультации у кардиолога и перевода ребенка в специализированное отделение для подбора терапии и определения сроков хирургического лечения.

Метод хирургической коррекции зависит от типа общего артериального ствола и заключается в пластике дефекта межжелудочковой перегородки с перемещением его в левый желудочек, отсечении легочных артерий от общего ствола с последующей реконструкцией путей оттока крови из правого желудочка в легочные артерии.

Прогноз

При естественном течении порока около 50% детей погибают в период новорожденности. Летальность к концу первого года жизни при отсутствии лечения составляет 88%. Выживаемость после хирургической коррекции в развитых странах достигает 95%.

Тотальный аномальный дренаж легочных вен

Тотальный аномальный дренаж легочных вен - это порок, при котором все легочные вены дренируются в правое предсердие или его венозные притоки (рис. 60.10).

Необходимое условие для продолжения жизни в постнатальном периоде - наличие межпредсердного сообщения, при уменьшении размеров которого состояние прогрессивно ухудшается.

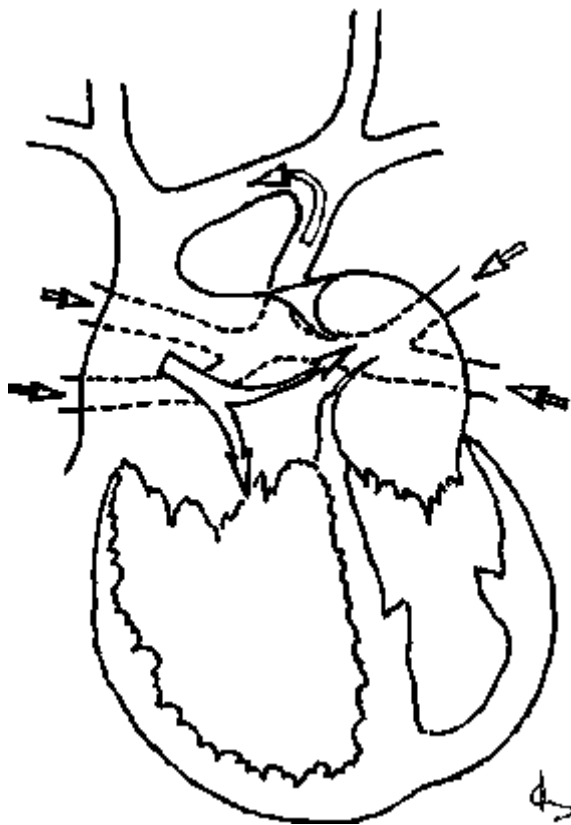


Рис. 60.10. Схематическое изображение супракардиальной формы тотального аномального дренажа легочных вен. Стрелками указано направление потока крови из легочных вен через единый коллектор в систему верхней полой вены

Гемодинамика

При тотальном аномальном дренаже легочных вен ни одна из легочных вен не дренируется в левое предсердие, и для попадания в крови в системный кровоток требуется межпредсердное сообщение. Вся кровь из большого и малого круга кровообращения дренируется в правое, вызывая объемную перегрузку правых отделов и выраженную легочную гиперволемию. Часть крови сбрасывается через межпредсердное сообщение в левые отделы и затем поступает в большой круг кровообращения. Таким образом, тяжесть состояния ребенка зависит от размера открытого овального окна.

Затруднение оттока крови из легочных вен в виде стеноза коллектора служит фактором приводящим к быстрому развитию критического состояния.

Эпидемиология

Частота 0,04-0,06 на 1000 живорожденных, что составляет около 1,5% ВПС и около 1,5% критических ВПС.

Код по МКБ-10

Q26.2 Тотальная аномалия соединения легочных вен

Классификация

Выделяют четыре формы тотального аномального дренажа:

- супракардиальную (50%) - все легочные вены дренируются в систему верхней поллой вены;
- кардиальную (20%) - легочные вены дренируются непосредственно в правое предсердие или коронарный синус;
- инфракардиальную (20%) - дренаж легочных вен в систему нижней поллой вены, портальную вену;
- смешанную (10%) - сочетание перечисленных выше вариантов дренажа.

Клиническая картина

Клинические проявления обструктивного типа тотального аномального дренажа легочных вен заключаются в быстропрогрессирующем с рождения цианозе, который усиливается при кормлении. Кроме того, характерны одышка и признаки отека легких. Порок, как правило, афоничный с усиленным II тоном при аускультации.

Диагностика

Аускультативная картина неспецифична и проявляется небольшим систолическим шумом.

Супракардиальная форма тотального аномального дренажа легочных вен имеет характерный рентгенологический признак - тент сердца в виде "снежной бабы" (рис. 60.11).



Рис. 60.11. Рентгенограмма пациента с супракардиальной формой тотального аномального дренажа легочных вен (переднезадняя проекция)

Опорные симптомы в ранней диагностике пороков с преимущественно объемной перегрузкой правых отделов сердца у новорожденных следующие:

- ярко выраженные признаки правожелудочковой сердечной недостаточности;
- дополнительные симптомы при тотальном аномальном дренаже легочных вен - низкий выброс левого желудочка;
- незначительное снижение сатурации крови кислородом и отсутствие разницы в пре- и постдуктальной области;
- оксигенотерапия не дает лечебного эффекта;
- относительная гипоплазия левого желудочка.

Наиболее эффективный метод диагностики тотального аномального дренажа легочных вен - эхокардиография. Критерии диагностики здесь следующие:

- выраженная дилатация правых отделов сердца;
- уменьшение левых отделов сердца;
- значительное расширение легочной артерии;
- широкая поперечная и/или верхняя полая вена;
- межпредсердное сообщение с право-левым (!) сбросом крови.

Иногда, чтобы уточнить анатомию порока, прибегают к зондированию полостей сердца и ангиографии.

Лечение

Рекомендуют родоразрешение в специализированном учреждении с возможностью ИВЛ и перевода ребенка в кардиохирургическое отделение!

Диагноз тотального аномального дренажа легочных вен служит основанием для перевода в кардиологический или кардиохирургический стационар!

Основные меры до перевода:

- снижение метаболических потребностей (температурный комфорт, ограничение физических нагрузок);
- коррекция метаболического ацидоза;
- при отеке легких пациента переводят на ИВЛ с постоянным положительным давлением в конце выдоха;
- возможна инфузия простагландинов группы E - с целью поддержать функции артериального протока и обеспечить сброс крови из легочной артерии в аорту, что позволяет снизить риск развития отека легких.

Прогноз

При естественном течении порока летальность в периоде новорожденности около 30%, до 6 мес доживают лишь 50% детей с тотальным аномальным дренажом легочных вен.

Летальность после коррекции в странах с развитой кардиохирургией не превышает 3-5%.

Единственный желудочек сердца

Термин "единственный желудочек" используют применительно к большой группе врожденных пороков сердца, когда желудочки сердца сформированы ненормально и один из них представлен рудиментарной камерой. Таким образом, сердце оказывается трехкамерным.

Эпидемиология

Частота 0,1-0,3 на 1000 новорожденных, 2,5% всех ВПС и около 5% среди критических врожденных пороков сердца.

Гемодинамика

Во внутриутробном периоде порок не оказывает существенного влияния на развитие плода.

Гемодинамика при единственном желудочке сердца определяется объемом кровотока через малый и большой круг кровообращения и зависит от факторов, которые могут препятствовать кровотоку в аорту или легочную артерию. Показатель соотношения легочного и системного кровотока при единственном желудочке сердца - насыщение артериальной крови кислородом. При сбалансированном легочном и системном кровотоке S_aO_2 находится в пределах 75-80%, при уменьшенном легочном кровотоке - ниже 75%, а при легочной гиперволемии - выше 80%.

Учитывая многообразие вариантов единственного желудочка, мы остановимся на описании атрезии трехстворчатого клапана - пороке, наиболее часто приводящем к развитию критического состояния в периоде новорожденности.

Атрезия трехстворчатого клапана

Атрезия трехстворчатого клапана - это врожденный порок сердца, при котором отсутствует сообщение между правым предсердием и правым желудочком. Венозная кровь, попадая в правое предсердие, направляется в левые отделы через межпредсердное сообщение. В левом предсердии венозная кровь смешивается с артериальной и далее из левого желудочка часть крови направляется в аорту, а часть - через дефект межжелудочковой перегородки в гипоплазированный правый желудочек и легочную артерию. В случае комбинации порока с атрезией легочной артерии единственным путем кровоснабжения легких служит ОАП (рис. 60.12). Таким образом, степень сердечной недостаточности и артериальной гипоксемии зависит от размера межпредсердного сообщения и того, имеется или нет стеноз легочной артерии.

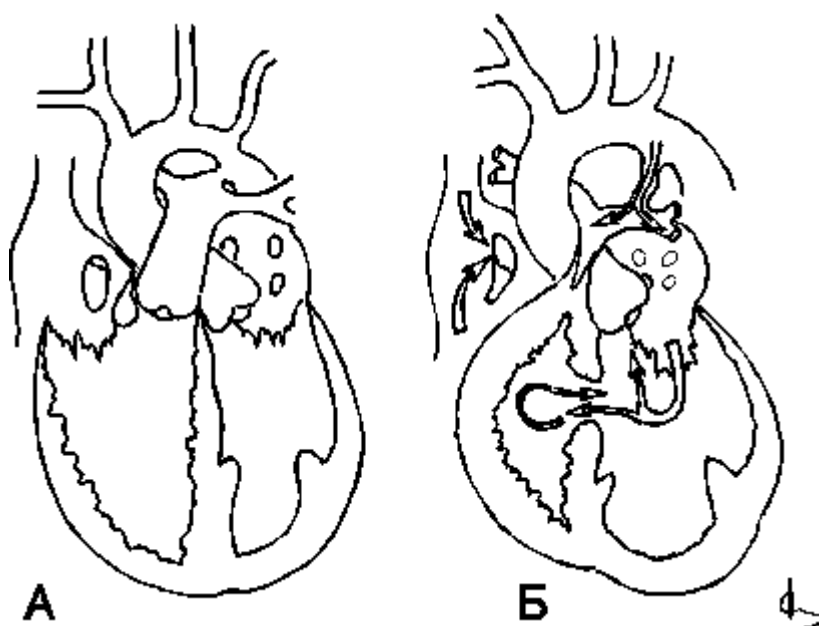


Рис. 60.12. Схема гемодинамики при атрезии трикуспидального клапана с атрезией легочной артерии: а - норма, б - атрезия трикуспидального клапана и легочной

артерии 1-го типа. Стрелками указаны заполнение рудиментарной камеры (гипоплазированный правого желудочка) и дуктусзависимый легочный кровоток

Код по МКБ-10

Q22.4 Врожденный стеноз трехстворчатого клапана. Атрезия трехстворчатого клапана

Классификация

Учитывая характер легочного кровотока, атрезию трикуспидального клапана подразделяют на два типа:

- атрезия трехстворчатого клапана с увеличенным легочным кровотоком;
- атрезия трехстворчатого клапана с нормальным или уменьшенным кровотоком.

Клиническая картина

Основной признак после рождения - умеренный цианоз, увеличивающийся при нагрузке. Интенсивность цианоза зависит от степени стеноза легочной артерии. Клинически порок проявляется одышкой, гепатомегалией.

Диагностика

Аускультативная картина неспецифична и проявляется систолическим шумом, интенсивность которого зависит от степени легочного стеноза или рестриктивности дефекта межжелудочковой перегородки.

ЭКГ при атрезии трикуспидального клапана характерна и проявляется отклонением электрической оси сердца влево (!), гипертрофией левого желудочка и правого предсердия.

На рентгенограмме характер легочного рисунка зависит от интенсивности кровотока в малом круге кровообращения и при стенозе легочной артерии он значительно обеднен.

Основным методом диагностики служит эхокардиография, она позволяет поставить точный топический диагноз и определить характер легочного кровотока.

Лечение

Рекомендуют родоразрешение в специализированном учреждении с возможностью перевода ребенка в кардиохирургическое отделение!

Атрезия трехстворчатого клапана служит основанием для перевода в кардиологический или кардиохирургический стационар!

Основные меры до перевода:

- снижение метаболических потребностей (температурный комфорт, ограничение физических нагрузок);
- возможна инфузия простагландинов группы E для поддержания функции артериального протока при выраженном стенозе легочной артерии и критической гипоксемии.

Хирургическая коррекция - многоэтапная. В периоде новорожденности вмешательство направлено на нормализацию легочного кровотока. При выраженной легочной гипертензии и гиперволемии выполняют сужение ствола легочной артерии по методу Мюллера с целью ограничения легочного кровотока. При артериальной гипоксемии, связанной со стенозом легочной артерии, создают системно-легочный анастомоз по методу Блелока-Тауссиг для обеспечения дополнительного потока крови в легкие.

Конечный этап оперативного лечения всех вариантов единственного желудочка - гемодинамическая коррекция по принципу Фонтена.

Прогноз

Если нет сопутствующего критического стеноза легочной артерии и межпредсердное сообщение адекватное, угрожающие жизни состояния в периоде новорожденности развиваются редко. Выживаемость при естественном течении в первый год жизни превышает 50% и во многом зависит от характера легочного кровотока. При наличии стеноза легочной артерии прогноз ухудшается.

Общий открытый атриовентрикулярный канал

Общий открытый атриовентрикулярный канал - внутрисердечная аномалия, при которой имеются сливающиеся между собой первичный дефект межпредсердной перегородки и дефект межжелудочковой перегородки, а также общее кольцо атриовентрикулярных клапанов (рис. 60.13).

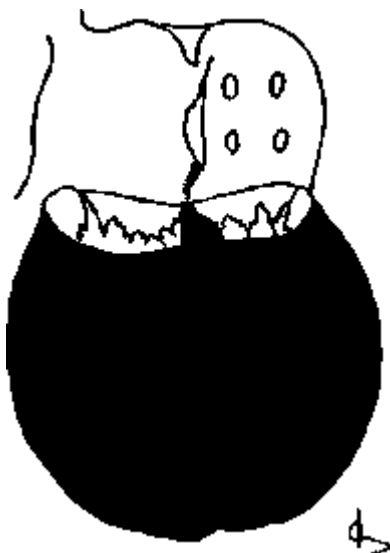


Рис. 60.13. Схематическое изображение общего открытого атриовентрикулярного канала (описание в тексте)

Эпидемиология

Частота порока составляет 0,2-0,3 на 1000 новорожденных и около 4% всех ВПС. Порок почти в 50% случаев сочетается с синдромом Дауна.

Гемодинамика

Из-за дефектов межжелудочковой и межпредсердной перегородки возникает большой сброс крови из левых отделов в правые, что приводит к легочной гиперволемии. Системное давление в правом желудочке способствует быстрому развитию легочной гипертензии. Выраженность гемодинамических изменений зависит от размеров септальных дефектов и степени недостаточности митрального и трикуспидального компонентов общего атриовентрикулярного клапана.

Код по МКБ-10

Q21.2 Дефект предсердно-желудочковой перегородки. Общий атриовентрикулярный канал

Клиническая картина

Клинические проявления после рождения: быстрая утомляемость ребенка при кормлении, вялость и повышенная потливость. Состояние, как правило, ухудшается ближе к концу первого месяца жизни и проявляется нарастанием недостаточности кровообращения.

Диагностика

При аускультации выслушивается систолический шум вдоль левого края грудины.

На ЭКГ характерно отклонение электрической оси сердца влево (!) с гипертрофией желудочков и левого предсердия.

На рентгенограмме - легочный рисунок усилен по артериальному руслу, и тень сердца увеличена за счет всех отделов.

Эхокардиография позволяет оценить полную анатомическую и гемодинамическую картину порока, определить размеры дефектов и характеристику атриовентрикулярного клапана.

При диагностике общего открытого атриовентрикулярного канала ангиография и зондирование полостей сердца в настоящее время потеряли свою актуальность.

Лечение

Родоразрешение возможно в любом акушерском стационаре!

Диагноз общего открытого атриовентрикулярного канала - основание для консультации ребенка у детского кардиолога для выявления степени недостаточности кровообращения, назначения терапии и определения дальнейшей тактики ведения пациента.

Если нет сопутствующей патологии сердца, к хирургическому лечению общего открытого атриовентрикулярного канала в периоде новорожденности прибегают крайне редко. При выраженной легочной гипертензии и критическом состоянии возможно выполнение суживания легочной артерии по Мюллеру.

Радикальную коррекцию переносят на более поздние сроки. Она заключается в пластике септальных дефектов и пластической реконструкции атриовентрикулярных клапанов.

Прогноз

При естественном течении порока выживаемость к 6 месяцам жизни превышает 70%.

Прогноз хирургического лечения благоприятный.

Профилактика критических врожденных пороков сердца

Основная задача акушера-гинеколога и неонатолога в условиях родовспомогательного учреждения - быть бдительными к признакам жизнеугрожающей патологии сердечно-сосудистой системы у новорожденного и вовремя определить показания к неотложной консультации кардиолога или кардиохирурга. Элементарные навыки пропедевтики и доступные инструментальные методы диагностики (пульсоксиметрия, рентген грудной клетки, ЭКГ, измерение артериального давления на руках и ногах) позволяют определить у ребенка критический врожденный порок сердца.

Памятка акушеру-гинекологу и неонатологу родильного дома:

- критические ВПС могут быть афоничны;
- наполнение пульса на руках и ногах следует обязательно (!) определять у всех детей;
- артериальное давление и пульсоксиметрию необходимо измерять на руках и ногах;
- артериальная гипоксемия при ВПС допустима (транспозиция магистральных артерий, атрезия легочной артерии, стеноз легочной артерии);
- для новорожденных нехарактерны "одышечно-цианотические" приступы;
- простагландины при терапии критической гипоксемии эффективнее, чем кислород;

- особое внимание нужно уделять детям с факторами риска (недоношенность, внутриутробные инфекции, синдромальная патология, гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, соматическая патология, ИВЛ);
- перевод из родильного дома в первые сутки жизни не всегда оправдан и показан.

Залог успешного лечения новорожденных с жизнеугрожающими ВПС:

- создание комфортного теплового режима, т.е. помещение ребенка в кувез, где постоянно поддерживаются определенные температура (32-34 °С) и влажность (70-90%);
- установка центрального венозного катетера и, если необходимо, постоянная внутривенная инфузия жидкости;
- поддержание нормального водно-электролитного и биохимического состава крови (концентрации гемоглобина, гематокрита, калия, кальция, глюкозы, креатинина, билирубина); коррекция метаболического ацидоза;
- при угрозе закрытия ОАП у дуктусзависимых больных увеличение (до 110–120% нормальных потребностей) общего объема инфузии (5–10% глюкоза) и кормления, а также постоянная оценка диуреза;
- терапия простагландинами группы E [алпростадил (вазапростан*, простин ВР*)]; инфузия в центральную вену, постепенно повышая дозу препарата [алпростадил (вазапростан*)] от 0,002 мкг/кг в минуту до появления эффекта в виде шума ОАП и стабилизации состояния больного (эффективная доза 0,05–0,1 мкг/кг в минуту);
- ИВЛ до операции строго по показаниям (!);
- лечение сопутствующей патологии;
- своевременная и грамотная транспортировка в специализированный стационар;
- квалифицированная кардиохирургическая помощь.

Список рекомендуемой литературы

1. Абрамян М.А. Диагностика, интенсивная терапия и эффективность радикальной коррекции жизнеугрожающих пороков сердца в периоде новорожденности: Дис. - д-ра мед. наук. - М., 2012.
2. Детская хирургия: Национальное руководство / Под ред. Ю.Ф. Исакова, А.Ф. Дронова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 1168 с
3. Неонатология: Национальное руководство / Под ред. Н.Н. Володина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 847 с.

4. Пренатальная эхография / Под ред. М.В. Медведева. 3-е изд. - М.: Реальное Время, 2012. - 464 с.
5. Шарыкин А.С. Врожденные пороки сердца: Руководство для педиатров, кардиологов, неонатологов. - М.: Теремок, 2005. - 384 с.
6. Buonocore G., Bracci R., Weindling M. Neonatology. A Practical Approach to Neonatal Management. - Milan, etc.: Springer, 2012.
7. Chultz C.M., DiGeronimo R.J., Yoder B.A. et al. Congenital Diaphragmatic Hernia Study Group, Congenital diaphragmatic hernia: a simplified postnatal predictor of outcome // J. Pediatr. Surg. - 2007. - Vol. 42. - N 3. - P. 510-516.
8. Campbell-Walsh. Urology. 9th ed. - Vol. 4. - Philadelphia: Saunders, 2007.
9. Choudhry M., Boyd P.A., Chamberlain P.F. et al. Prenatal diagnosis of trachea-oesophageal fistula and oesophageal atresia // Prenat. Diagn. - 2007. - Vol. 27. - P. 608-610.
10. El-Messidi A., Fleming N.A. Congenital imperforate hymen and its life-threatening consequences in the neonatal period // J. Pediatr. Adolesc. Gynecol. - 2006. - Vol. 19. - P. 99-103.
11. Escobal M.A., Ladd A.P., Grosfeld et al. Duodenal Atresia and Stenosis: Long-term follow-up over 30 years // J. Pediatr. Surg. - 2004. - Vol. 39. - P. 867-871.
12. Hedrick H.L., Flake A.W., Crombleholme T.M., Howell L.J. et al. Sacrococcygeal teratoma: Prenatal assessment, fetal intervention and outcome // J. Pediatr. Surg. - 2004. - Vol. 39. - N 3. - P. 319-323.
13. Kirklin/Barrat-Boyes Cardiac Surgery: Morphology, Diagnostic Criteria, Natural History, Techniques, Results, and Indications. 4th ed. - Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2013.
14. Ledbetter D.J. Gastroschisis and omphalocele // Surg. Clin. North Am. - 2006. - Vol. 86. - P. 249-260.
15. Mark D.K., Oepkes D., Johnson A. Fetal Therapy. Scientific Basis and Critical Appraisal of Clinical Benefits. - Cambridge University Press, 2013.
16. Oldham K.T., Colombani P.M., Foglia R.P., Skinner M.A. Principles and Practice of Pediatric Surgery. - Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2005. - 1859 p.
17. Pena A. Management of anorectal malformations during the newborn period // World J. Surg. - 1993. - Vol. 17. - P. 385-392.
18. Puri P. Newborn Surgery. 3rd ed. - London: Hodder Arnold, Part of Hachette Livre UK, 2011.
19. Puri P., Hollwarth M. Pediatric Surgery. - Berlin, Heidelberg: Springer, 2006. - 646 p.

20. Robert M.F. The Natural and Modified History of Congenital Heart Disease. - New York: Blackwell Publishing, 2004. - 904 p.
21. Sorantin E. Epispadia-extrophy complex // Pediatric Uroradiology. 2nd revised ed. / Ed. R. Fotter. - Berlin; Heidelberg; New York: Springer, 2008. - Vol. 9. - P. 175-184.
22. Spitz L. Oesophageal atresia // Orphanet J. Rare Dis. - 2007. - Vol. 2. - P. 24.
23. Wax J.R., Hamilton T., Cartin A. Congenital jejunoileal atresia: Natural prenatal sonographic history and association with neonatal outcome // J. Ultrasound Med. - 2006. - Vol. 25. - P. 337-342.
24. Wilson R.D., Hedrick H.L., Adzick N.S. et al Research review: Cystic adenomatoid malformation of the lung // Am. J. Med. Genet. - 2006. - Vol. 140. - P. 151-155.
25. Yiee J., Wilcox D. Management of fetal hydronephrosis // Pediatr. Nephrol. - 2008. - Vol. 23. - P. 347-353.
26. Zampieri N., Borruto F., Zamboni C., Camoglio F.S. Foetal and neonatal ovarian cysts: a 5-year experience // Arch. Gynecol. Obstet. - 2008. - Vol. 277. - P. 303-306.

Глава 61. Асфиксия новорожденных

Понятие «асфиксия новорожденных» по-разному трактуется отечественными и зарубежными специалистами. Согласно В. Апгар (табл. 61.1), оценка 7 баллов и более через 1 мин после рождения свидетельствует об отсутствии асфиксии, 4-6 баллов - умеренной асфиксии, 1-3 балла - тяжелой асфиксии. Оценка через 5 мин после рождения в настоящее время имеет не столько диагностическое, сколько прогностическое значение, так как отражает эффективность (или неэффективность) проводимых реанимационных мероприятий. Деление асфиксии новорожденных на основании оценки по Апгар на три степени тяжести: легкую, среднетяжелую и тяжелую в настоящее время используется только в нашей стране и некоторых странах СНГ.

Таблица 61.1. Критерии оценки новорожденного по В. Апгар

Признак	0 баллов	1 балл	2 балла
ЧСС	Отсутствуют	Меньше 100/мин	Больше 100/мин
Дыхание	Отсутствует	Слабый крик (гиповентиляция)	Сильный крик (адекватное дыхание)
Мышечный тонус	Низкий (ребенок вялый)	Умеренно снижен (слабые движения)	Высокий (активные движения)
Рефлексы	Не определяются	Гримаса	Крик или активные движения
Цвет кожи	Синий или белый	Выраженный акроцианоз	Полностью розовый

Следует помнить, что принятый в отечественной акушерской и неонатологической практике диагноз «Асфиксия новорожденных» не является эквивалентом диагноза «Перинатальная асфиксия» (Perinatal Asphyxia), широко используемого в западных странах для обозначения только случаев тяжелой асфиксии новорожденного, сопровождающихся гипоксически-ишемическим поражением мозга. Более того, в современной международной практике избегают постановки диагноза «Асфиксия» только на основании низкой оценки состояния ребенка в первые минуты жизни. Умеренное снижение оценки по Апгар на 1-й и 5-й минутах, как правило, не отражают в диагнозе новорожденного. Оценку по Апгар в 3 балла и менее обозначают термином «низкая оценка по Апгар». Что касается постановки диагноза «Перинатальная асфиксия» то в США он считается обоснованным только при наличии совокупности следующих признаков:

- низкая оценка по Апгар (0-3 балла) на 5-й минуте;
- метаболический ацидоз пуповинной крови при рождении (**PH** <7.0 или дефицит оснований (**BE**) более (-) 12 ммоль/л);
- неврологические нарушения с момента рождения

■ полиорганная недостаточность в раннем неонатальном периоде.

К необходимости разделения понятий «низкая оценка по Апгар» и «перинатальная асфиксия» в западных странах пришли по следующим соображениям: Во-первых, низкая оценка по Апгар может быть обусловлена рядом состояний, не связанных с острой перинатальной гипоксией (медикаментозной депрессией плода, врожденной инфекцией, выраженной морфофункциональной незрелостью организма новорожденного). Во-вторых, диагноз «Асфиксия» практически всегда ассоциируется с неблагоприятными неврологическими исходами. В-третьих, современные методы реанимации и интенсивной терапии новорожденных позволяют предупреждать тяжелые гипоксически-ишемические поражения мозга даже при исходно очень низкой оценке ребенка по Апгар.

Термин гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) используется для описания состояния, возникающего вследствие недостаточного поступления кислорода в мозг (гипоксии). Существуют две главные патогенетические причины перинатальных поражений мозга - гипоксемия и ишемия.

Основной причиной неонатальной ГИЭ является неадекватное поступление кислорода в ткани мозга вследствие антенатальной асфиксии. Ключевым механизмом патогенеза является нарушение мозгового кровотока. Мозговой кровоток у доношенных новорожденных тесно связан с сосудистым сопротивлением, систолическим и ликворным давлением.

По клиническим проявлениям различают три степени тяжести ГИЭ: легкую, среднетяжелую и тяжелую.

Наиболее распространенная шкала оценки развития (шкала Sarnat) была разработана Н.В. Sarnat и М.С. Sarnat в 1976 г. Шкала Sarnat объединяет клинические данные и данные ЭЭГ. В Модифицированной шкале Sarnat используются только клинические данные.

Характеристики легкой степени тяжести ГИЭ - I по шкале Sarnat:

- перевозбуждение;
- расширенные зрачки;
- отсутствие сна;
- раздражительность;
- отсутствие приступов;
- продолжительность <24 ч.

Характеристики средней степени тяжести ГИЭ - II по шкале Sarnat:

- сонливость;

- сниженный тонус конечностей и/или туловища;
- заторможенность рефлексов стволовой области мозга (расширение зрачков/зевание/ сосание);
- возможны клинические приступы.

Характеристики тяжелой степени тяжести ГИЭ - III по шкале Sarnat:

- кома;
- снижение активности дыхательного центра или ее отсутствие;
- отсутствие реакции (возможно проявление спинального рефлекса при болезненном стимулировании);
- вялость конечностей и/или туловища;
- заторможенность рефлексов стволовой области мозга или их отсутствие (расширение зрачков/ зевание/ сосание);
- заторможенность сухожильных рефлексов.

Исходы гипоксически-ишемической энцефалопатии варьируют в зависимости от степени тяжести: от благоприятного исхода в плане дальнейшего неврологического развития до инвалидности и смерти. Так, при ГИЭ средней степени тяжести смертность достигает 40-70%.

Эпидемиология

Острая гипоксия плода и асфиксия новорожденного относятся к одним из самых распространенных патологических состояний в перинатальном периоде.

В 2011 г. из общего числа случаев перинатальной смерти в Российской Федерации на долю асфиксии приходилось 58%.

Заболеваемость новорожденных асфиксией в акушерских стационарах России в 2011 г. составила 93,0, недоношенных - 341,2, смертность соответственно - 0,4 и 3,3 на 1000 родившихся живыми.

Распределение смерти от асфиксии по периодам в 2011 г. было следующим: антенатальная смерть - 6296 (84,1%), интранатальная смерть - 742 (9,9%), асфиксия новорожденного - 452 (6,0%).

Снижение смертности от асфиксии новорожденных прямо зависит от качества первичной реанимационной помощи новорожденным в родильном зале.

Код по МКБ-10

P21.0 Тяжелая асфиксия при рождении (Асфиксия с оценкой по шкале Апгар 0-3 через 1 мин после рождения)

P21.1 Средняя и умеренная асфиксия при рождении (Асфиксия с оценкой по шкале Апгар 4-7 через 1 мин после рождения)

P21.9 Неуточненная асфиксия при рождении

Этиология и патогенез

Причина асфиксии - острая или хроническая гипоксия плода, развивающаяся как антенатально, так и во время родов.

Пренатальные факторы, предрасполагающие к развитию асфиксии:

- сахарный диабет;
- гестоз (преэклампсия);
- гипертензивные синдромы;
- резус-сенсibilизация;
- мертворожденные в анамнезе;
- клинические признаки инфекции у матери;
- кровотечение во II или III триместрах беременности;
- многоводие;
- маловодие;
- многоплодная беременность;
- задержка внутриутробного развития плода;
- употребление матерью наркотиков и алкоголя;
- применение матерью лекарственных препаратов, угнетающих дыхание новорожденного;
- наличие аномалий развития, выявленных при антенатальной диагностике;
- аномальные показатели кардиотокографии накануне родов.

Интранатальные факторы риска:

- преждевременные роды (срок менее 37 нед);
- запоздалые роды (срок более 42 нед);
- операция кесарева сечения;
- отслойка плаценты;
- предлежание плаценты;

- выпадение петель пуповины;
- патологическое положение плода;
- применение общего обезболивания;
- аномалии родовой деятельности;
- наличие мекония в околоплодных водах;
- нарушение ритма сердца плода;
- дистоция плечиков;
- инструментальные роды:
- акушерские щипцы;
- вакуум-экстракция.

Первичная реанимационная помощь новорожденным в родильном зале

Первичная реанимационная помощь новорожденным в родильном зале проводится согласно методическому письму первичной и реанимационной помощи новорожденным детям утвержденного заместителем Министра здравоохранения и социального развития Российской Федерации Скворцовой В.И. 21.04.2010 №15-4/10/2-3204

Тактика ведения новорожденных после завершения первичных реанимационных мероприятий

Сразу по окончании комплекса реанимационных мероприятий детей, родившихся в состоянии асфиксии, переводят из родильного зала в ПИТН на пост индивидуального наблюдения.

Анте-, интраили постнатальная асфиксия у новорожденного может приводить к полиорганной недостаточности возникающей вследствие общего снижения кровотока и нарушения оксигенации органов. Головной мозг является наиболее чувствительным к гипоксии. В условиях гипоксии нарушается углеводный и энергетический обмен в клетках мозга, насосная функция клеточных мембран нейроцитов, что запускает каскад событий, приводящей к повреждению нервной клетки - некрозу, и как следствие развитие клеточного апоптоза. Тяжелая и среднетяжелая ГИЭ требует проведения лечебной гипотермии. Лечебная управляемая гипотермия предотвращает вторичное повреждение клеток мозга и их последующую гибель у пациентов, родившихся в тяжелой асфиксии.

Для оценки тяжести гипоксического повреждения головного мозга, а так же для определения показаний к специфической терапии тяжелой асфиксии недостаточно

ориентироваться только на оценку по шкале Апгар. Для выявления показаний к проведению лечебной гипотермии следует использовать комплекс критериев:

Лечебную гипотермию следует проводить, если гестационный возраст ребенка более 35 нед, вес ребенка равен или более 1800 г и выявлен хотя бы один критерий из группы «А» плюс хотя бы один критерий из группы «В» плюс хотя бы один критерий из группы «С».

- Критерии группы «А»:

- оценка по шкале Апгар ≤ 5 на 10-й минуте или
- сохраняющаяся потребность в ИВЛ на 10-й минуте жизни или
- в первом анализе крови, взятом в первые 60 мин жизни, (пуповинной, капиллярной или венозной) $\text{pH} < 7,0$ или
- в первом анализе крови, взятом в первые 60 мин жизни (пуповинной, капиллярной или венозной), дефицит оснований (BE) > 16 ммоль/л.

- Критерии группы «В»:

- клинически выраженные судороги (тонические, клонические, смешанные) или
- мышечная гипотония и гипорефлексия или
- выраженный гипертонус и гиперрефлексия или
- нарушения зрачкового рефлекса (сужен и не реагирует на затемнение, расширен и не реагирует на свет, слабая реакция зрачка на изменение освещения).

- Критерии группы «С». По результату 30-минутного мониторинга церебральных функции мозга путем использования амплитудно-интегрированной электроэнцефалография, проведенного в отделении реанимации сразу после выявления по одному критерию из групп «А» и «В»:

- верхний край зубцов кривой более 10 мкВ, нижний край зубцов кривой менее 5 мкВ. Кривая может прерываться пиками или сериями пиков более 25 мкВ или
- верхний край зубцов менее 10 мкВ, кривая прерывается и периодически выглядит изолинией и/или прерывается сериями пиков менее 10 мкВ или
- сплошные серии пиков с вольтажом более 25 мкВ или
- изолиния с вольтажом менее 5 мкВ или
- мониторинг церебральных функций мозга следует проводить до введения противосудорожных и седативных препаратов.

При невозможности использовать амплитудно-интегрированную электроэнцефалографию, (нет возможности оценить ребенка по критериям из группы «С»), положительное решение о проведении лечебной гипотермии следует принимать при наличии двух критериев плюс еще один любой критерий из группы «А» или «В».

Оценка ребенка по вышеуказанным критериям должна осуществляться в максимально короткие сроки. Чем раньше начато охлаждение, тем выше ожидаемый эффект. Охлаждение, начатое позднее 6 ч жизни малоэффективно и нецелесообразно. Оптимальное время начала гипотермии - в течение первого часа-двух после рождения.

Необходимые общие мероприятия интенсивной терапии должны осуществляться одновременно с оценкой состояния ребенка и с проведением мониторинга церебральных функций головного мозга. Постановка венозного катетера в пупочную вену (если катетер не был поставлен ребенку в родильном блоке) может осуществляться на фоне проведения амплитудно-интегрированной электроэнцефалографии.

Противопоказания к проведению управляемой гипотермии:

- гестационный возраст менее 36 нед;
- масса тела менее 1800 г;
- массивные внутричерепные кровоизлияния;
- пороки развития не совместимые с жизнью;
- пороки развития, требующие немедленной хирургической коррекции.

Прогноз

Прогноз жизни и здоровья детей, родившихся в состоянии асфиксии, зависит от тяжести состояния при рождении, гестационного возраста и качества медицинской помощи, оказанной ребенку на этапе родильного дома. Большое прогностическое значение имеет динамика состояния ребенка в первые минуты жизни. В случаях быстрого восстановления жизненно важных функций организма ребенка на фоне проводимых первичных реанимационных мероприятий прогноз благоприятный. Низкая оценка по шкале Апгар (менее 4 баллов) через 5 мин после рождения свидетельствует о неблагоприятном ближайшем и отдаленном прогнозе. Смертность в раннем неонатальном периоде, а также риск развития в будущем ДЦП и умственной недостаточности у детей, имевших через 5 мин после рождения низкую оценку, в 10 раз выше, чем у остальных новорожденных. Наиболее неблагоприятен прогноз для жизни и здоровья детей, родившихся в асфиксии, в случае развития шока.

Глава 62. Респираторный дистресс-синдром новорожденных

Респираторный дистресс синдром (РДС) новорожденного, болезнь гиалиновых мембран - тяжелое расстройство дыхания у недоношенных новорожденных, обусловленное незрелостью легких и первичным дефицитом сурфактанта. В соответствии с МКБ-10 эта нозология имеет код P22.0 (Синдром дыхательного расстройства у новорожденного).

Эпидемиология

РДС является наиболее частой причиной возникновения дыхательной недостаточности в раннем неонатальном периоде у недоношенных новорожденных. Встречаемость его тем выше, чем меньше гестационный возраст и масса тела ребенка при рождении. Проведение пренатальной профилактики при угрозе преждевременных родов также влияет на частоту развития РДС.

У детей, родившихся ранее 30 нед гестации и не получавших пренатальной профилактики стероидными гормонами, его частота составляет около 65%, при наличии пренатальной профилактики - 35%; у детей, родившихся на сроке гестации 30-34 нед без профилактики - 25%, при проведении профилактики - 10%. У недоношенных детей, родившихся на сроке более 34 недель гестации, его частота не зависит от пренатальной профилактики и составляет менее 5%.

Этиология и патогенез

Основными причинами развития РДС у новорожденных являются:

- нарушение синтеза и экскреции сурфактанта альвеолоцитами 2-го типа, связанное с функциональной и структурной незрелостью легочной ткани;
- врожденный качественный дефект структуры сурфактанта, что является крайне редкой причиной.

При дефиците (или сниженной активности) сурфактанта повышается проницаемость альвеолярных и капиллярных мембран, развивается застой крови в капиллярах, диффузный интерстициальный отек и перерастяжение лимфатических сосудов; происходит спадение альвеол и формирование ателектазов. Вследствие этого уменьшаются функциональная остаточная емкость, дыхательный объем и жизненная емкость легких. Как следствие, увеличивается работа дыхания, происходит внутрилегочное шунтирование крови, нарастает гиповентиляция легких. Этот процесс приводит к развитию гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза.

На фоне прогрессирующей дыхательной недостаточности возникают нарушения функции сердечно-сосудистой системы: вторичная легочная гипертензия с право-левым шунтом крови через функционирующие фетальные коммуникации,

транзиторная дисфункция миокарда правого и/или левого желудочков, системная гипотензия.

При патологоанатомическом исследовании - легкие безвоздушные, тонут в воде. При микроскопии отмечаются диффузные ателектазы и некроз клеток альвеолярного эпителия. Многие из расширенных терминальных бронхиол и альвеолярных ходов содержат эозинофильные мембраны на фибриновой основе. Следует отметить, что гиалиновые мембраны редко обнаруживают у новорожденных, умерших от РДС в первые часы жизни.

Пренатальная профилактика

При угрозе преждевременных родов беременных следует транспортировать в акушерские стационары 2-3 го уровня, где имеются отделения реанимации новорожденных. При угрозе преждевременных родов на 32-й неделе гестации и менее транспортировка беременных должна осуществляться в стационар 3-го уровня (в перинатальный центр) (С).

Беременным женщинам на сроке гестации 23-34 нед при угрозе преждевременных родов следует назначать курс кортикостероидов для профилактики РДС недоношенных и снижения риска возможных неблагоприятных осложнений таких, как ВЖК и НЭК (А).

Могут быть использованы две альтернативные схемы пренатальной профилактики РДС:

- бетаметазон - 12 мг внутримышечно через 24 ч, всего 2 дозы на курс;
- дексаметазон - 6 мг внутримышечно через 12 часов, всего 4 дозы на курс.

Максимальный эффект терапии стероидами развивается спустя 24 ч и продолжается неделю. К концу второй недели эффект от терапии стероидами значительно снижается.

Второй курс профилактики РДС кортикостероидами показан спустя 2-3 нед после первого в случае повторного возникновения угрозы преждевременных родов на сроке гестации менее 33 нед (А).

Целесообразно так же назначение кортикостероидной терапии женщинам на сроке гестации 35-36 нед в случае запланированного кесарева сечения при отсутствии у женщины родовой деятельности. Назначение курса кортикостероидов женщинам этой категории не влияет на исходы у новорожденных, однако снижает у детей риск развития дыхательных нарушений и, как следствие, поступление в отделение реанимации новорожденных (В).

При угрозе преждевременных родов на ранних сроках целесообразно использовать коротким курсом токолитики для задержки наступления родов с целью транспортировки беременных в перинатальный центр, а так же для завершения

полного курса антенатальной профилактики РДС кортикостероидами и наступления полного терапевтического эффекта (В). Преждевременное излитие околоплодных вод не является противопоказанием к торможению родовой деятельности и профилактическому назначению кортикостероидов.

Антибактериальная терапия показана женщинам при преждевременном разрыве плодных оболочек (преждевременном излитии околоплодных вод), поскольку снижает риск наступления преждевременных родов (А). Однако следует избегать назначения амоксициллина + клавулановой кислоты в связи с повышенным риском развития у недоношенных НЭК. Следует так же избегать широкого назначения цефалоспоринов III поколения в связи с выраженным их влиянием на формирование полирезистентных госпитальных штаммов в стационаре (С).

Диагностика РДС

Факторы риска

Предрасполагающими факторами развития РДС, которые могут быть выявлены до рождения ребенка или в первые минуты жизни, являются:

- развитие дыхательных расстройств у сибсов;
- сахарный диабет у матери;
- тяжелая форма гемолитической болезни плода;
- преждевременная отслойка плаценты;
- преждевременные роды;
- мужской пол плода при преждевременных родах;
- кесарево сечение до начала родовой деятельности;
- асфиксия плода и новорожденного.

Клиническая картина

- Одышка, возникающая в первые минуты - первые часы жизни.
- Экспираторные шумы («стонущее дыхание»), обусловленные развитием компенсаторного спазма голосовой щели на выдохе.
- Западение грудной клетки на вдохе (втягивание мечевидного отростка грудины, подложечной области, межреберий, надключичных ямок) с одновременным возникновением напряжения крыльев носа, раздувания щек (дыхание «трубача»).
- Цианоз при дыхании воздухом.
- Ослабление дыхания в легких, крепитирующие хрипы при аускультации.

- Нарастающая потребность в дополнительной оксигенации после рождения.

Клиническая оценка тяжести дыхательных расстройств

Клиническая оценка степени тяжести дыхательных нарушений проводится по шкале Сильвермана (Silverman) у недоношенных и по шкале Доунс (Downes) у доношенных новорожденных не столько с диагностической целью, сколько для оценки эффективности проводимой респираторной терапии или в качестве показания для ее начала. Наряду с оценкой потребности новорожденного в дополнительной оксигенации может быть критерием для изменения тактики лечения.

Рентгенологическая картина

Рентгенологическая картина РДСН зависит от тяжести заболевания - от небольшого уменьшения пневматизации до «белых легких». Характерными признаками являются: диффузное снижение прозрачности легочных полей, ретику-логранулярный рисунок и полосы просветлений в области корня легкого (воздушная бронхограмма). Однако данные изменения неспецифичны и могут выявляться при врожденном сепсисе, врожденной пневмонии.

Рентгенологическое исследование в первые сутки жизни показано всем новорожденным с дыхательными нарушениями.

Лабораторные исследования

Всем новорожденным с дыхательными нарушениями в первые часы жизни наряду с рутинными анализами крови на кислотно-основное состояние, газовый состав и уровень глюкозы, рекомендуется также проводить анализы маркеров инфекционного процесса с целью исключения инфекционного генеза дыхательных нарушений.

- Проведение клинического анализа крови с подсчетом нейтрофильного индекса.
- Определение уровня С-реактивного белка в крови.
- Микробиологический посев крови (результат оценивается не ранее, чем через 48 ч).
- При проведении дифференциального диагноза с тяжелым течением врожденного сепсиса у пациентов, нуждающихся в жестких режимах инвазивной искусственной вентиляции легких, при непродолжительном эффекте от повторных введений экзогенного сурфактанта рекомендуется определение уровня прокальцитонина в крови.

Определение уровня С-реактивного белка и проведение клинического анализа крови целесообразно повторить спустя 48 ч, если в первые сутки жизни ребенка диагноз РДС выставить затруднительно.

РДС характеризуется отрицательными маркерами воспаления и отрицательным результатом микробиологического посева крови.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз проводится со следующими заболеваниями. Транзиторное тахипноэ новорожденных. Заболевание может встречаться при любом гестационном возрасте новорожденных, но более характерно для доношенных, особенно после кесарева сечения. Заболевание характеризуется отрицательными маркерами воспаления и быстрым регрессом дыхательных нарушений. Нередко требуется проведение назального СРАР. Характерно быстрое снижение потребности в дополнительной оксигенации на фоне проведения СРАР. Крайне редко требуется проведение инвазивной ИВЛ. Отсутствуют показания для введения экзогенного сурфактанта. В отличие от РДС при транзиторном тахипноэ на рентгенограмме органов грудной клетки характерно усиление бронхосудистого рисунка, признаки жидкости в междолевых щелях, и/или плевральных синусах.

- Врожденный сепсис, врожденная пневмония. Начало заболевания может протекать клинически идентично РДС. Характерны положительные маркеры воспаления, определяемые в динамике в первые 72 ч жизни. Рентгенологически при однородном процессе в легких врожденный сепсис/пневмония неотличимы от РДС. Однако, очаговые (инфильтративные тени) свидетельствуют об инфекционном процессе и не характерны для РДС.
- Синдром мекониальной аспирации. Заболевание характерно для доношенных и переносимых новорожденных. Наличие мекониальных околоплодных вод и дыхательных нарушений с рождения, их прогрессирование, отсутствие лабораторных признаков инфекции, а также характерные изменения на рентгенограмме органов грудной клетки (инфильтративные тени перемежаются эмфизематозными изменениями, ателектазами, возможны пневмомедиастинум и пневмоторакс) говорят в пользу диагноза «синдром мекониальной аспирации»
- Синдром утечки воздуха, пневмоторакс. Диагноз ставится на основании характерной рентгенологической картины в легких.
- Персистирующая легочная гипертензия. На рентгеновском снимке органов грудной клетки отсутствуют характерные для РДС изменения. При эхокардио-графическом исследовании выявляется право-левый сброс и признаки легочной гипертензии.
- Аплазия/гипоплазия легких. Диагноз, как правило, ставится пренатально.

Постнатально диагноз выставляется на основании характерной рентгенологической картины в легких. Для уточнения диагноза возможно проведение компьютерной томографии легких.

- Врожденная диафрагмальная грыжа. Рентгенологические признаки транслокации органов брюшной полости в грудную свидетельствует в пользу диагноза «врожденная диафрагмальная грыжа».

Особенности оказания первичной и реанимационной помощи новорожденным из группы высокого риска по развитию РДС в родильном зале

Для повышения эффективности профилактики и лечения РДС в родильном зале применяется комплекс технологий

Профилактика гипотермии в родильном зале у недоношенных новорожденных

Профилактика гипотермии является одним из ключевых элементов выхаживания критически больных и глубоконедоношенных детей.

При ожидающихся преждевременных родах температура в родильном зале должна составлять 26-28 °С. Основные мероприятия по обеспечению тепловой защиты проводятся в первые 30 с жизни в рамках начальных мероприятий первичной помощи новорожденному.

Объем мероприятий профилактики гипотермии различается у недоношенных детей с массой тела более 1000 г (срок гестации 28 нед и более) и у детей с массой тела менее 1000 г (срок гестации менее 28 нед).

У недоношенных детей, родившихся на сроке гестации 28 недель и более, также как и у доношенных новорожденных, используется стандартный объем профилактических мероприятий: обсушивание кожных покровов и обертывание в теплые сухие пеленки. Поверхность головы ребенка дополнительно защищается от теплопотери при помощи пеленки или шапочки.

Для контроля эффективности проводимых мероприятий и профилактики гипертермии всем недоношенным детям рекомендуется проводить непрерывный мониторинг температуры тела в родильном зале, а также фиксировать температуру тела ребенка при поступлении в блок интенсивной терапии.

Профилактика гипотермии у недоношенных детей, родившихся до завершения 28-и недели гестации, предусматривает обязательное использование пластиковой пленки (пакета) (А).

Отсроченное пережатие и пересечение пуповины

Пережатие и пересечение пуповины спустя 60 секунд после рождения у недоношенных новорожденных приводит к значительному снижению частоты НЭК, ВЖК, снижению потребности в геотрансфузиях (А).

Методы респираторной терапии (стабилизация дыхания)

Неинвазивная респираторная терапия в родильном зале

В настоящее время для недоношенных детей предпочтительным считается стартовая терапия методом СРАР с предшествующим продленным раздуванием легких. Создание и поддержание постоянного положительного давления в дыхательных путях является необходимым элементом ранней стабилизации состояния глубоконедоношенного ребенка, как при спонтанном дыхании, так и на ИВЛ. Постоянное положительное давление в дыхательных путях способствует созданию и поддержанию функциональной остаточной емкости легких, препятствует ателектазированию, снижает работу дыхания. Исследования последних лет показали эффективность так называемого «продленного раздувания легких» в качестве старта респираторной терапии у недоношенных новорожденных. Маневр «продленного раздувания» легких представляет собой удлинённый искусственный вдох. Его следует проводить в первые 30 с жизни, при отсутствии самостоятельного дыхания или при дыхании типа «gasping» с давлением 20-25 см H₂O в течение 15-20 с (В). При этом у недоношенных детей эффективно формируется остаточная емкость легких. Этот прием выполняется однократно. Маневр можно выполнить с помощью ручного аппарата с Т-коннектором или автоматического аппарата ИВЛ, обладающего возможностью удерживать необходимое давление на вдохе 15-20 с. Невозможно выполнить продленное раздувание легких с помощью дыхательного мешка. Обязательным условием выполнения данного маневра является регистрация показателей ЧСС и SpO₂ методом пульсоксиметрии, которая позволяет оценить эффективность его и прогнозировать дальнейшие действия.

Если ребенок с рождения кричит, активно дышит, *то продленное раздувание проводить не следует* (таб. 62.1). В этом случае детям, родившимся на сроке гестации 32 недели и менее, следует респираторную терапию начинать методом СРАР с давлением 5-6 см H₂O. Недоношенным, родившимся на сроке гестации более 32 нед, СРАР следует проводить при наличии дыхательных нарушений (А).

Таблица 62.1. Дифференцированный" подход к проведению СРАР, ИВЛ и введению сурфактанта в родильном зале

	Регулярное дыхание, ЧСС более 100 в минуту	Неэффективное дыхание (гаспинг, нерегулярное)/ отсутствие дыхания/ брадикардия
28 нед и менее	«продленное раздувание», СРАР, малоинвазивное введение сурфактанта по показаниям	«продленное раздувание», СРАР, при неэффективности - ИВЛ через маску, интубация, сурфактант, транспортировка на ИВЛ
29-32 нед	СРАР, традиционное введение сурфактанта по показаниям	«продленное раздувание», СРАР, ИВЛ через маску интубация, сурфактант

Более 32 нед	CPAP при дыхательных нарушениях, сурфактант по показаниям	«продленное раздувание», CPAP, ИВЛ через маску интубация, сурфактант по показаниям
---------------------	---	--

По завершении продленного раздувания легких может быть рекомендована другая последовательность действий, представленная на рис. 62.1.

Указанная выше последовательность действий приводит к меньшей потребности в проведении инвазивной ИВЛ у недоношенных, что в свою очередь ведет к меньшему использованию сурфактантной терапии и меньшей вероятности развития осложнений, связанных с ИВЛ (С).

При проведении неинвазивной респираторной терапии недоношенным в родильном зале необходимо введение в желудок зонда для декомпрессии на 3-5-й минуте.

Критериями неэффективности CPAP (помимо брадикардии) как стартового метода респираторной поддержки можно считать нарастание степени тяжести дыхательных нарушений в динамике в течение первых 10-15 мин жизни на фоне CPAP: выраженное участие вспомогательной мускулатуры, потребность в дополнительной оксигенации ($FiO_2 > 0,5$). Эти клинические признаки свидетельствуют о тяжелом течении респираторного заболевания у недоношенного, что требует введения экзогенного сурфактанта.

CPAP в родильном зале может осуществляться аппаратом ИВЛ при наличии функции CPAP, ручным аппаратом ИВЛ с Т-коннектором, различными системами CPAP. Методика CPAP может проводиться при помощи лицевой маски, назофарингеальной трубки, интубационной трубки (используемой в качестве назофарингеальной) биназальных канюль. На этапе родильного зала методика проведения CPAP существенного значения не имеет.

Применение CPAP в родильном зале противопоказано детям:

- с атрезией хоан или другими ВПР челюстно-лицевой области, препятствующими правильному наложению назальных канюль, маски, назофарингеальной трубки;
- с диагностированным пневмотораксом;
- с врожденной диафрагмальной грыжей;
- с врожденными пороками развития, не совместимыми с жизнью (анэнцефалия и т.п.);
- с кровотечением (легочным, желудочным, кровоточивостью кожных покровов).

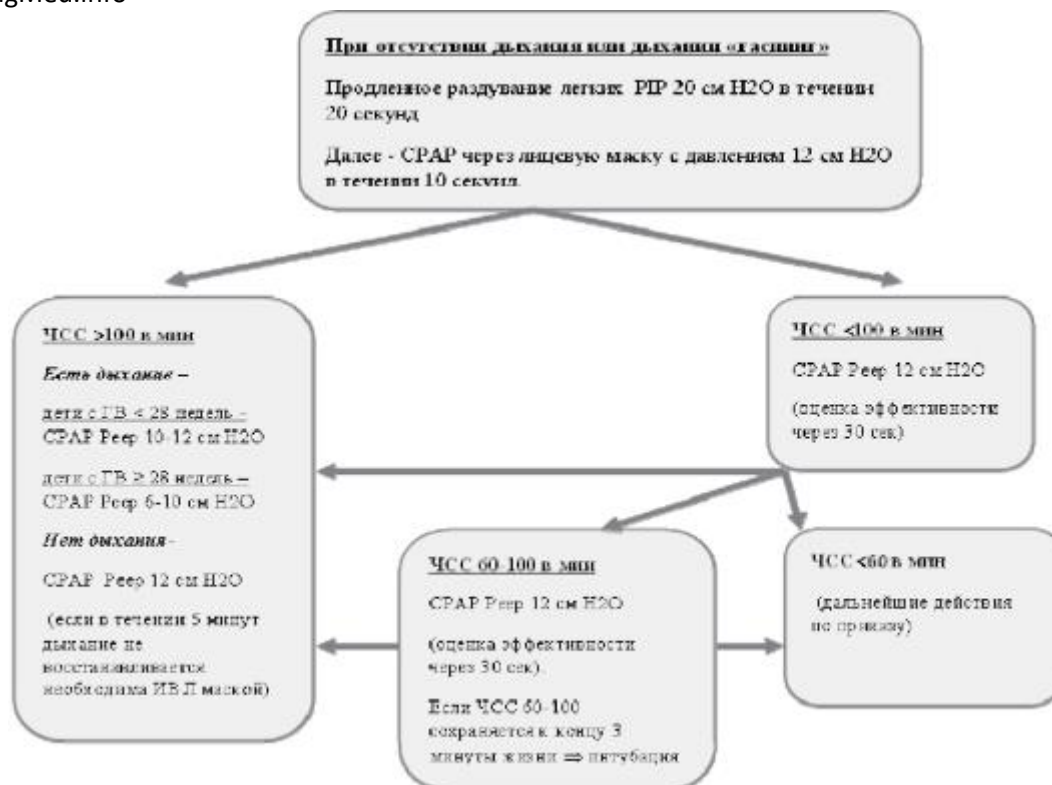


Рис. 62.1. Проведение респираторной терапии в родильном зале детям гестационного возраста <32 нед

Особенности проведения ИВЛ в родильном зале у недоношенных

Искусственная вентиляция легких у недоношенных проводится при сохраняющейся на фоне СРАР брадикардии и/или при длительном (более 5 мин) отсутствии самостоятельного дыхания.

Необходимыми условиями для эффективной ИВЛ у глубоко недоношенных новорожденных являются:

- контроль давления в дыхательных путях;
- обязательное поддержание Реер +4-6 см Н2О;
- возможность плавной регулировки концентрации кислорода от 21 до 100%;
- непрерывный мониторинг ЧСС и SpO2.

Стартовые параметры ИВЛ: РИР - 20-22 см Н2О, РЕЕР - 5 см Н2О, частота 40-60 вдохов в минуту.

Основным показателем эффективности ИВЛ является возрастание ЧСС > 100 уд/мин.

Такие общепринятые критерии, как визуальная оценка экскурсии грудной клетки, оценка цвета кожных покровов у глубоконедоношенных детей имеют ограниченную информативность, так как не позволяют оценить степень инвазивности респираторной терапии. Так, хорошо видимая на глаз экскурсия грудной клетки у новорожденных с

экстремально низкой массой тела с большой долей вероятности указывает на вентилизацию избыточным дыхательным объемом и высокий риск волюм-травмы.

Проведение инвазивной ИВЛ в родильном зале под контролем дыхательного объема у глубоко недоношенных пациентов является перспективной технологией, позволяющей минимизировать ИВЛ-ассоциированные повреждения легких.

При верификации положения интубационной трубки наряду с методом аускультации у детей с экстремально низкой массой тела целесообразно использование метода капнографии или колориметрического метода индикации CO₂ в выдыхаемом воздухе.

Оксигенотерапия и пульсоксиметрия у недоношенных новорожденных в родильном зале

«Золотым стандартом» мониторинга в родильном зале при оказании первичной и реанимационной помощи недоношенным новорожденным является мониторинг показателем ЧСС и SpO₂ методом пульсоксиметрии.

Регистрация ЧСС и SaO₂ методом пульсоксиметрии начинается с первой минуты жизни. Пульсоксиметрический датчик устанавливается в области запястья или предплечья правой руки ребенка («преддуктально») при проведении начальных мероприятий.

Пульсоксиметрия в родильном зале имеет 3 основные точки приложения:

- непрерывный мониторинг ЧСС начиная с первых минут жизни;
- предупреждение гипероксии (SpO₂ не более 95% на любом этапе проведения реанимационных мероприятий, если ребенок получает дополнительный кислород);
- предупреждение гипоксии SpO₂ не менее 80% к 5 минуте жизни и не менее 85% к 10 минуте жизни).

Стартовую респираторную терапию у детей, родившихся на сроке гестации 28 нед и менее следует осуществлять с FiO₂ 0,3. Респираторная терапия у детей большего гестационного возраста осуществляется воздухом.

Начиная с конца 1-й минуты следует ориентироваться на показатели пульсоксиметра (табл. 62.2) и следовать описанному ниже алгоритму изменения концентрации кислорода.

Таблица 62.2. Целевые показатели оксигенации крови по данным SpO₂ в первые 10 мин жизни

Время от рождения	Целевые показатели SpO ₂
1 мин	60-65
2 мин	65-70

3 мин	70-75
4 мин	75-80
5 мин	80-85
10 мин	85-95

При нахождении показателя ребенка за пределами указанных значений, следует изменять (увеличивать/ уменьшать) концентрацию дополнительного O₂ ступенчато на 10-20% каждую последующую минуту до достижения целевых показателей.

Исключение составляют дети, требующие непрямого массажа сердца на фоне проведения ИВЛ. В этих случаях одновременно с началом непрямого массажа сердца концентрацию O₂ следует увеличить до 100%.

Сурфактантная терапия

Введение сурфактанта может быть рекомендовано.

- Профилактически в первые 20 мин жизни всем детям, родившимся на сроке гестации 26 нед и менее при отсутствии у них полного курса антенатальной профилактики стероидами и/или невозможности проведения неинвазивной респираторной терапии в родильном зале (А).
- Всем детям гестационного возраста <30 нед, потребовавшим интубации трахеи в родильном зале. Наиболее эффективное время введения первые 20 минут жизни. (А)
- Недоношенным детям гестационного возраста >30 нед, потребовавшим интубации трахеи в родильном зале. Наиболее эффективное время введения - первые два часа жизни.
- Недоношенным детям на стартовой респираторной терапии методом СРАР в родильном зале при потребности в FiO₂ 0,5 и более для достижения SpO₂ 85% к 10-й минуте жизни и отсутствии регресса дыхательных нарушений и улучшения оксигенации в последующие 10-15 мин. К 20-25-й минуте жизни нужно принять решение о введении сурфактанта или о подготовке к транспортировке ребенка в ОРИТН на СРАР (D).

Детям, родившимся на сроке гестации <28 нед, на стартовой терапии методом СРАР, при наличии показаний в родильном зале сурфактант может быть введен неинвазивным методом. Детям большего гестационного возраста на стартовой терапии методом СРАР, при наличии показаний в родильном зале сурфактант может быть введен традиционным методом (B)

- В отделении реанимации детям, родившимся на сроке <35 недели, на респираторной терапии методом СРАР/неинвазивная ИВЛ при оценке по шкале

Сильвермана >3 баллов в первые 3-6 ч жизни и/или потребности в FiO₂ до 0,35 у пациентов <1000 г и до 0,4 у детей >1000 г (B).

Повторное введение показано.

- Детям гестационного возраста <35 нед на СРАР, уже получившим первую дозу сурфактанта, при переводе их на ИВЛ в связи с нарастанием дыхательных нарушений (FiO₂ до 0,3 у пациентов <1000 г и до 0,4 у детей >1000 г) в первые сутки жизни.
- Детям гестационного возраста <35 нед на ИВЛ, уже получившим первую дозу курсурфа, при ужесточении параметров вентиляции (МАР до 7 см вод.ст. и FiO₂ до 0,3 у пациентов <1000 г и до 0,4 у детей >1000 г) в первые сутки жизни.

Повторное введение следует проводить только после рентгенографии органов грудной клетки.

Третье введение может быть показано детям на ИВЛ с тяжелым РДС (А). **Интервалы** между введениями 6 часов, однако интервал может сокращаться при нарастании у детей потребности в FiO₂ до 0,4

Противопоказания:

- профузное легочное кровотечение (можно вводить после купирования при наличии показаний);
- пневмоторакс.

Методы введения сурфактанта

В родильном зале могут использоваться два основных метода введения: традиционный (через интубационную трубку) и «неинвазивный» или «малоинвазивный».

Сурфактант можно вводить через интубационную трубку с боковым портом или при помощи катетера, введенного в обычную, однопросветную интубационную трубку. Ребенок укладывается строго горизонтально на спину. Под контролем прямой ларингоскопии проводится интубация трахеи. Необходимо проконтролировать симметричность аускультативной картины и отметку длины интубационной трубки у угла рта ребенка (в зависимости от предполагаемой массы тела). Через боковой порт интубационной трубки (без размыкания контура ИВЛ) ввести сурфактант быстро, болюсно. При использовании техники введения при помощи катетера необходимо измерить длину интубационной трубки, отрезать стерильными ножницами катетер на 0,5-1 см короче длины ЭТТ, проверить глубину расположения ЭТТ выше бифуркации трахеи. Ввести сурфактант через катетер быстро болюсно. Болюсное введение обеспечивает наиболее эффективное распределение сурфактанта в легких. У детей с массой тела менее 750 г допустимо разделить препарат на 2 равные части, которые следует ввести одну за другой с интервалом в 1-2 мин. Под контролем SpO₂ следует снизить параметры ИВЛ, в первую очередь давление на вдохе. Снижение параметров

следует проводить быстро, так как изменение эластических свойств легких после введения сурфактанта происходит уже в течение нескольких секунд, что может спровоцировать гипероксический пик и вентильатор-ассоциированное повреждение легких. В первую очередь следует снизить давление на вдохе, затем (при необходимости) - концентрацию дополнительного кислорода до минимально достаточных цифр, необходимых для достижения SpO_2 91-95%. Экстубация как правило проводится после транспортировки пациента в ОРИТН при отсутствии противопоказаний.

Неинвазивный метод введения сурфактанта может быть рекомендован к использованию у детей, родившихся на сроке гестации 28 нед и менее (B). Этот метод позволяет избежать интубации трахеи, снизить потребность в проведении инвазивной ИВЛ у глубоко недоношенных и, как следствие, минимизировать ИВЛ-ассоциированное повреждение легких. Использование нового метода введения сурфактанта рекомендуется после отработки навыка на манекене.

«Неинвазивный метод» проводится на фоне самостоятельного дыхания ребенка, респираторная терапия которому осуществляется методом CPAP. В положении ребенка на спине или на боку на фоне CPAP (осуществляемого чаще через назофарингеальную трубку) под контролем прямой ларингоскопии следует ввести тонкий катетер (возможно использование щипцов Magill для заведения тонкого катетера в просвет трахеи). Кончик катетера должен быть введен на 1,5 см ниже голосовых связок. Далее под контролем уровня SpO_2 следует ввести сурфактант в легкие болюсно медленно, в течение 5 мин, контролируя аускультативную картину в легких, аспират из желудка, SpO_2 и ЧСС. Во время введения сурфактанта продолжается респираторная терапия CPAP. При регистрации апноэ, брадикардии следует временно прекратить введение и возобновить после нормализации уровня ЧСС и дыхания. После введения сурфактанта и извлечения зонда следует продолжить CPAP или неинвазивную ИВЛ.

В отделении реанимации новорожденных детям на CPAP при наличии показаний к введению сурфактанта рекомендуется введение сурфактанта методом INSURE (Intubate-SURfactant-Extubate). Метод заключается в интубации пациента под контролем прямой ларингоскопии, верификации положения интубационной трубки, быстром болюсном введении сурфактанта с последующей быстрой экстубацией и переводе ребенка на неинвазивную респираторную поддержку. Метод INSURE может быть рекомендован к использованию у детей, родившихся на сроке более 28 недель. (B)

Препараты сурфактанта и дозы

Препараты сурфактанта не одинаковы по своей эффективности. Режим дозирования влияет на исходы лечения. Рекомендуемая стартовая дозировка составляет 200 мг/кг. Данная дозировка является более эффективной, чем 100 мг/кг и приводит к наилучшим

результатам лечения недоношенных с РДС (А). Повторная рекомендуемая доза сурфактанта не менее 100 мг/кг. Порактант-α является препаратом с наибольшей концентрацией фосфолипидов в 1 мл раствора (табл. 62.3).

Таблица 62.3. Препараты сурфактанта, зарегистрированные в РФ, 2014 г.

Международное непатентованное название	Торговое название	Источник	Владелец регистрационного удостоверения	Рекомендованная производителем доза (объем)
Порактант-α	Куросурф	Свиной	Къези Фармасьютикалс ГмбХ, Австрия	100-200 мг/кг (1,252,5 мл/кг) стартовая доза 100 мг/кг (1,25 мл/кг) повторная дозировка
-	Сурфактант БЛ	Бычий	ООО «Биосурф», Россия	50-75 мг/кг 1,7-2,5 мл/кг
Бовактант	Альвеофакт	Бычий	Лиомарк, Фарма ГмбХ, Германия	50 мг/кг 1,2 мл/кг

Основные методы респираторной терапии РДС новорожденных

Задачи респираторной терапии у новорожденных с РДС:

- поддерживать удовлетворительный газовый состава крови и кислотно-основное состояние:
- paO_2 на уровне 50-70 мм рт.ст.
- SpO_2 - 91-95% (В),
- $paCO_2$ - 45-60 мм рт.ст.,
- pH - 7,22-7,4;
- купировать или минимизировать дыхательные нарушения;
- не повреждать при этом легкие.

Применение СРАР и неинвазивной ИВЛ в терапии РДС новорожденных. В качестве оптимального стартового метода неинвазивной респираторной поддержки, в особенности после введения сурфактанта и/или после экстубации в настоящее время используется неинвазивная ИВЛ, осуществляемая через назальные канюли или назальную маску. Использование неинвазивной ИВЛ после экстубации в сравнении с СРАР, а так же после введения сурфактанта приводит к меньшей потребности в реинтубации, меньшей частоты апноэ (В). Неинвазивная

назальная ИВЛ имеет преимущество перед СРАР в качестве стартовой респираторной терапии у недоношенных с очень и экстремально низкой массой тела (рис. 62.2). Регистрация частоты дыхания и оценка по шкале Сильвермана/Доунс проводится до начала СРАР и каждый час проведения СРАР.

Показания:

- в качестве стартовой респираторная терапия после профилактического малоинвазивного введения сурфактанта без интубации
- в качестве респираторной терапии у недоношенных после экстубации (в том числе и после метода INSURE).
- апноэ, резистентные к терапии СРАР и кофеином
- нарастание дыхательных нарушений по шкале Сильвермана до 3 и более баллов и/или увеличение потребности в $\text{FiO}_2 > 0,4$ у недоношенных на СРАР.

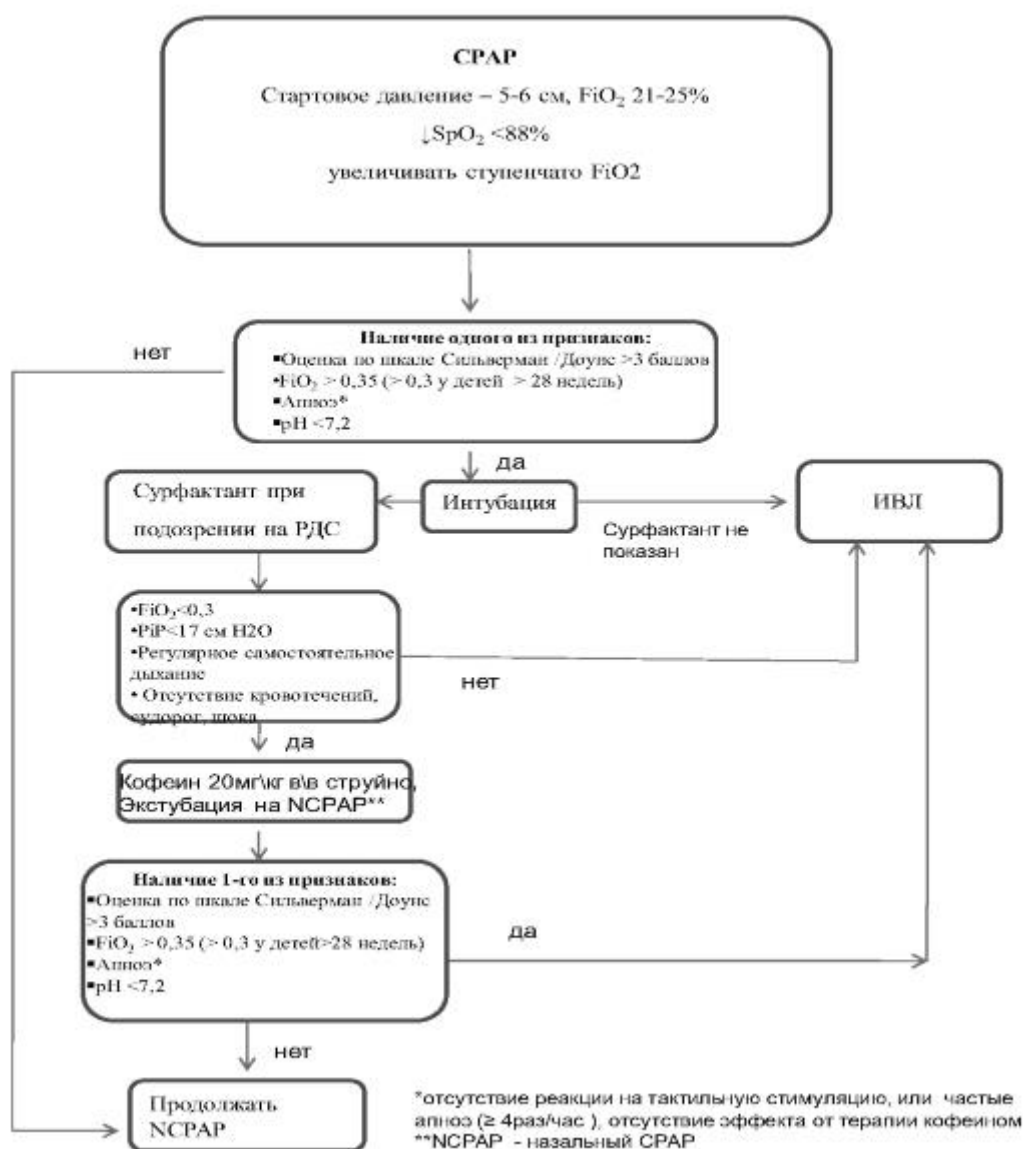


Рис. 62.2. Алгоритм применения СРАР

Противопоказания: шок, судороги, легочное кровотечение, синдром утечки воздуха, срок гестации более 35 недель *Стартовые параметры:*

- PIP 8-10 см H₂O;
- PEEP 5-6 см H₂O;
- частота 20-30 в минуту;
- время вдоха 0,7-1,0 секунда.

Снижение параметров: при использовании неинвазивной ИВЛ для терапии апноэ - производится снижение частоты искусственных вдохов.

При использовании неинвазивной ИВЛ для коррекции дыхательных нарушений - производится снижение PIP.

И в том и в другом случае осуществляется перевод с неинвазивной ИВЛ на СРАР, с постепенной отменой дыхательной поддержки.

Показания для перевода с неинвазивной ИВЛ на традиционную ИВЛ:

- $\text{раCO}_2 > 60$ мм рт.ст., $\text{FiO}_2 > 0,4$;
- оценка по шкале Сильвермана 3 и более баллов;
- апноэ, повторяющиеся более 4 раз в течение часа;
- синдром утечки воздуха, судороги, шок, легочное кровотечение.

При отсутствии аппарата неинвазивной ИВЛ в качестве стартового метода неинвазивной респираторной поддержки предпочтение отдается методу спонтанного дыхания под постоянным положительным давлением в дыхательных путях через назальные канюли. У глубоко недоношенных новорожденных использование устройств СРАР с переменным потоком имеет некоторое преимущество перед системами с постоянным потоком, как обеспечивающие наименьшую работу дыхания у таких пациентов.

Канюли для проведения СРАР должны быть максимально широкие и короткие (А). Респираторная поддержка методом СРАР у детей с ЭНМТ осуществляется на основании алгоритма, представленного ниже

Определение и принцип действия. СРАР - continuous positive airway pressure - постоянное (то есть непрерывно поддерживаемое) положительное давление в дыхательных путях. Препятствует спаданию альвеол и развитию ателектазов. Постоянное положительное давление увеличивает функциональную остаточную емкость легких (ФОЕ), снижает резистентность дыхательных путей, улучшает растяжимость легочной ткани, способствует стабилизации и синтезу эндогенного

сурфактанта. Может являться самостоятельным методом респираторной поддержки у новорожденных с сохраненным спонтанным дыханием

Показания у новорожденных с РДС к поддержке спонтанного дыхания с помощью назального СРАР:

- профилактически в родильном зале у недоношенных детей гестационного возраста 32 нед и менее;
- оценки по шкале Сильвермана 3 и более баллов у детей гестационного возраста старше 32 нед с самостоятельным дыханием.

К противопоказаниям относят: шок, судороги, легочное кровотечение, синдром утечки воздуха. *Осложнения СРАР.*

- Синдром утечки воздуха. Профилактикой этого осложнения является как своевременное снижение давления в дыхательных путях при улучшении состояния пациента; своевременный переход на ИВЛ при ужесточении параметров СРАР.
- Баротравма пищевода и желудка. Редко встречающееся осложнение, возникающее у недоношенных при неадекватной декомпрессии. Использование желудочных зондов с большим просветом позволяет предотвратить данное осложнение.
- Некроз и пролежни носовой перегородки. При правильном наложении назальных канюль и правильном уходе это осложнение встречается крайне редко.

Практические советы по уходу за ребенком на СРАР и на неинвазивной ИВЛ.

- Необходимо использовать носовые канюли соответствующего размера для предотвращения потери положительного давления.
- Шапочка должна закрывать лоб, уши и затылок
- Ленточки, фиксирующие носовые канюли, должны крепиться на шапочке «сзади наперед», чтобы было удобнее усиливать или ослаблять крепление
- У детей массой тела менее 1000 г между щекой и фиксирующей лентой необходимо подкладывать мягкую прокладку (можно вату):
- Канюли должны плотно входить в носовые отверстия и держаться без всякой поддержки. Они не должны давить на нос ребенка.
- В процессе лечения иногда приходится переходить на канюли большего размера в связи с увеличением диаметра наружных носовых ходов и невозможностью поддерживать в контуре устойчивое давление.
- Нельзя санировать носовые ходы из-за возможной травматизации слизистой и быстрого развития отека носовых ходов. Если в носовых ходах имеется отделяемое, то

нужно по 0,3 мл раствора натрия хлорида 0,9% влить в каждую ноздрю и санировать через рот.

- Температура увлажнителя устанавливается 37 градусов С.
- Пространство за ушами следует ежедневно осматривать и протирать влажной салфеткой.
- Пространство около носовых отверстий должно быть сухим во избежание воспаления.
- Носовые канюли следует менять ежедневно.
- Камера увлажнителя и контур должны меняться еженедельно.

Традиционная ИВЛ:

Задачи традиционной ИВЛ:

- протезировать функцию внешнего дыхания;
- обеспечить удовлетворительную оксигенацию и вентиляцию;
- не повреждать при этом легкие.

Показание для традиционной ИВЛ:

- оценка по шкале Сильвермана 3 и более баллов у детей на неинвазивной ИВЛ/СРАР;
- потребность в высоких концентрациях кислорода у новорожденных на СРАР/неинвазивной ИВЛ ($FiO_2 > 0,4$);
- шок, выраженные генерализованные судороги, частые апноэ на неинвазивной респираторной терапии, легочное кровотечение.

Проведение ИВЛ у недоношенных с РДС основано на концепции минимальной инвазивности, включающей в себя два положения: использование стратегии «защиты легких» и по возможности быстрый перевод на неинвазивную респираторную терапию.

Стратегия «защиты легких» заключается в поддержании альвеол в расправленном состоянии на всем протяжении дыхательной терапии. С этой целью устанавливается РЕЕР 4-5 см H₂O. Второй принцип стратегии «защиты легких» заключается в дотации минимально достаточного дыхательного объема, что предотвращает волюм-травму. Для этого следует подбирать пиковое давление под контролем дыхательного объема. Для корректной оценки используется дыхательный объем выдоха, так как именно он участвует в газообмене. Пиковое давление у недоношенных новорожденных с РДС подбирается таким образом, чтобы дыхательный объем выдоха был 4-6 мл/кг.

После установки дыхательного контура и калибровки аппарата ИВЛ следует выбрать режим вентиляции.

У недоношенных новорожденных, у которых сохранено самостоятельное дыхание, предпочтительно использовать триггерную ИВЛ, в частности, режим assist/control. В этом режиме каждый вдох будет поддерживаться респиратором. Если самостоятельное дыхание отсутствует, то режим A/C автоматически становится режимом принудительной вентиляции - IMV при установке определенной аппаратной частоты дыхания.

В редких случаях режим A/C может оказываться избыточным для ребенка, когда несмотря на все попытки оптимизировать параметры, ребенок имеет стойкую гипоканию в связи тахипноэ. В этом случае можно перевести ребенка в режим SIMV и установить желаемую частоту респиратора. У новорожденных, родившихся на 35-й неделе гестации и более целесообразно использовать режим принудительной вентиляции в остром периоде (IMV) или SIMV, если тахипноэ не выражено.

Имеются данные о преимуществе использования режимов ИВЛ с контролем по объему в сравнении с более распространенными методами ИВЛ с контролем по давлению (B)

После того как режимы выбраны, до подключения ребенка к аппарату устанавливаются стартовые параметры ИВЛ.

Стартовые параметры ИВЛ у маловесных пациентов:

- FiO₂ - 0,3-0,4 (обычно на 5-10% больше чем при CPAP);
- T_{in} - 0,3-0,4 с;
- P_{eeP}- +4-5 см вод.ст.;
- ЧД - в режиме assist/control (A/C) частота дыхания определяется пациентом.

Аппаратная частота устанавливается 30-35 и является лишь страховкой на случаи апноэ у пациента.

В режиме SIMV и IMV устанавливается частота физиологическая - 40-60 в минуту. PIP обычно устанавливается в диапазоне 14-20 см вод. ст.

Поток - 5-7 л/мин при использовании режима «pressure limited». В режиме «pressure control» поток устанавливается автоматически.

После подключения ребенка к аппарату ИВЛ проводится оптимизация параметров. FiO₂ устанавливается таким образом, чтобы уровень сатурации был в пределах 91-95%. При наличии в аппарате ИВЛ функции автоматического подбора FiO₂ в зависимости от уровня сатурации у пациента ее целесообразно использовать для профилактики гипоксических и гипероксических пиков, что в свою очередь

является профилактикой бронхолегочной дисплазии, ретинопатии недоношенных, а так же структурных геморрагических и ишемических повреждении головного мозга.

Время вдоха является динамическим параметром. Время вдоха зависит от заболевания, его фазы, от частоты дыхания самого пациента и некоторых других факторов. поэтому при использовании привычной тайм-циклической вентиляции время вдоха желательно устанавливать под контролем графического мониторинга кривой потока (рис. 62.3).

Устанавливать время вдоха следует так, чтобы на кривой потока выдох являлся бы продолжением вдоха. Не должно быть паузы вдоха в виде задержки кривой на изолинии, и в то же время выдох не должен начинаться раньше, чем закончится вдох. при использовании вентиляции, циклической по потоку время вдоха будет определяться самим пациентом в случае наличия у ребенка самостоятельного дыхания. Такой подход имеет некоторое преимущество, так как позволяет глубоко недоношенному пациенту самому определять комфортное время вдоха. В этом случае время вдоха будет варьировать в зависимости от частоты дыхания пациента, его инспираторной активности. Вентиляция, циклическая по потоку, может использоваться в ситуациях, когда у ребенка присутствует самостоятельное дыхание, нет выраженной экссудации мокроты и отсутствует склонность к ателектазированию.



Рис. 62.3. Подбор времени вдоха по кривой потока

При проведении вентиляции, циклической по потоку, необходимо мониторировать фактическое время вдоха пациента. В случае формирования неадекватно короткого

времени вдоха, такой пациент должен быть переведен в режим тайм-циклической ИВЛ и вентилироваться с заданным, фиксированным временем вдоха.

Подбор PIP проводится таким образом, чтобы дыхательный объем выдоха был в диапазоне 4-6 мл/кг. При наличии в аппарате ИВЛ функции автоматического подбора пикового давления в зависимости от дыхательного объема пациента, ее целесообразно использовать у тяжело больных пациентов с целью профилактики ИВЛ ассоциированного повреждения легких.

Синхронизация ребенка с аппаратом ИВЛ. Рутинная медикаментозная синхронизация с респиратором приводит к худшим неврологическим исходам (В). В этой связи необходимо стараться синхронизировать пациента с аппаратом ИВЛ адекватным подбором параметров. Подавляющее большинство пациентов с экстремально и очень низкой массой тела при правильно проводимой искусственной вентиляции не требуют медикаментозной синхронизации с аппаратом ИВЛ. Как правило, новорожденные форсированно дышит или «борется» с респиратором, если аппарат ИВЛ не обеспечивает ему адекватную минутную вентиляцию. Как известно, минутная вентиляция равна произведению дыхательного объема на частоту. Таким образом, синхронизировать пациента с аппаратом ИВЛ можно увеличив частоту респиратора или дыхательный объем, в случае если последний не превышает 6 мл/кг. Выраженный метаболический ацидоз также может являться причиной форсированного дыхания, что требует коррекции ацидоза, а не седации пациента. Исключением могут являться структурные церебральные повреждения, при которых одышка имеет центральный генез. Если регулировкой параметров не удастся синхронизировать ребенка с респиратором, назначают обезболивающие и седативные препараты - морфин, фентанил, диазепам в стандартных дозах.

Регулировка параметров ИВЛ.

Основная коррекция параметров вентиляции заключается в своевременном снижении или повышении пикового давления в соответствии с изменениями дыхательного объема (Vt). Следует поддерживать Vt в пределах 4-6 мл/кг, увеличивая или уменьшая PIP. Превышение этого показателя приводит к повреждению легких и увеличению сроков пребывания ребенка на аппарате ИВЛ (табл. 62.4).

Таблица 62.4. Схематичная регулировка параметров в зависимости от газового состава крови

Низкий p_{aO_2}	Высокий p_{aO_2}	Низкий p_{aCO_2}	Высокий p_{aCO_2}
Увеличить PEEP (нежелательно превышать 6 см H_2O)	Уменьшить PIP	Уменьшить Vt (PIP)	Увеличить ЧД
Увеличить FiO_2	Уменьшить FiO_2	Уменьшить ЧД	Увеличить Vt (PIP)
Увеличить PIP	Уменьшить PEEP		

При регулировке параметров необходимо помнить, что:

- основными агрессивными параметрами ИВЛ, которые следует снижать в первую очередь, являются: PIP (Vt). и FiO₂ (>40%);
- за один раз давление меняется не более чем на 1-2 см вод.ст., а частота дыхания не более чем на 5 вдохов (в режиме SIMV и IMV). В режиме Assist control изменение частоты бессмысленно, так как в этом случае частота вдохов определяется пациентом, а не аппаратом ИВЛ;
- FiO₂ следует менять под контролем SpO₂ ступенчато на 5-10%;
- гипервентиляция (pCO₂ <35 мм рт.ст) у ЭНМТ ассоциирована с высоким риском БЛД и с плохим неврологическим исходом, а высокие цифры pCO₂, напротив - со снижением риска БЛД. В соответствии с этим широкое распространение получила стратегия допустимой (пермиссивной) гиперкапнии, которая заключается в поддержании значения CO₂ до 65 мм рт.ст., обеспечивающих уровень pH более 7,22-7,2. Эпидемиологические исследования, подтвержденные в экспериментах с животными, свидетельствуют о том, что респираторный ацидоз, в отличие от метаболического, не ассоциирован с плохим неврологическим исходом.

Динамика режимов ИВЛ. Если не удастся экстубировать пациента с режима assist control в первые 3-5 сут, то следует перевести ребенка в режим SIMV с поддержкой давлением (PSV). Этот маневр позволяет уменьшить суммарное среднее давление в дыхательных путях и таким образом снизить инвазивность ИВЛ. Таким образом, заданная частота вдохов пациента будет осуществляться с давлением на вдохе, устанавливаемым таким образом, чтобы дыхательный объем был в пределах 4-6 мл/кг. Давление поддержки остальных спонтанных вдохов (PSV) следует устанавливать таким образом, чтобы дыхательный объем соответствовал нижней границе - 4 мл/кг. Т.е. вентиляция в режиме SIMV+PSV проводится с двумя уровнями давления на вдохе - оптимальным и поддерживающим.

Уход от ИВЛ осуществляется путем снижения принудительной частоты респиратора, что ведет к постепенному переводу ребенка на режим PSV, с которого и осуществляется экстубация на неинвазивную вентиляцию или CPAP.

Экстубация. В настоящее время доказано, что наиболее успешная экстубация новорожденных осуществляется при переводе их с ИВЛ на CPAP и на неинвазивную ИВЛ. Причем успех при переводе на неинвазивную ИВЛ выше, чем просто экстубация на CPAP (рис. 62.4).

Быстрая экстубация с режима А/С непосредственно на CPAP или на неинвазивную вентиляцию может осуществляться при следующих условиях:

- отсутствие легочного кровотечения, судорог, шока;

■ PIP < 17 см вод.ст.;

■ FiO₂ ≤ 0,3;

■ наличие регулярного самостоятельного дыхания.

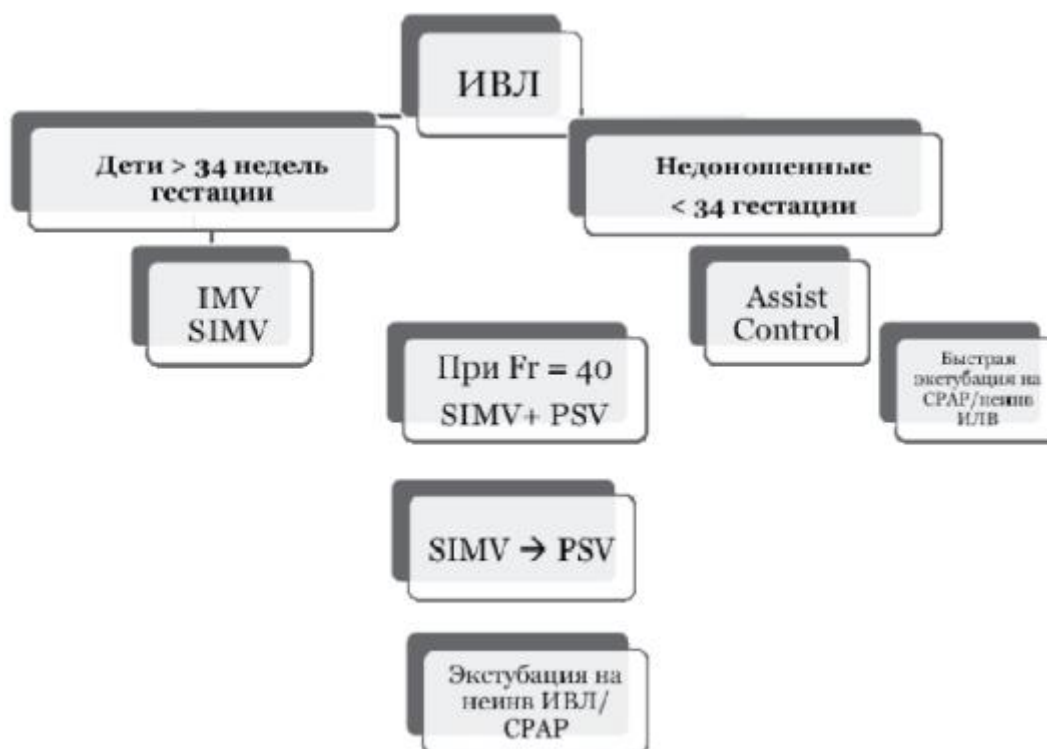


Рис. 62.4. Алгоритм проведения ИВЛ у новорожденных с РДС

Газовый состав крови перед экстубацией должен быть удовлетворительным.

При использовании режима SIMV постепенно снижается FiO₂ до величин менее 0,3, PIP до 17-16 см H₂O и ЧД до 20-25 в мин. Экстубация на биназальный CPAP осуществляется при наличии самостоятельного дыхания.

Для успешной экстубации маловесных пациентов рекомендуется использовать кофеин с целью стимуляции регулярного дыхания и предотвращения апноэ. Наибольший эффект от назначения метилксантинов отмечается у детей < 1000 г, причем именно в первую неделю жизни. С этой целью может назначаться кофеин-бензоат натрия из расчета 20 мг/кг/сутки - нагрузочная и 5 мг/кг/сутки - поддерживающая дозы, которые вводят однократно в сутки. Для профилактики бронхолегочной дисплазии недоношенным с массой тела менее 1250 г следует назначать кофеин до достижения ими постконцептуального возраста 34 нед (А).

Короткий курс малых доз кортикостероидов может быть использован для более быстрого перевода с инвазивной ИВЛ на CPAP/неинвазивную ИВЛ, если не удастся снять недоношенного ребенка с ИВЛ спустя 7-14 дней (А)

Необходимый мониторинг.

- Параметры ИВЛ:

■ FiO_2 , ЧД (принудительная и спонтанная), время вдоха PIP, PEEP, MAP. V_t , процент утечки.

- Мониторинг газов крови и кислотно-основного состояния. Периодическое определение газов крови в артериальной, капиллярной или венозной крови. Постоянное определение оксигенации: SpO_2 и TcCO_2 . У тяжело больных пациентов и у пациентов на высокочастотной ИВЛ рекомендуется постоянный мониторинг TcCO_2 и TcO_2 с помощью транскutánного монитора.
- Мониторинг гемодинамики: ЧСС (ЭКГ), АД.
- периодическая оценка данных рентгенограммы органов грудной клетки.

Высокочастотная осцилляторная ИВЛ (ВЧО ИВЛ)

Определение. Высокочастотной осцилляторной искусственной вентиляцией легких называется механическая вентиляция малыми дыхательными объемами с высокой частотой. Легочный газообмен при ВЧО ИВЛ осуществляется за счет различных механизмов, основными из которых являются прямая альвеолярная вентиляция и молекулярная диффузия. Чаще всего в неонатальной практике используется частота ВЧО ИВЛ от 8 до 12 герц (1 Гц = 60 колебаний в секунду). Отличительной чертой осцилляторной ИВЛ является наличие активного выдоха.

Показания к ВЧО ИВЛ.

- Неэффективность традиционной ИВЛ. Для поддержания приемлемого газового состава крови необходимо:
 - $\text{MAP} > 13$ см вод. ст. у детей с м.т. > 2500 г;
 - $\text{MAP} > 10$ см вод. ст. у детей с м.т. 1000-2500 г;
 - $\text{MAP} > 8$ см вод. ст. у детей с м.т. < 1000 г.
- Тяжелые формы синдрома утечки воздуха из легких (пневмоторакс, интерстициальная легочная эмфизема).

Стартовые параметры ВЧО ИВЛ при РДСН.

- Raw (MAP) - среднее давление в дыхательных путях, устанавливается на 2-4 см вод.ст., чем при традиционной ИВЛ.
- ΔP - амплитуда осцилляторных колебаний, обычно подбирается таким образом, чтобы у пациента определялась видимая на глаз вибрация грудной клетки. Стартовая амплитуда осцилляторных колебаний может быть так же вычислена по формуле:

$$\Delta P = 4m + 25,$$

где m - масса тела пациента в килограммах.

- F_{HF} - частота осцилляторных колебаний (Гц). Устанавливается 15 Гц для детей массой менее 750 г, и 10 Гц - для детей массой более 750 г. $T_{\text{in}}\%$ (процентное отношение времени вдоха) - На аппаратах, где этот параметр регулируется, всегда устанавливается 33% и не меняется на всем протяжении респираторной поддержки. Увеличение этого параметра приводит к появлению газовых ловушек.
- FiO_2 (фракция кислорода). Устанавливается такой же, как при традиционной ИВЛ.
- Flow (постоянный поток). На аппаратах с регулируемым потоком, устанавливается в пределах 15 л/мин \pm 10% и в дальнейшем не изменяется.

Регулировка параметров. *Оптимизация объема легких.* При нормально расправленных легких купол диафрагмы должен располагаться на уровне 8-9 ребра. Признаки гиперинфляции (перерасдувание легких):

- повышенная прозрачность легочных полей;
- уплощение диафрагмы (легочные поля распространяются ниже уровня 9 ребра).

Признаки гипoinфляции (недорасправленные легкие):

- рассеянные ателектазы;
- диафрагма выше уровня 8 ребра.

Коррекция параметров ВЧО ИВЛ, основанная на показателях газов крови.

- При гипоксемии ($\text{paO}_2 < 50$ мм рт.ст.):
 - увеличить MAP по 1-2 см вод. ст.;
 - увеличить FiO_2 на 10%.
- При гипероксемии ($\text{paO}_2 > 90$ мм рт.ст.):
 - уменьшить FiO_2 до 0,3.
- При гипокапнии ($\text{paCO}_2 < 35$ мм рт.ст.):
 - уменьшить ДР на 10-20%;
 - увеличить частоту (на 1-2 Гц).
- При гиперкапнии ($\text{paCO}_2 > 60$ мм рт.ст.):
 - увеличить ДР на 10-20%;
 - снизить частоту осцилляций (на 1-2 Гц).

Прекращение ВЧО ИВЛ

При улучшении состояния больного постепенно (с шагом 0,05-0,1) уменьшают FiO_2 , доводя его до 0,3. Также ступенчато (с шагом 1-2 см вод.ст.) снижают MAP до уровня 9-7 см вод. ст. Затем ребенка переводят либо на один из вспомогательных

режимов традиционной вентиляции, либо на неинвазивную респираторную поддержку.

Особенности ухода за ребенком на ВЧОВ

- Для адекватного увлажнения газовой смеси рекомендуется постоянное капельное введение стерильной дистиллированной воды в камеру увлажнителя. Из-за высокой скорости потока жидкость из увлажнительной камеры испаряется очень быстро. Санацию дыхательных путей следует проводить только при наличии:

- ослабления видимых колебаний грудной клетки;

- значительного увеличения pCO_2 ;

- снижения оксигенации;

- время отсоединения дыхательного контура для санации ТБД не должно превышать 30 с. Желательно использовать закрытые системы для санации трахеобронхиального дерева.

- После завершения процедуры следует временно (на 1-2 мин) увеличить PAW на 2-3 см вод.ст.

- Нет необходимости вводить миорелаксанты всем детям, находящимся на ВЧО ИВЛ. Собственная дыхательная активность способствует улучшению оксигенации крови. Введение миорелаксантов приводит к увеличению вязкости мокроты и способствует развитию ателектазов.

- Показания к назначению седативных препаратов включают выраженное возбуждение и выраженные дыхательные усилия. Последнее требует исключение гиперкарбии или обтурации эндотрахеальной трубки.

- Дети на ВЧО ИВЛ требуют более частого проведения рентгенологического исследования органов грудной клетки, чем дети на традиционной ИВЛ

- ВЧО ИВЛ целесообразно проводить под контролем транскутанного pCO_2

Антибактериальная терапия

Антибактериальная терапия при РДС не показана. Однако в период проведения дифференциальной диагностики РДС с врожденной пневмонией/врожденным сепсисом, проводимой в первые 48-72 ч жизни, целесообразно назначение антибактериальной терапии с последующей быстрой ее отменой в случае получения отрицательных маркеров воспаления и отрицательного результата микробиологического посева крови. Назначение антибактериальной терапии на период проведения дифференциальной диагностики может быть показано детям с массой тела менее 1500 г, детям на инвазивной ИВЛ, а так же детям, у которых результаты маркеров воспаления, полученные в первые часы жизни, сомнительны.

Препаратами выбора может являться сочетание антибиотиков пенициллинового ряда и аминогликозидов или один антибиотик широкого спектра из группы защищенных пенициллинов. Не следует назначать амоксициллин + клавулановую кислоту в связи с возможным неблагоприятным воздействием клавулановой кислоты на кишечную стенку у недоношенных.

Список литературы

1. European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants - 2013 Update Neonatology 2013; 103: 353-36.
2. Singh N., Hawley K.L., Viswanathan K.: Efficacy of porcine versus bovine surfactants for preterm newborns with respiratory distress syndrome: systematic review and metaanalysis. Pediatrics 2011; 128: e1588-e1595.
3. Sandri F., Plavka R., Ancora G., Simeoni U., Stranak Z., Martinelli S., Mosca F., Nona J., Thomson M., Verder H., Fabbri L., Halliday H.L., CURPAP Study Group: Prophylactic or early selective surfactant combined with nCPAP in very preterm infants. Pediatrics 2010; 125: e1402-e1409.
4. Rojas-Reyes M.X., Morley C.J., Soll R.: Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev 2012: CD000510.
5. Rich W., Finer N.N., Gantz M.G., Newman N.S., Hensman A.M., Hale E.C., Auten K.J., Schibler K., Faix R.G., Laptook A.R., Yoder BA, Das A., Shankaran S., SUPPORT and Generic Database Subcommittees of the Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network: Enrollment of extremely low birth weight infants in a clinical research study may not be representative. Pediatrics 2012; 129: 480-484.
6. Dunn M.S., Kaempf J., de Klerk A., de Klerk R., Reilly M., Howard D., Ferrelli K., O Orell J., Soll R.F., Vermont Oxford Network DRM Study Group: Randomized trial comparing 3 approaches to the initial respiratory management of preterm neonates. Pediatrics 2011; 128: e1069-e1076.
7. Sweet D.G., Carnielli V., Greisen G., Hallman M., Ozek E., Plavka R., Saugstad O.D., Simeoni U., Speer C.P., Halliday H.L., European Association of Perinatal Medicine: European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants - 2010 update. Neonatology 2010; 97: 402-417.
8. Di Renzo G.C., Roura L.C., Facchinetti F., Antsaklis A., Breborowicz G., Gratacos E., Husslein P., Lamont R., Mikhailov A., Montenegro N., Radunovic N., Robson M., Robson S.C., Sen C., Shennan A., Stamatian F., Ville Y.: Guidelines for the management of spontaneous preterm labor: identification of spontaneous preterm labor, diagnosis of preterm premature rupture of membranes, and preventive tools for preterm birth. J Matern Fetal Neonatal Med 2011; 24: 659-667.

9. Rautava L., Eskelinen J., Hakkinen U., Lehtonen L., PERFECT Preterm Infant Study Group: 5-year morbidity among very preterm infants in relation to level of hospital care. Arch Pediatr Adolesc Med 2013; 167: 40-46.
10. Porto A.M., Coutinho I.C., Correia J.B., Amorim M.M.: Effectiveness of antenatal corticosteroids in reducing respiratory disorders in late preterm infants: randomised clinical trial. BMJ 2011; 342: d1696.

Глава 63. Родовые травмы новорожденного

Родовая травма - механическое повреждение в процессе родов тканей и органов ребенка. Общими предрасполагающими факторами для возникновения родовой травмы являются:

- макросомия плода;
- несоответствие родовых путей размерам головки плода;
- патологические виды предлежания;
- тазовые аномалии у матери;
- родоразрешение с использованием акушерских щипцов или вакуум-экстракции плода;
- затяжные роды;
- быстрые роды;
- ригидные родовые пути;
- олигогидрамнион;
- аномалии плода;
- многоплодная беременность;
- недоношенность;
- переношенность.

Частота родовых травм значительно варьирует в зависимости от особенностей статистического учета, составляя от около 1 до 4%.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ КОЖИ

Механическое повреждение кожи ребенка, произошедшее в процессе родов.

Код по МКБ-10

P12.3 Гематома волосистой части головы вследствие родовой травмы

P12.4 Повреждение волосистой части головы вследствие процедур мониторинг

P15.8 Другие уточненные родовые травмы.

Эпидемиология

Частота не определена.

Клиническая картина

К повреждениям кожи вследствие родовой травмы относятся.

- Петехии. Петехии, возникшие вследствие родовой травмы, обычно располагаются локально - чаще на голове, верхней части туловища, пояснице и не сопровождаются другими кровотечениями.
- Экхимозы. Часто встречаются после травматичных родов, у недоношенных детей, при использовании щипцов и вакуум-экстракции плода.
- Ссадины, порезы и разрывы кожи. Возникают вследствие повреждения скальпелем при операции Кесарево сечения, а также при использовании щипцов, вакуум-экстракции плода, эпизиотомии.
- Травма кожи электродами. На месте расположения электродов во время интранатального мониторинга могут встречаться повреждения кожи с риском последующего инфицирования. Частота - до 1% случаев. В группе риска находятся недоношенные дети.

Лечение

Петехии, экхимозы специального лечения не требуют. В случаях распространенных экхимозов необходимо избегать причинения боли ребенку и контролировать степень гипербилирубинемии. Ссадины, порезы, разрывы кожи требуют профилактики их инфицирования.

ТРАВМАТИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОДКОЖНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ

Асептический некроз подкожной жировой ткани ребенка, обусловленный родовой травмой.

Код по МКБ-10

P15.6 Некроз подкожножировой ткани, обусловленный родовой травмой

Эпидемиология

Частота не определена.

Этиология

Повреждение возникает вследствие чрезмерного сдавления подкожной жировой ткани.

Клиническая картина

Представляет собой плотный, хорошо ограниченный, безболезненный подвижный инфильтрат под кожей диаметром от 1 до 10 см. Обычно становится заметен при клиническом осмотре к концу 1-й - на 2-й неделе жизни. Чаще встречается в области

плечиков, верхних конечностей и ягодиц. Кожа над уплотнением - с цианотично-багровым оттенком или не изменена. Исчезает самостоятельно в течение нескольких недель. Редко происходит самопроизвольное вскрытие очага с выделением крошковидной массы белого цвета.

РОДОВАЯ ТРАВМА ГЛАЗА

Код по МКБ-10

P15.3 Родовая травма глаза

Эпидемиология

Наиболее часто наблюдаются субконъюнктивальные кровоизлияния.

Этиопатогенез

Этиология - общие предрасполагающие факторы. В основе повреждения лежат отек и кровоизлияния в структуры глаза. Очень редко встречаются переломы орбиты.

Клиническая картина

Различают:

- отек, экхимозы и повреждения век;
- субконъюнктивальные кровоизлияния;
- отек и помутнение роговицы;
- ретинальные кровоизлияния;
- кровоизлияния в переднюю камеру глаза;
- витреальные кровоизлияния;
- переломы орбиты.

Диагностика

Офтальмологическое обследование.

Лечение

Отек и кровоизлияние век, отек роговицы, субконъюнктивальные кровоизлияния ретинальные кровоизлияния и кровоизлияния в переднюю камеру глаза разрешаются самостоятельно в течение 1-2 нед. При переломах орбиты, значительных повреждениях век, а также в случае персистенции помутнения роговицы и витреального кровоизлияния - офтальмологическое лечение.

КЕФАЛОГЕМАТОМА

Поднадкостничное кровоизлияние в области кости свода черепа. Относится к экстракраниальным кровоизлияниям.

Код по МКБ-10

P12.0 Кефалогематома при родовой травме

Эпидемиология

Встречается с частотой - от около 1 до 3%.

Этиопатогенез

Кефалогематома развивается вследствие разрыва вен в области поднадкостничного пространства.

Наиболее частыми предрасполагающими факторами являются:

- затрудненное прохождение головы плода по родовым путям
- акушерские щипцы;
- вакуум-экстракция плода;

Клиническая картина

Кефалогематома представляет собой опухолевидное плотноватое образование в области одной кости свода черепа. Не переходит за линии швов черепа! Чаще встречается односторонняя кефалогематома теменной кости, реже - двусторонние кефалогематомы теменных костей или кефалогематома затылочной кости. Размеры кефалогематомы увеличиваются в течение 1-2 сут после рождения и иногда могут нарастать в течение первой недели жизни. В 5-18% случаев кефалогематома может сочетаться с линейным переломом кости черепа. Кефалогематома разрешается в течение 2 нед-3 мес.

Среди осложнений описывают последующую кальцификацию при больших кефалогематомах и очень редко - инфицирование.

Диагностика

Лабораторные исследования

В анализах крови возможны постгеморрагическая анемия и гипербилирубинемия.

Лечение

Специальной терапии не требуется. Эвакуация крови не показана.

Прогноз

Благоприятный. В случае кальцификации, сформировавшийся выступающий бугор в области черепа постепенно исчезает в течение многих месяцев в процессе роста и ремоделирования черепа.

ПОДАПОНЕВРОТИЧЕСКОЕ (СУБГАЛЕАЛЬНОЕ) КРОВОИЗЛИЯНИЕ

Кровоизлияние под апоневроз свода черепа. Относится к экстракраниальным кровоизлияниям.

Код по МКБ-10

P12.2 Субапоневротическое кровоизлияние при родовой травме

Эпидемиология

Частота четко не определена и зависит от частоты применения вакуум-экстракции плода.

Этиопатогенез

В случае травматической причины подапоневротическое кровоизлияние наиболее часто ассоциировано с вакуум-экстракцией плода (до 90% случаев), в процессе которой происходит разрыв эмиссарных вен подапоневротического пространства. Необходимо исключить патологию системы свертывания крови.

Клиническая картина

Подапоневротическое кровоизлияние клинически представляет собой диффузный отек мягких тканей головы, нередко распространяющийся на заднюю область шеи и вокруг глаз. Череп становится флюктуирующим (симптом «грелки»). В течение часа после рождения размер головы быстро увеличивается, что нередко сопровождается симптомами гиповолемического шока, падением уровня гемоглобина, вторичной гипокоагуляцией, гипербилирубинемией; возможны также судороги. После купирования острой фазы, кровоизлияние разрешается в течение 2-3 нед.

Осложнения

- Гиповолемический шок.
- Анемия.
- Вторичная гипокоагуляция.
- Гипербилирубинемия.

Диагностика

Лабораторные исследования

В анализах крови: постгеморрагическая анемия, возможна гипербилирубинемия; при массивном кровотечении - вторичная гипокоагуляция

Инструментальные исследования

НСГ - неинформативна для диагностики субпапеневротического кровоизлияния, но показана для исключения внутричерепных повреждений.

КТ черепа - информативна для визуализации кровоизлияния и диагностики состояния костей черепа (исключение аномалий/повреждений костей черепа).

Лечение

Возможна недооценка тяжести кровотечения и угрожающая жизни ситуация. Необходима быстрая диагностика кровопотери. Может потребоваться экстренная терапия: трансфузия компонентов крови, коррекция гипокоагуляции, восполнение ОЦК, кардиотоническая терапия.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА

У новорожденных могут встречаться три вида повреждения костей черепа, которые относят к категории «переломов», хотя по существу только линейный перелом является истинным переломом кости, подразумевающим нарушение ее целостности.

- линейный перелом - линейное нарушение целостности кости черепа;
- вдавленный перелом - прогиб кости черепа внутрь, как правило, без потери ее целостности;
- окципитальный остеодиастаз - разделение чешуи затылочной кости от ее латеральных частей.

Эпидемиология

Частота не определена. Окципитальный остеодиастаз встречается крайне редко.

Код по МКБ-10

P13.0 Перелом костей черепа при родовой травме

Этиопатогенез

К линейному и вдавленному перелому наиболее часто приводят травматическое наложение акушерских щипцов и сдавление головы плода при прохождении родовых путей. Окципитальный остеодиастаз может быть обусловлен субдуральным кровоизлиянием в заднюю черепную ямку или компрессией черепа на этом уровне.

Клиническая картина

Линейные переломы и окципитальный остеодиастаз сами по себе не имеют клинических черт, их диагностика основана на анализе анамнеза и данных рентгенологического исследования. Линейные переломы черепа могут быть ассоциированы с кефалогематомой. Вдавленный перелом представляет собой явный дефект кости, связанный с прогибанием ее внутрь черепа и иногда может сопровождаться судорогами.

Неврологические симптомы наблюдаются, если переломам сопутствуют интракраниальные повреждения.

Осложнения

При линейных переломах с разрывом твердой мозговой оболочки могут образовываться лептоменингеальные кисты (так называемые «растущие переломы»).

Диагностика

Инструментальные исследования

Рентгенография черепа - визуализация перелома.

КТ черепа более четко позволяет визуализировать поражения костей черепа. Для исключения лептоменингеальной кисты может потребоваться рентгенологический контроль через несколько недель/месяцев.

Лечение

Линейные переломы не имеют специфического лечения, необходим охранительный режим, контроль положения головы. Вдавленные переломы костей черепа часто требуют нейрохирургического вмешательства.

Прогноз

При отсутствии серьезных интракраниальных повреждений прогноз - благоприятный.

ПЕРЕЛОМ КЛЮЧИЦЫ

Нарушение целостности ключицы

Код по МКБ-10

R13.4 Перелом ключицы при родовой травме

Эпидемиология

Общая частота переломов костей при родовой травме, исключая переломы костей черепа, составляет около 0,1%, и среди них наиболее частыми являются переломы ключицы.

Этиология

Повреждение ключицы связано с дистоцией плечиков плода.

Клиническая картина

В случае полного перелома: в течение первых дней после рождения наблюдаются деформация ключицы, локальная крепитация, ограничения движения рукой (псевдопаралич), болезненность при пальпации. Через 3-4 дня в области перелома начинает образовываться пальпируемая костная мозоль. В случае перелома по типу «зеленой веточки» первоначальные симптомы часто отсутствуют и диагноз устанавливается при выявлении костной мозоли.

Диагностика

Инструментальные исследования

Рентгенография ключицы - визуализация перелома.

Лечение

Необходимо избегать сдавления, смещения сломанной ключицы, противопоказано тянуть ребенка за руку на стороне повреждения. Рекомендуется ограничить движения руки на стороне повреждения с помощью пеленания или повязки Дезо до образования костной мозоли и исчезновения болезненности (7-10 дней). В случаях выраженной болезненности могут назначаться обезболивающие препараты (парацетамол), однако, в большинстве случаев они не требуются.

Прогноз

Благоприятный.

ПЕРЕЛОМЫ КОНЕЧНОСТЕЙ

Нарушение целостности костей конечностей.

Код по МКБ-10

P13.2 Перелом бедренной кости при родовой травме

P13.3 Перелом других длинных костей при родовой травме

Эпидемиология и этиология

Перелом плечевой кости - второй наиболее часто встречающийся перелом после перелома ключицы, который также связан с дистоцией плечиков плода. Перелом бедренной кости преимущественно встречается при тазовом предлежании плода. Переломы костей предплечья и голени наблюдаются очень редко, в группу риска входят недоношенные дети.

Клиническая картина

Наблюдаются отек пораженной части конечности, ограничения ее движения (псевдопаралич), локальная крепитация, болезненность при пальпации; через неделю конечность деформируется за счет появления припухлости - костной мозоли.

Диагностика

Инструментальные исследования

Рентгенография поврежденной кости - визуализация перелома.

Лечение

Иммобилизация (обычно на 14 дней). В случаях со смещением отломков кости может потребоваться репозиция или вытяжение. При выраженной болезненности - обезболивающие препараты (парацетамол).

Прогноз

Благоприятный.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ГРУДИНО-КЛЮЧИЧНО-СОСЦЕВИДНОЙ МЫШЦЫ

Эпидемиология

Наиболее часто встречается при дистонии плечиков плода.

Код по МКБ-10

P15.2 Повреждение грудино-ключично-сосцевидной мышцы при родовой травме

Этиопатогенез

Травматическое повреждение грудино-ключично-сосцевидной мышцы в процессе родов, заключающееся в надрыве мышцы и образовании в ней гематомы.

Клиническая картина

Как правило, повреждение грудино-ключично-сосцевидной мышцы диагностируется через несколько дней после рождения, когда начинает пальпироваться припухлость в области мышцы с одной стороны. Голова ребенка наклоняется в сторону повреждения, а подбородок - часто поднимается вверх и ротируется в противоположную сторону. Изменения положения головы у ребенка затруднены и вызывают плач.

Диагностика

Инструментальные исследования

Возможно проведение УЗИ для визуализации очага повреждения мышцы.

Лечение

В остром периоде - охранительный режим, воротник Шанца. По истечении периода острой болезненности (через 7-10 дней) показано создание корригирующего положения головы, мягкие пассивные изменения положения головы в нормальную позицию, а также стимуляция активных движений головы в сторону, противоположную вынужденному положению. При неэффективности консервативной коррекции через 6-12 месяцев рассматривается вопрос о хирургическом лечении укороченной мышцы.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Различают внутричерепные повреждения, повреждения спинного мозга, черепных нервов и периферической нервной системы при родовой травме.

Эпидуральное кровоизлияние

Эпидуральное кровоизлияние (гематома внутричерепная надболоочечная) - скопление крови между твердой мозговой оболочкой и внутренней поверхностью костей черепа.

Эпидемиология

Встречается преимущественно у доношенных новорожденных. В большинстве случаев эпидуральное кровоизлияние сочетается с линейными переломами костей черепа и кефалогематомой. Встречается с частотой около 2% среди всех внутричерепных кровоизлияний (по данным аутопсий).

Код по МКБ-10

P10.8 Другие внутричерепные разрывы и кровоизлияния при родовой травме.

Этиопатогенез

Причинными факторами, как правило, являются повреждения головы плода из-за несоответствия ее размеров родовым путям или вследствие травматического наложения акушерских щипцов. Источником кровотечения могут служить поврежденные в результате перелома кости венозные сосуды, венозный синус или ветви средней менингеальной артерии. При отсутствии переломов костей черепа причина кровотечения в эпидуральное пространство до конца не ясна. Возможно, в этих случаях в результате травмы происходит отслоение твердой мозговой оболочки от кости и повреждение хорошо васкуляризованного эпидурального слоя.

Клиническая картина

В случаях венозного кровотечения клиническая картина часто развивается после бессимптомного периода («светлого промежутка») длительностью от нескольких часов до 1-2 сут (в зависимости от интенсивности кровотечения). При артериальном

кровотечении симптомы внутричерепной гипертензии нарастают быстро после рождения.

Основные клинические симптомы:

■ внутричерепная гипертензия (выбухание большого родничка, смена состояний гипервозбудимости и угнетения ЦНС, рвота; при прогрессировании гипертензии - нарастание угнетения ЦНС вплоть до комы, брадикардия);

■ судороги;

■ ипсилатеральный мидриаз, переходящий при прогрессировании внутричерепной гипертензии в двусторонний.

Диагностика

Лабораторные исследования

В анализах крови: возможны постгеморрагическая анемия, гипербилирубинемия.

Инструментальные исследования

НСГ - мало информативна, зависит от локализации и объема гематомы.

КТ, МРТ головного мозга - характерна форма гематомы в виде «двояковыпуклой линзы» между твердой мозговой оболочкой и покровными костями черепа. При больших гематомах отмечается компрессия структур мозга и смещение срединных его структур в противоположную сторону от гематомы.

Лечение

При малых гематомах и отсутствии компрессии мозга показано консервативное ведение в условиях динамического наблюдения: неврологический контроль, повторные КТ/МРТ головного мозга. В остальных случаях рассматривается вопрос о нейрохирургическом лечении; возможно пункционное удаление крови при сочетании с кефалогематомой.

Прогноз

Зависит от степени кровоизлияния и своевременности нейрохирургического лечения.

Субдуральное кровоизлияние

Кровоизлияние в субдуральное пространство (между твердой и паутинной мозговыми оболочками).

Код по МКБ-10

P10.0 Субдуральное кровоизлияние при родовой травме.

P10.4 Разрыв мозжечкового намета при родовой травме

Эпидемиология

Истинная распространенность не известна. Имеются данные о встречаемости массивных субдуральных кровоизлияний у новорожденных с частотой 1:50 000.

Разрывы мозжечкового намета - наиболее частая причина субдуральных кровоизлияний со смертельным исходом; они составляют 80-85% от всех смертельных родовых травм.

Этиопатогенез

Причинными факторами являются:

- травмы головы плода из-за несоответствия ее размеров родовым путям;
- травмы головы плода в результате быстрых или затяжных родов;
- травмы головы плода в результате затрудненной ее адаптации при прохождении родовых путей (ригидные родовые пути, патологическое предлежание);
- травматические вакуум-экстракция плода, акушерские щипцы или акушерские пособия.

В патогенезе субдуральных кровоизлияний имеет значение быстро возникающая деформация головы плода, приводящая к натяжению и разрыву твердой мозговой оболочки. При конфигурации головки происходит натяжение серповидного отростка, от которого сила натяжения передается на намет мозжечка. Серповидный отросток прочнее намета мозжечка, поэтому при усилении сдавлений головы плода и увеличении ее конфигурации в первую очередь разрывается именно мозжечковый намет. Непосредственный механизм разрыва связан с асинклитическим вставлением головки. При синклитическом вставлении сила натяжения равномерно распределяется на двух половинах тентория. При асинклитическом вставлении сила натяжения, идущая от серповидного отростка, сосредотачивается на одной из половин намета мозжечка, что и приводит к ее перерастяжению и разрыву. Определенную роль в возникновении повреждения также имеет быстрое или значительное изменение лобнозатылочного размера головы, приводящее к натяжению серпа мозга и стягиванию намета мозжечка вверх, таким образом способствуя разрыву как серпа мозга, так и намета мозжечка. При тазовых предлежаниях, когда необходимо быстро извлечь плод, вероятность родовой травмы головы значительно повышается.

Классификация

В зависимости от источника кровотечения субдуральное кровоизлияние может определяться как:

- инфратенториальное - в результате разрыва намета мозжечка и кровотечением из прямого синуса, поперечного синуса, вены Галена или инфратенториальных вен;

- супратенториальное - при надрыве верхнего листка намета мозжечка;
- в области межполушарной щели - вследствие разрыва серпа мозга с повреждением нижнего сагиттального синуса;
- по конвексительной поверхности полушарий - из-за повреждения мостиковых вен (ветвей поверхностных мозговых вен, впадающих в верхний сагиттальный синус).

Клиническая картина

Разрыв намета мозжечка с массивным инфратенториальным кровоизлиянием характеризуется неврологическими симптомами с рождения: ступор/кома, девиация глазных яблок, сниженная реакция зрачков на свет, затылочная ригидность, опистотонус, судороги. По мере нарастания объема кровоизлияния в задней черепной ямке, в течение минут или часов развиваются симптомы компрессии структур задней черепной ямки: кома, мидриаз, офтальмоплегия, брадикардия, нерегулярное дыхание и затем его прекращение.

При обширных инфратенториальных кровоизлияниях неврологические симптомы могут отсутствовать в течение часов и дней (до 3-4 дней). Клиническая картина бывает разнообразной и включает такие симптомы как приступы апноэ, брадикардию, судороги, мышечную гипотонию, а также симптомы прогрессирующей внутричерепной гипертензии с признаками компрессии задней черепной ямки.

Клиническая картина субдуральных гематом других локализаций зависит от размеров кровоизлияния и степени компрессии/повреждения головного мозга. Могут наблюдаться бессимптомное течение; проявления в виде судорог, гипервозбудимости/угнетения ЦНС, «необъяснимых» эпизодов апноэ, очаговых симптомов, глазодвигательных нарушений; при массивных гематомах - признаки прогрессирующей внутричерепной гипертензии.

Диагностика

Лабораторные исследования

В анализах крови возможны постгеморрагическая анемия, гипербилирубинемия; при массивном кровоизлиянии - вторичная гипокоагуляция.

Инструментальные исследования

НСГ - при малых и плоских субдуральных гематомах конвексительной локализации, мало информативна. Возможна визуализация массивных субдуральных кровоизлияний и выявление признаков смещения срединных структур в сторону противоположную очагу.

КТ, МРТ головного мозга - наиболее информативные методы диагностики. Конвексительные субдуральные кровоизлияния характеризуются «серпообразной»

формой гематомы, прилежащей к своду черепа. Инфратенториальные кровоизлияния лучше диагностируются с помощью МРТ.

Лечение

При разрыве намета мозжечка и серпа мозга, сопровождающихся массивным кровотечением, эффективное лечение практически невозможно. Симптоматические и обширные конвекситальные субдуральные кровоизлияния требуют нейрохирургического вмешательства. При малых кровоизлияниях и отсутствии симптомов компрессии мозга - консервативное ведение.

Прогноз

Зависит от локализации, величины кровоизлияния и степени сопутствующего повреждения головного мозга.

При разрыве намета мозжечка и серпа мозга, сопровождающихся массивным кровотечением, прогноз крайне неблагоприятный - практически все дети умирают. У выживших новорожденных со средними/большими субдуральными кровоизлияниями имеется риск развития гидроцефалии и неврологических последствий (судороги, неврологический дефицит). При малых кровоизлияниях прогноз, как правило, благоприятный.

Субарахноидальное кровоизлияние

Кровоизлияние в субарахноидальное пространство (между арахноидальной и мягкой мозговыми оболочками).

Код по МКБ-10

P10.3 Субарахноидальное кровоизлияние при родовой травме

Эпидемиология

Субарахноидальное кровоизлияние, возникшее вследствие родовой травмы, встречается преимущественно у доношенных детей.

Этиология

Факторы, приводящие к субарахноидальному кровоизлиянию у новорожденных вследствие родовой травмы, те же, что при субдуральных кровоизлияниях.

Классификация

Различают первичные и вторичные субарахноидальные кровоизлияния.

Патогенез

Первичное субарахноидальное кровоизлияние у новорожденных происходит вследствие разрывов мостиковых вен субарахноидального пространства или мелких

ветвей лептоменингеальных артерий. Как правило, субарахноидальное кровоизлияние у новорожденных не ассоциировано с разрывом крупных сосудов и поэтому протекает менее драматично, чем у детей более старшего возраста и взрослых.

Вторичное субарахноидальное кровоизлияние связано с распространением крови в субарахноидальное пространство при внутрижелудочковых, субдуральных, паренхиматозных или внутримозжечковых кровоизлияниях.

Клиническая картина

Возможны варианты течения - от бессимптомного до катастрофического. У новорожденных чаще наблюдаются небольшие субарахноидальные кровоизлияния с бессимптомным или малосимптомным течением.

Среди симптомов встречаются: гипервозбудимость или угнетение ЦНС, судороги, срыгивания, возможно повышение температуры тела. Судороги при субарахноидальном кровоизлиянии нередко возникают на 2-3-е сутки, при этом в межприступном периоде ребенок может не иметь каких-либо признаков патологии и описываться как «хороший ребенок с судорогами».

Очень редко при массивном субарахноидальном кровоизлиянии развивается катастрофическое течение: ступор/кома, дыхательные нарушения (аритмия, гиповентиляция, апноэ), генерализованные тонические судороги, офтальмоплегия, отсутствие реакции зрачков, выбухание большого родничка, расхождение черепных швов, децеребрационная ригидность или вялый тетрапарез.

Диагностика

Лабораторные исследования

В анализах крови возможны постгеморрагическая анемия, гипербилирубинемия; при массивном кровотечении - вторичная гипокоагуляция. При катастрофическом течении - ацидоз, нарушения водно-электролитного баланса.

Исследование спинномозговой жидкости. Проводят в случаях подозрения на наличие субарахноидального кровоизлияния и отсутствие его признаков при КТ/МРТ. Характерно высокое давление, геморрагический ликвор, реактивный плеоцитоз, повышение белка; через 3-5 дней - ликвор становится ксантохромным. Люмбальную пункцию не проводят, если диагноз установлен с помощью нейровизуализации.

Инструментальные исследования

НСГ - неинформативна при небольших субарахноидальных кровоизлияниях. Большие кровоизлияния могут быть обнаружены. Они чаще визуализируются в области Sylvian и других крупных борозд, которые превращаются в расширенные гиперэхогенные зоны.

КТ головного мозга - повышение плотности субарахноидальных пространств. Малые кровоизлияния могут не диагностироваться. Информативность КТ наибольшая в первые несколько дней, а далее прогрессивно уменьшается по мере отдаления от срока кровоизлияния.

МРТ головного мозга - альтернативный метод, достаточно информативный для диагностики субарахноидального кровоизлияния.

Лечение

Консервативное. По показаниям - противосудорожная и посиндромная терапия.

Прогноз

В большинстве случаев - благоприятный. При массивном кровоизлиянии имеется риск развития гидроцефалии. Редкие случаи катастрофического течения заканчиваются тяжелыми неврологическими исходами или летально.

Кровоизлияние в желудочек мозга

Код по МКБ-10

P10.2 Кровоизлияние в желудочек мозга при родовой травме

Эпидемиология

Частота внутрижелудочковых кровоизлияний, произошедших вследствие родовой травмы, точно не определена.

Этиология

Факторы, приводящие к травматическому внутрижелудочковому кровоизлиянию, те же, что и при других внутричерепных кровоизлияниях травматического генеза.

Патогенез

Внутрижелудочковые кровоизлияния вследствие травмы более свойственны доношенным детям. В патогенезе имеет значение повышение венозного давления с последующим разрывом сосудов. Источником кровотечения служат сосудистые сплетения боковых желудочков или реже - сосуды персистирующего герминального матрикса.

Клиническая картина

Возможны проявления в виде синдромов гипервозбудимости или угнетения ЦНС, судороги, апноэ, повышение температуры тела. При прогрессирующей внутричерепной гипертензии - рвота, выбухание большого родничка, расхождение швов черепа. В случаях массивного кровоизлияния встречается катастрофическое течение (см.раздел «субарахноидальное кровоизлияние»).

Диагностика

Лабораторные исследования

В анализах крови возможны постгеморрагическая анемия, гипербилирубинемия; при массивном кровотечении - вторичная гипокоагуляция. При катастрофическом течении - ацидоз, нарушения водно-электролитного баланса.

Люмбальная пункция опасна вследствие возможности смещения тромбов. Получение ликвора - не является необходимым для диагностики. Ликвор при внутрижелудочковых кровоизлияниях - геморрагический, отмечается плеоцитоз и повышенный уровень белка.

Инструментальные исследования

НСГ - выявление эхопозитивных тромбов в просветах желудочков, вентрикуломегалия, деформация сосудистых сплетений.

КТ, МРТ головного мозга - в остром периоде в случае очевидного диагноза могут не проводиться. МРТ целесообразна перед выпиской для детального документирования состояния головного мозга, а также показана при развитии гидроцефалии.

Лечение

Посиндромная терапия. В случаях развития прогрессирующей постгеморрагической гидроцефалии - нейрохирургическое лечение.

Прогноз

При небольших кровоизлияниях без существенных сопутствующих повреждений вещества мозга, как правило, благоприятный. При больших кровоизлияниях - высокий риск развития гидроцефалии. Случаи катастрофического течения заканчиваются тяжелыми неврологическими исходами или летально.

Кровоизлияние в мозг

Код по МКБ-10

R10.1 Кровоизлияние в мозг при родовой травме

Эпидемиология

Травматическое внутримозговое кровоизлияние встречается редко, и, в основном, сочетается с экстракраниальными кровоизлияниями.

Этиология

Факторы, приводящие к травматическому кровоизлиянию в мозг, те же, что и при других внутричерепных кровоизлияниях травматического генеза.

Патогенез

В патогенезе интракраниальных травматических кровоизлияний имеет значение повышение венозного давления с последующим разрывом сосудов. Патоморфологически может сочетаться с ушибом - некрозом мозга.

Клиническая картина

Зависит от локализации и объема кровоизлияния. Возможны:

- бессимптомное течение;
- судороги:
- нарастающее угнетение вплоть до комы, нередко с очаговой симптоматикой (гемипарез, фокальные клонические судороги);
- симптомы внутричерепной гипертензии:
- для внутримозжечковых кровоизлияний, в том числе, особенно характерны нарушения ритма дыхания, апноэ, брадикардия.

Диагностика

Лабораторные исследования

В анализах крови возможны постгеморрагическая анемия, гипербилирубинемия.

Инструментальные исследования

НСГ - асимметричные гиперэхогенные очаги в веществе мозга. Визуализация небольших гематом в области мозжечка, затылочных и височных долей затруднена.

КТ, МРТ головного мозга - наиболее информативны для выявления различных по локализации и размерам паренхиматозных гематом.

Лечение

Посиндромная терапия. В случаях признаков компрессии мозга, развития прогрессирующей постгеморрагической гидроцефалии - нейрохирургическое лечение.

Прогноз

Зависит от локализации, размеров кровоизлияния и сопутствующих повреждений мозга. Возможны варианты от благоприятного исхода до развития тяжелого неврологического дефицита и эпилепсии.

Повреждение позвоночника и спинного мозга

Код по МКБ-10

Эпидемиология

Истинная встречаемость не определена, в том числе при летальных исходах, так как исследование спинного мозга не всегда проводится при аутопсиях.

Этиология

Непосредственными причинами травмы являются чрезмерные продольные или боковые тракции, передающиеся на шейный отдел плода, а также чрезмерное скручивание позвоночника. Чрезмерные тракции чаще встречаются при затрудненных родах с тазовым предлежанием.

Патогенез

Повреждение нижнешейного и верхнегрудного отдела характерно для тазового предлежания; повреждение верхне- и среднешейного отделов - для головного. Отмечаются отек, кровоизлияния - эпидуральное и внутриспинальное), разрывы твердой оболочки и спинного мозга (вплоть до полного).

У новорожденных позвоночник имеет хрящевое строение и вместе с прилегающими связками обладает высокой эластичностью. Твердая мозговая оболочка менее эластична, но еще меньшей эластичностью обладает спинной мозг, который жестко фиксирован вверху - продолговатым мозгом и корешками плечевого сплетения, внизу - «конским хвостом». Мышцы плода во время родов относительно гипотоничны, особенно, в условиях анестезии. Таким образом, наиболее уязвимыми на фоне чрезмерного натяжения позвоночника у новорожденного становятся твердая мозговая оболочка и спинной мозг. В некоторых случаях даже при полном разрыве спинного мозга твердая мозговая оболочка может оставаться интактной.

Клиническая картина

Существуют три основных варианта течения.

- Катастрофический - мертворождение или летальный исход в первые часы после рождения на фоне прогрессирующих дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств (спинальный шок) Как правило, наблюдается при краниоспинальном уровне повреждения (верхнешейный отдел).
- Симптомы могут развиваться через некоторое время после рождения (в первые дни жизни). Характерны: «парадоксальное дыхание», дыхательная недостаточность, адинамия, арефлексия, мышечная атония, парез кишечника, атония анального сфинктера и мочевого пузыря. Отмечается отсутствие болевой чувствительности ниже уровня поражения. Рефлекторные реакции и чувствительность в области лица и головы сохранены. Иногда наблюдается синдром Клода Бернара-Горнера.

Прогрессирование дыхательной недостаточности часто приводит к летальному исходу в периоде новорожденности.

- Третий вариант характеризуется развитием менее выраженных вышеназванных симптомов. Новорожденные выживают.

Истинная причина неврологических нарушений, связанных со спинальной травмой, нередко может оставаться нераспознанной и рассматриваться как нейромышечные расстройства или гипоксически-ишемическое поражение головного мозга.

Диагностика

Лабораторные исследования

Метаболические нарушения, характерные для тяжелой дыхательной недостаточности и шока.

Инструментальные исследования

НСГ - недостаточно информативна, однако, может быть первичным исследованием, когда ребенок нетранспортабелен.

MPT - метод выбора для диагностики повреждений спинного мозга.

Рентгенография и КТ позвоночника - показаны для диагностики состояния костных структур (КТ - более информативна).

Лечение

Посиндромная терапия. В случаях признаков компрессии спинного мозга гематомой - нейрохирургическое лечение.

Прогноз

Часть детей могут потребовать длительной ИВЛ в течение месяцев. Многие из выживших новорожденных развивают спастические параличи.

Поражение лицевого нерва

Код по МКБ-10

R11.3 Поражение лицевого нерва при родовой травме

Эпидемиология

Повреждение лицевого нерва - наиболее часто встречающаяся родовая травма черепно-мозговых нервов. Частота выявления оценивается на уровне 1:500.

Этиология

Основная причина травмы лицевого нерва - длительное давление крестцового мыса матери на зону выхода лицевого нерва из сосцевидного отростка. Травма лицевого

нерва может быть связана с наложением акушерских щипцов (чаще полостных). В очень редких случаях возможен центральный тип повреждения лицевого нерва при внутричерепных кровоизлияниях.

Патогенез

Наиболее часто встречается периферический тип поражения, связанный с компрессией лицевого нерва в месте его выхода из шилососцевидного отверстия. В результате травматического воздействия возникают отек или кровоизлияния в области периневрия, что, как правило, не сопровождается значимым повреждением самих нервных волокон.

Клиническая картина

При периферическом типе повреждения лицевого нерва на стороне поражения отмечаются:

- лагофтальм;
- сглаженность носогубной складки;
- опущение угла рта (асимметрия при плаче - рот перетягивается в здоровую сторону);
- поисковый рефлекс ослаблен; затруднения при сосании (молоко выливается на стороне пареза).

Диагностика

Инструментальные исследования

Электронейромиография может быть использована при выраженных и длительно персистирующих симптомах.

Лечение

Терапия у новорожденных ограничивается использованием искусственных слез и средств, закрывающих глаз, для предотвращения поражения роговицы глаза.

Прогноз

Большинство детей выздоравливает в течение 1-3-6 нед. В редких случаях полного восстановления функции нерва не происходит.

Повреждение ларингеального нерва

Код по МКБ-10

P11.4 Поражение других черепных нервов при родовой травме

Эпидемиология

Встречается очень редко. Предрасполагающие факторы - затрудненное тазовое предлежание плода.

Этиопатогенез

Основная причина травмы ларингеального нерва (ветви блуждающего нерва) - чрезмерные латеральные флексии шеи, приводящие к компрессии нерва, его повреждению и нарушению иннервации голосовых связок.

Клиническая картина

Охриплость, дисфония, стридор, диспноэ. Возможны нарушения глотания.

Диагностика

Инструментальные исследования

Ларингоскопия.

Лечение

Симптоматическое. В тяжелых случаях - трахеотомия.

Прогноз

Большинство детей выздоравливает к 6-12 мес. Может оставаться шумное дыхание и риск аспирации в течение года или дольше.

Паралич Эрба-Дюшенна

Верхний вялый парез руки, связанный с повреждением плечевого сплетения при родовой травме.

Код по МКБ-10

P14.0 Паралич Эрба при родовой травме

Эпидемиология

В основном наблюдается у доношенных. Частота повреждений плечевого сплетения составляет 0,5-2 на 1000 живорожденных; среди них 90% случаев - это паралич Эрба-Дюшенна. Наиболее часто повреждение плечевого сплетения ассоциировано с дистоцией плечиков.

Этиопатогенез

В основе этой патологии лежит повреждение нервных корешков сегментов C5-7, как правило, на участках, где они сливаются в нервные стволы, составляющие плечевое сплетение.

Ведущим в патогенезе является растяжение плечевого сплетения и образующих его корешков, фиксированных к шейному отделу спинного мозга, вследствие чрезмерных боковых тракций и ротации. Верхние корешки сплетения наиболее ранимы, поэтому повреждаются чаще. При менее серьезных вариантах травмы отмечаются кровоизлияние, отек и разрывы оболочек нервов; в тяжелых случаях происходит разрыв самих аксонов.

Клиническая картина

Вялый проксимальный парез руки:

- мышечная гипотония пораженной руки:
- рука приведена к туловищу, ротирована внутрь, кисть и пальцы в положении ладонного сгибания;
- отсутствуют спонтанные движения: отведение и наружная ротация руки, сгибание в локтевом суставе, разгибание кисти и пальцев;
- отсутствует рефлекс с двуглавой мышцы плеча;
- отсутствует рефлекс Моро со стороны поражения:
- хватательный рефлекс сохранен.

Диагностика

Инструментальные исследования

ЭНМГ - спонтанная биоэлектрическая активность в режиме покоя отсутствует, при активном мышечном усилии регистрируется интерференционный тип кривой со сниженной амплитудой колебаний в паретичных мышцах. Целесообразно проведение ЭНМГ по истечении неонатального периода для оценки степени повреждения и прогноза.

МРТ - может выявлять псевдоменингоцеле и разрывы корешков спинномозговых нервов.

Лечение

После рождения - мягкое фиксирование руки в положении полуфлексии к нижней части грудной клетки, мягкая фиксация кистей рук, препятствующая сгибанию, с целью предотвращения контрактур. С конца первой недели - мягкая восстановительная терапия, начиная с пассивных движений. Трофические изменения, возникающие при тяжелой степени поражения, практически не поддаются лечению.

Прогноз

Зависит от степени повреждения. Наблюдающееся клиническое улучшение в течение первых 2-х недель жизни, как правило, свидетельствует о хорошем прогнозе. Восстановление обычно заканчивается до 1,5-2 лет. При тяжелой степени повреждения (15%) полного восстановления не происходит и может рассматриваться вопрос о нейрохирургическом лечении.

Тотальный паралич плечевого сплетения

Тотальный вялый паралич руки, связанный с повреждением плечевого сплетения при родовой травме.

Код по МКБ-10

P14.3 Другие родовые травмы плечевого сплетения

Эпидемиология

Описана выше. Составляет 10% среди повреждений плечевого сплетения у новорожденных.

Этиопатогенез

В основе лежит повреждение нервных корешков сегментов C5-Th1. Факторы патогенеза те же, что и при параличе Эрба.

Клиническая картина

Спонтанные движения во всех отделах руки отсутствуют, гипотония мышц руки, арефлексия, нарушение чувствительности.

Сочетается с синдромом Клода Бернара-Горнера на стороне поражения, приблизительно, в 30% случаев.

Диагностика

Инструментальные исследования

Те же, что и при параличе Эрба.

Лечение

Принципы лечения - те же, что описаны выше: предотвращение развития контрактур и восстановительное лечение, начиная с пассивных движений.

Прогноз

Хуже, чем при параличе Эрба. Чаще наблюдается только частичное восстановление функции пораженной руки. До 30% составляют тяжелые случаи с плохим восстановлением. Высокий риск трофических нарушений.

Паралич Дежерина-Клюмпке

Нижний вялый парез руки, связанный с повреждением плечевого сплетения при родовой травме.

Код по МКБ-10

P14.1 Паралич Клюмпке при родовой травме

Эпидемиология

Встречается у новорожденных крайне редко.

Этиопатогенез

В основе лежит повреждение нервных корешков сегментов C7-8. Основные факторы патогенеза те же, что и при параличе Эрба.

Клиническая картина

Атония в мышцах кисти и пальцах, отсутствие в них движений, хватательный и ладонно-ротовой рефлекс на стороне поражения не вызываются.

Паралич диафрагмального нерва

Код по МКБ-10

P14.2 Паралич диафрагмального нерва при родовой травме

Эпидемиология

В 80-90% случаев сочетается с травматическими повреждениями плечевого сплетения. А родовая травма плечевого сплетения сопровождается повреждением диафрагмального нерва в 5%.

Этиопатогенез

В основе лежит повреждение нервных корешков сегментов C3-5, особенно, C4. Факторы патогенеза те же, что и при параличе Эрба.

Клиническая картина

С первых часов жизни доминирует дыхательная недостаточность, часто с тахипноэ, цианозом, отсутствием движений живота при дыхании на пораженной стороне. В течение следующих нескольких дней состояние может улучшаться или стабилизироваться на фоне респираторной поддержки. Состояние гиповентиляции может осложняться вторичными ателектазами легких, пневмонией.

Приблизительно в 80% случаев паралича диафрагмы поражается правая сторона, и меньше чем в 10% поражение носит двусторонний характер.

Диагностика

Лабораторные исследования

Нарушения метаболизма, характерные для дыхательной недостаточности (гипоксемия, гиперкапния, дыхательный ацидоз).

Инструментальные исследования

Рентгенография грудной клетки - высокое стояние и малая подвижность (релаксация) купола диафрагмы на пораженной стороне/сторонах. Рентгенологические признаки могут отсутствовать, в случаях проведения ИВЛ с положительным давлением на вдохе.

Лечение

Респираторная терапия.

Прогноз

Смертность при односторонних повреждениях диафрагмального нерва составляет приблизительно 10-15%. Большинство новорожденных, выздоравливают, обычно, в первые 6-12 мес жизни.

У новорожденных с двусторонним диафрагмальным параличом смертность приближается к 50%, а терапия сопряжена с длительным применением ИВЛ. При отсутствии выздоровления рассматривается вопрос о хирургическом лечении.

РОДОВЫЕ ТРАВМЫ ДРУГИХ ОТДЕЛОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Код по МКБ-10

P14.8 Родовые травмы других отделов периферической нервной системы

Эпидемиология

Встречаются редко.

Этиология

Аномалии предлежания плода (тазовое), нарушение техники выполнения акушерских пособий, травмы периферических нервов вследствие переломов костей.

Клиническая картина

Повреждение нервов конечностей проявляется нарушением движений и мышечного тонуса в соответствующих зонах иннервации.

Диагностика

При выявлении симптомов, характерных для повреждения того или иного периферического нерва, необходимо провести комплексное обследование для исключения травматических и гнойно-воспалительных процессов в костях, суставах и мягких тканях.

Список литературы

1. Базовая помощь новорожденному - международный опыт / Под ред. Н.Н.Володина, Г.Т. Сухих; науч.ред. Е.Н.Байбирова, И.И. Рюмина. - М.:ГЕОТАР_Медиа, 2008. - 208 с.
2. Власюк В. В. Родовая травма и перинатальные нарушения мозгового кровообращения. СПб, «Нестор-История», 2009. - 252 с.
3. Неонатология. // Национальное руководство. Москва; ГОЭТАР-Медиа; 2007; 847с.
4. Полин Р.А., Спитцер А.Р. Секреты неонатологии и перинатологии // М.: Бином, 2011. - 622 с.
5. Рооз Р., Генцель-Боровичеши О., Прокитте Г. Неонатология. Практические рекомендации // М.: Медицинская литература, 2011. - 568 с.
6. Шабалов Н.П. Неонатология // 4-е издание, в 2 томах; Москва; Медпресс-информ, 2006.
7. Gomella T.L. Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs. 6th ed. McGraw-Hill, 2009. - 894 p.
8. Oxford handbook of Neonatology Ed. by G.Fox, N.Hoque, T.Watts. New York: Oxford University Press, 2010. - 523 p.
9. Sinha S., Miall L., Jardine L. Essential neonatal medicine. - Fifth edition. - Wiley-Blackwell. - 2012. - 388 p.
10. Volpe J.J. Neurology of the newborn. 5th ed. Saunders, Elsevier, 2008. - 1094 p.

Дополнительные иллюстрации



Рис. 15.1. Инвазивная пренатальная диагностика (хорионбиопсия). Инструменты, необходимые для проведения манипуляций

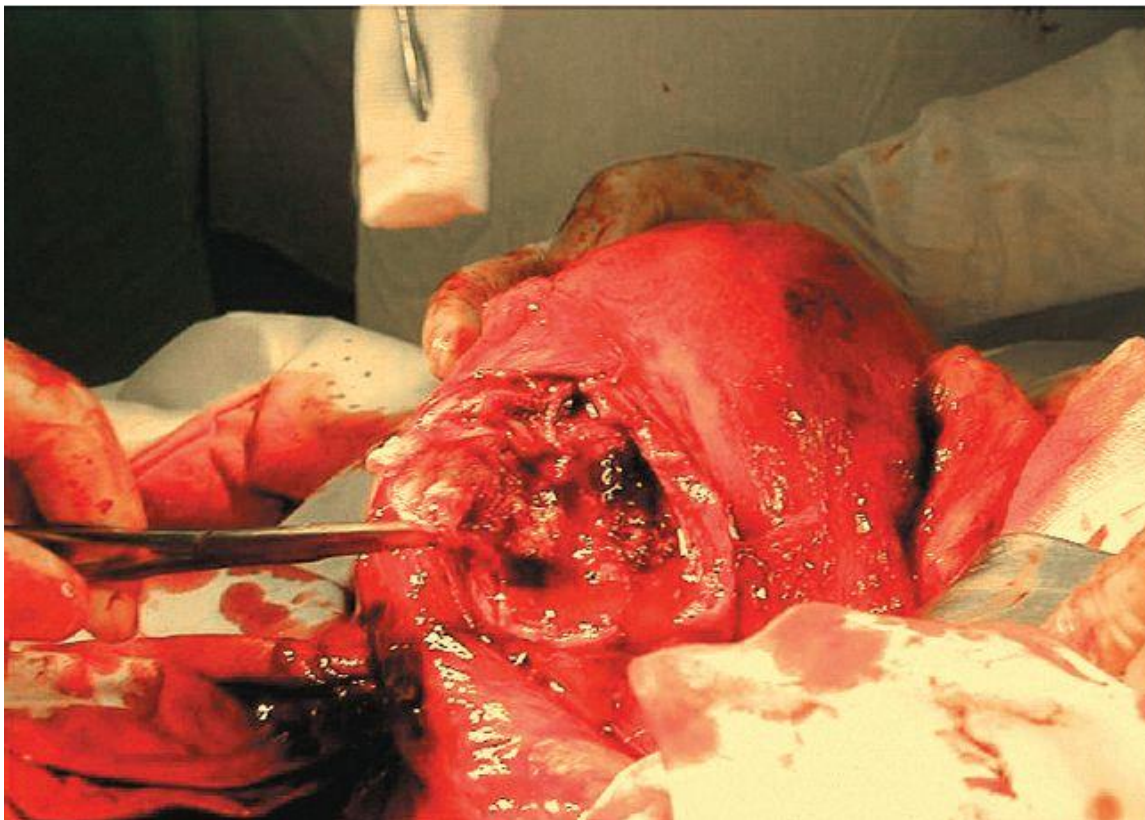


Рис. 51.34. Лапаротомия. Полный механический разрыв матки по ребру



Рис. 51.35. Лапаротомия. Неполный механический разрыв матки. Гематома под пузырно-маточной складкой

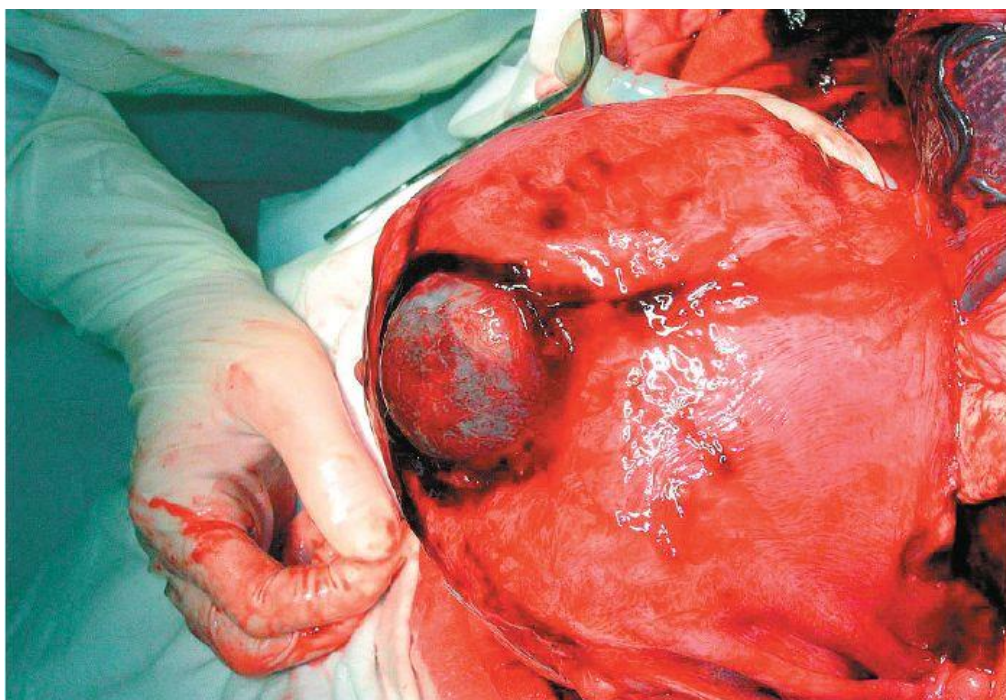


Рис. 51.36. Лапаротомия. Полный гистопатический разрыв матки. Головка тампонирует место разрыва

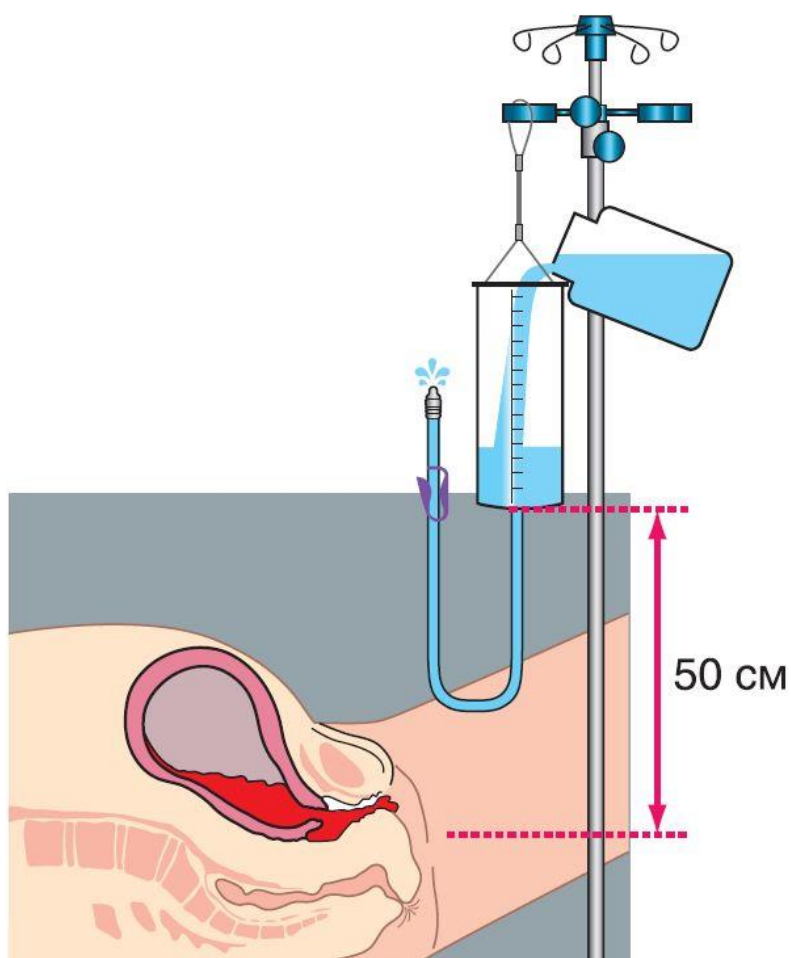


Рис. 52.2. Высота установки резервуара не более 50 см от уровня внутриматочного катетера

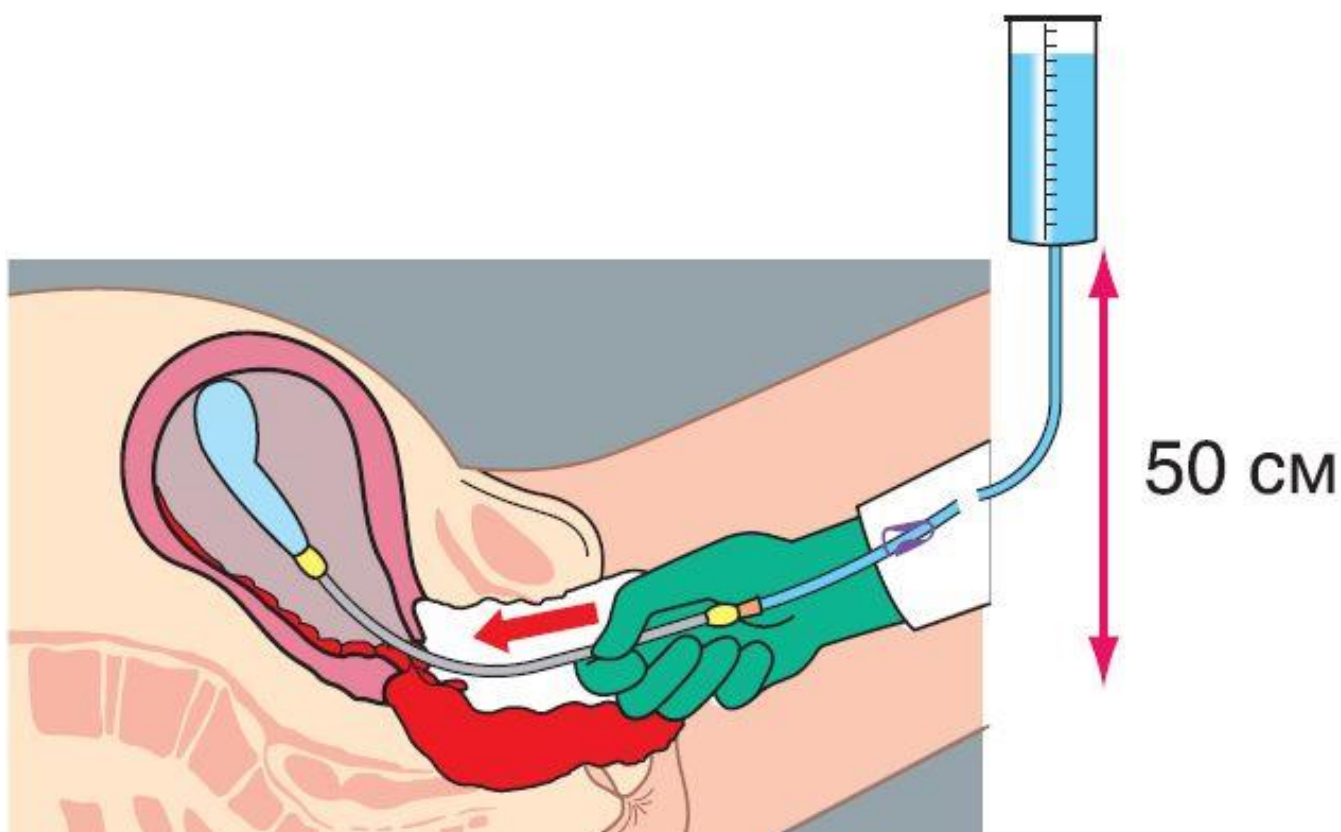


Рис. 52.3. Контакт баллона с дном матки

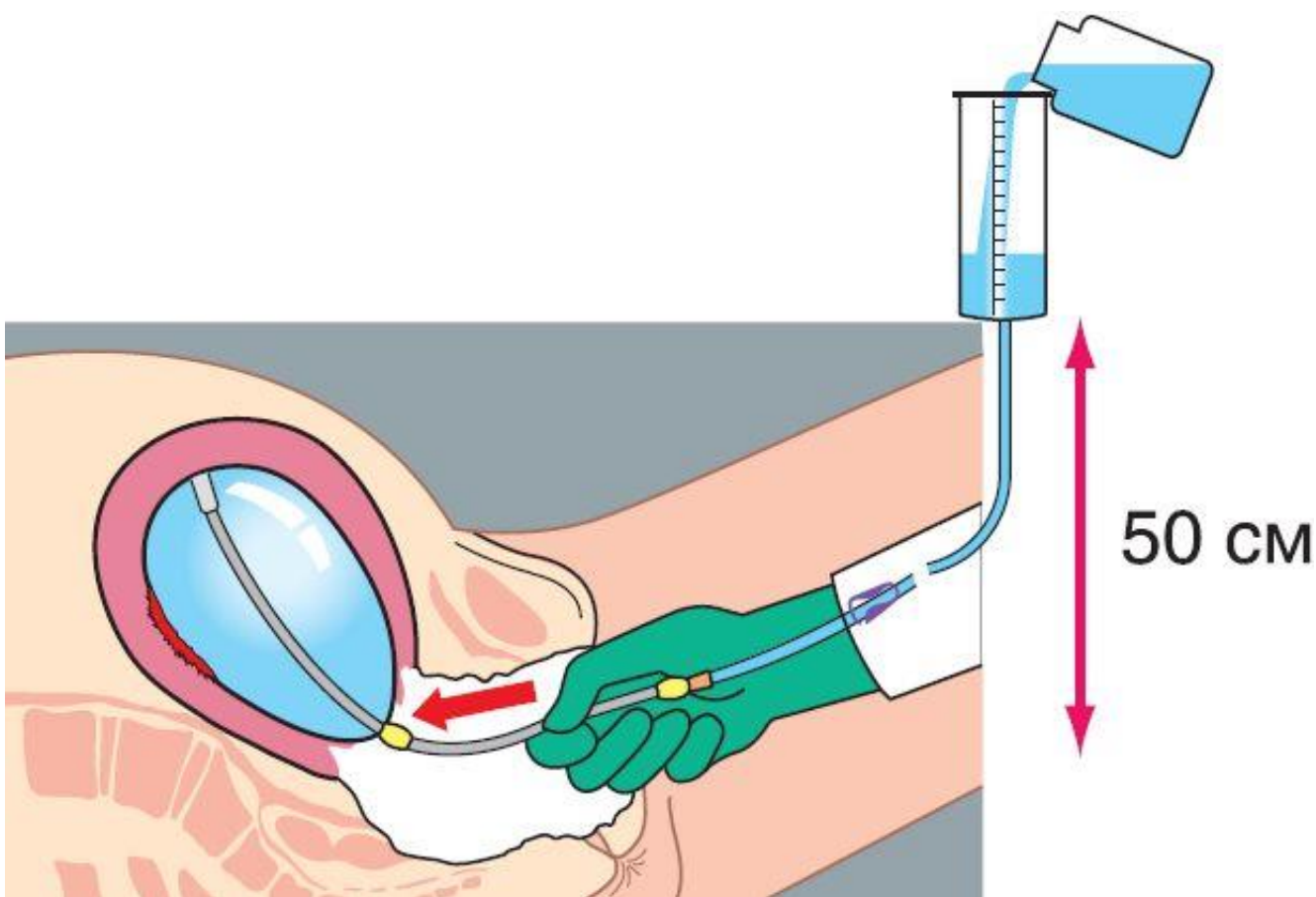


Рис. 52.4. Удержание баллона в матке

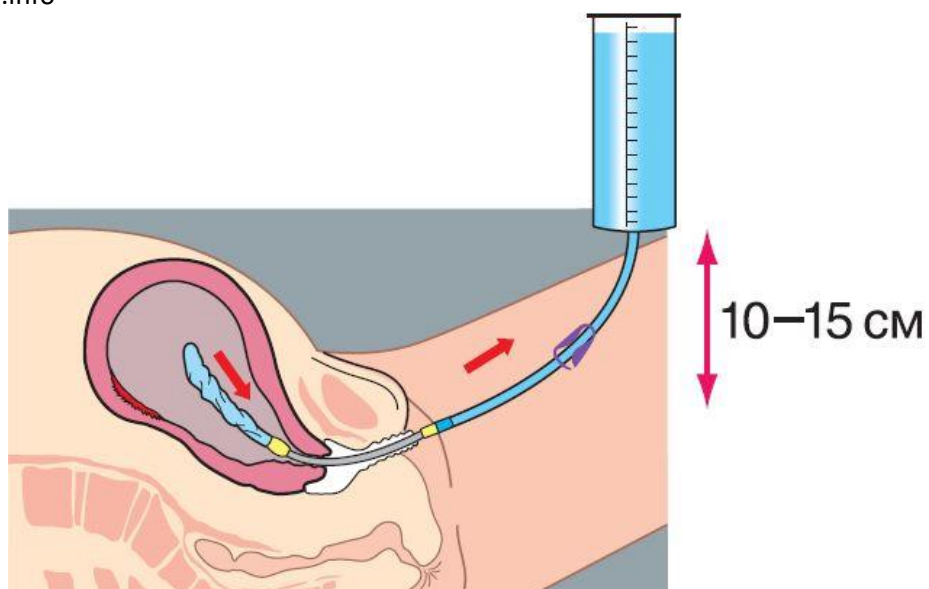


Рис. 52.5. Кровотечение остановлено, извлечение опорожненного баллона

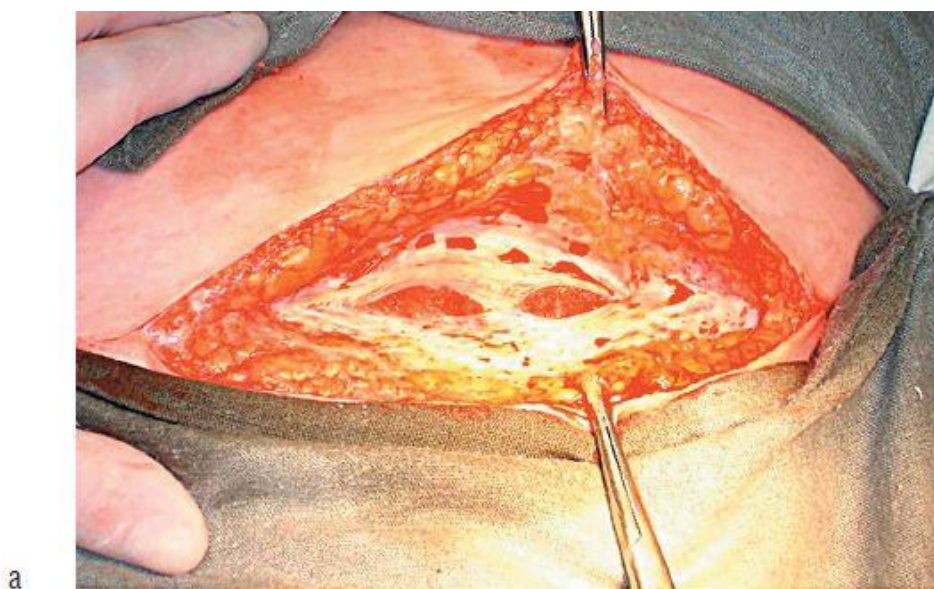


Рис. 57.4. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки со вскрытием пузырно-маточной складки: а - рассечение апоневроза; б - отслойка апоневроза

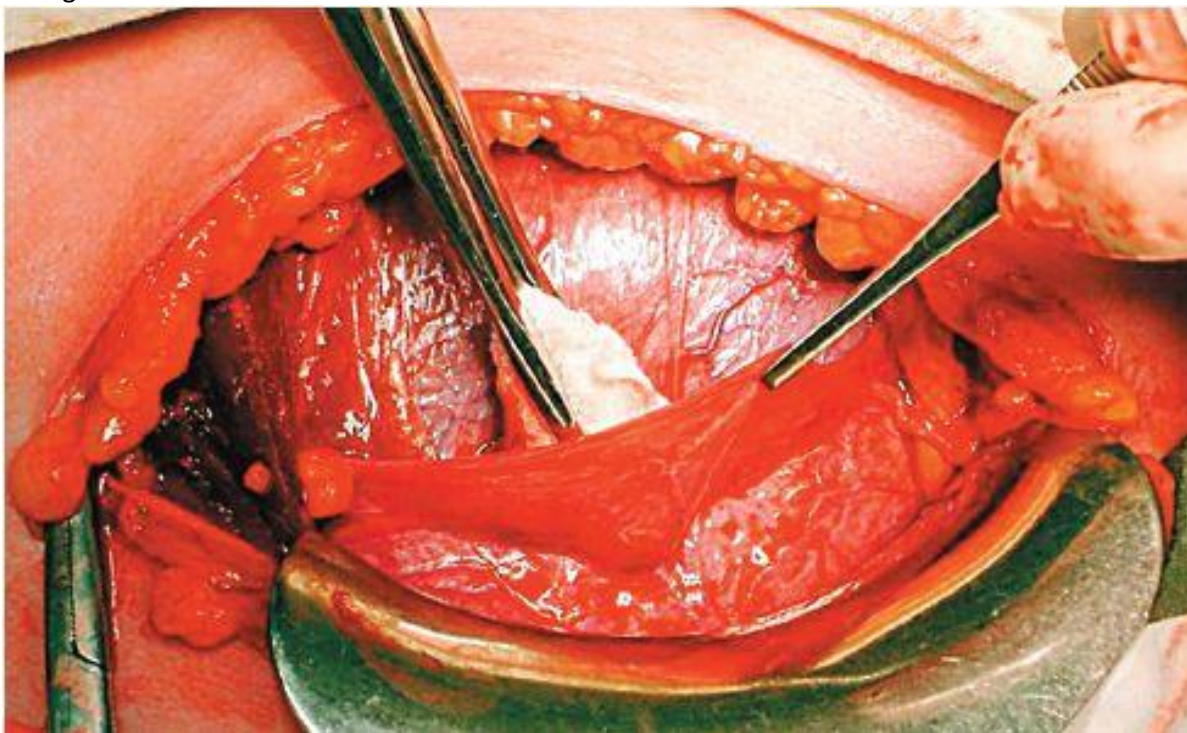


Рис. 57.5. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки со вскрытием пузырно-маточной складки: вскрытие пузырно-маточной складки

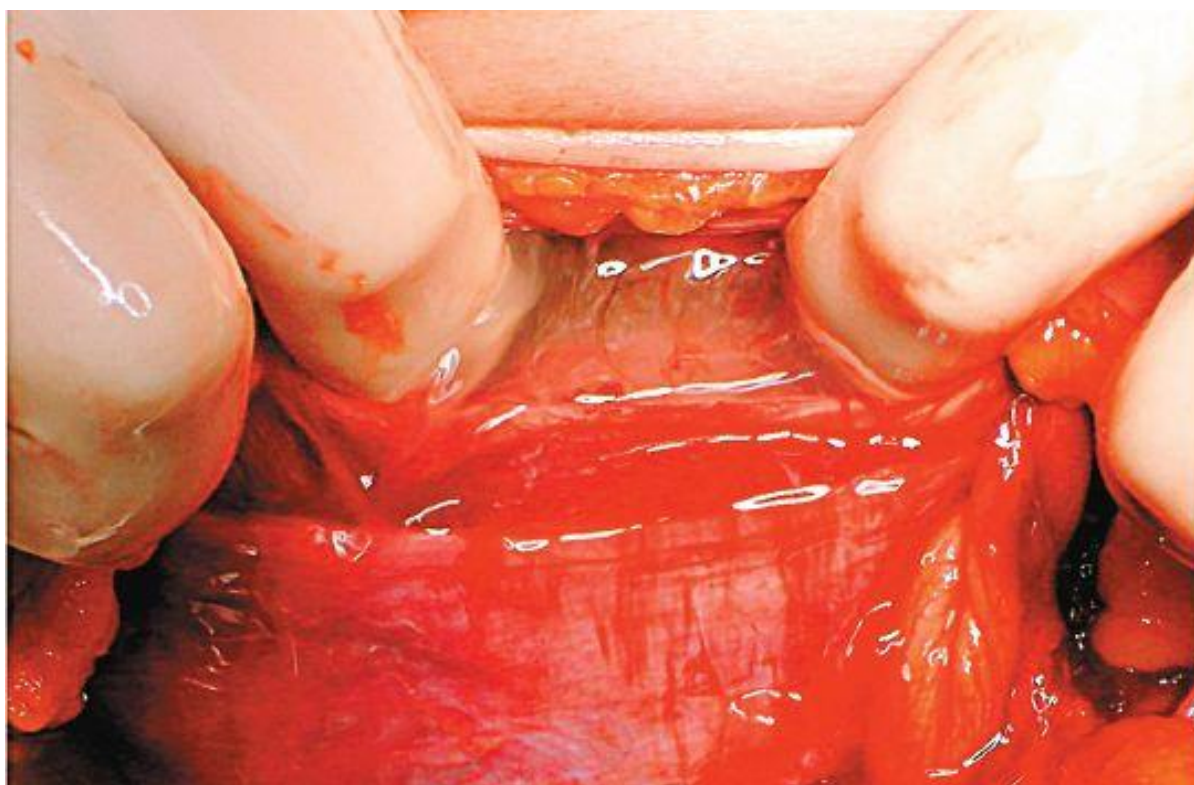


Рис. 57.6. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки со вскрытием пузырно-маточной складки: рассечение нижнего сегмента матки и расширение раны с помощью пальцев

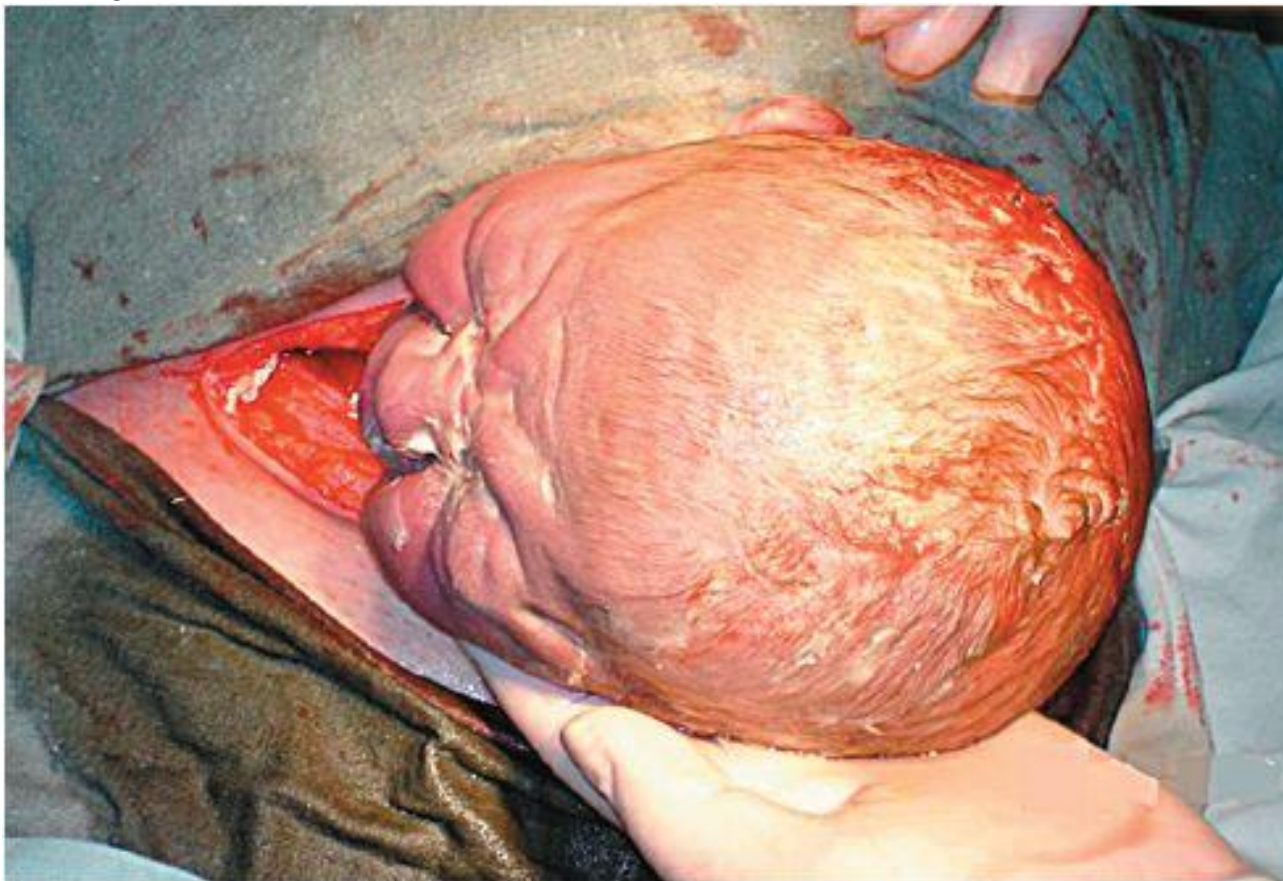


Рис. 57.7. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки со вскрытием пузырно-маточной складки: выведение головки плода

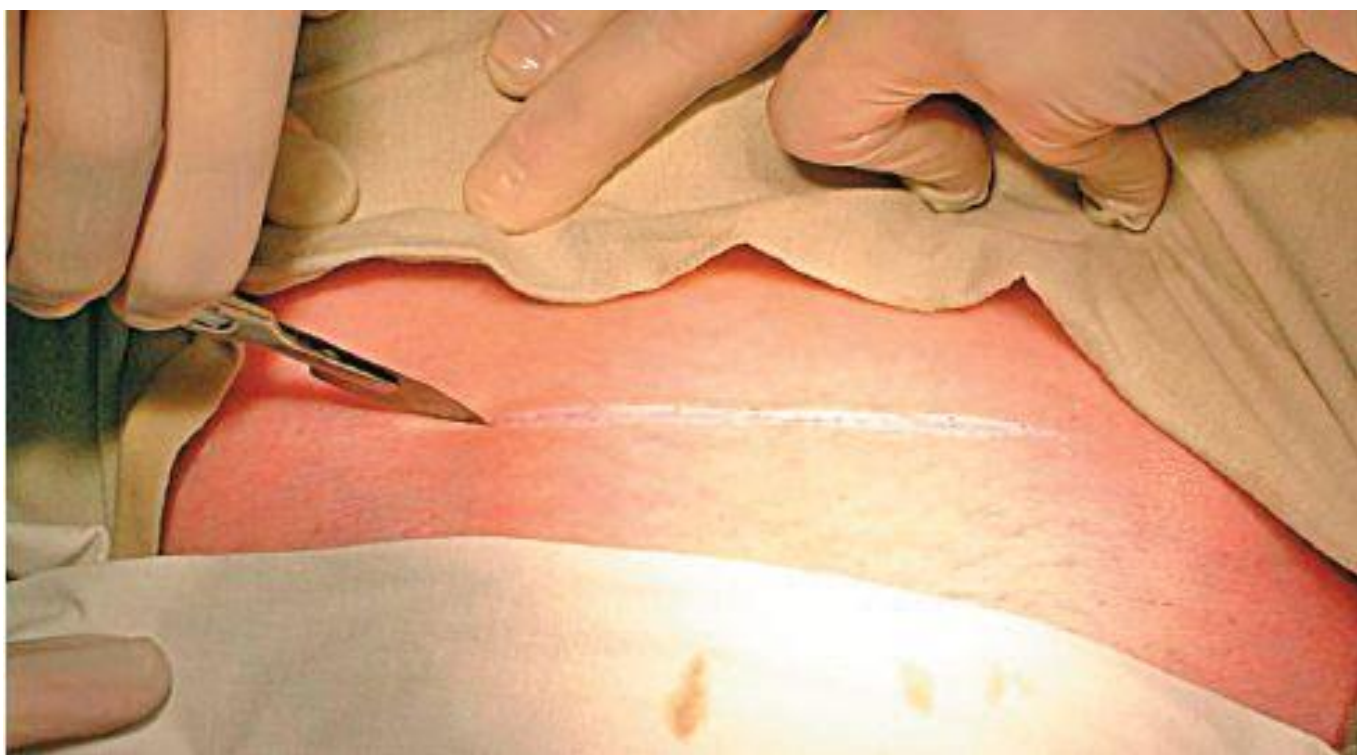


Рис. 57.8. Рассечение передней брюшной стенки по Джоэл-Кохену

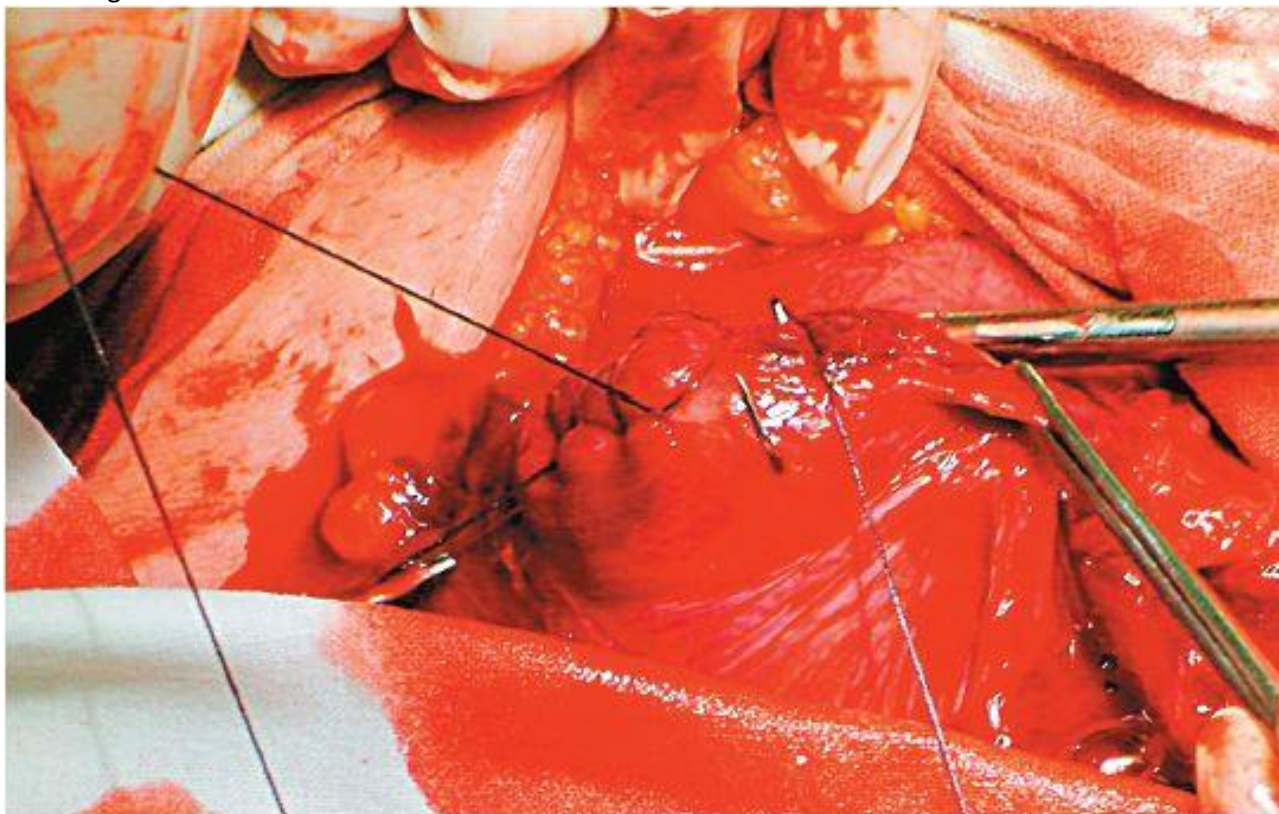


Рис. 57.9. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки со вскрытием пузырно-маточной складки: наложение непрерывного однорядного шва по Ревердену

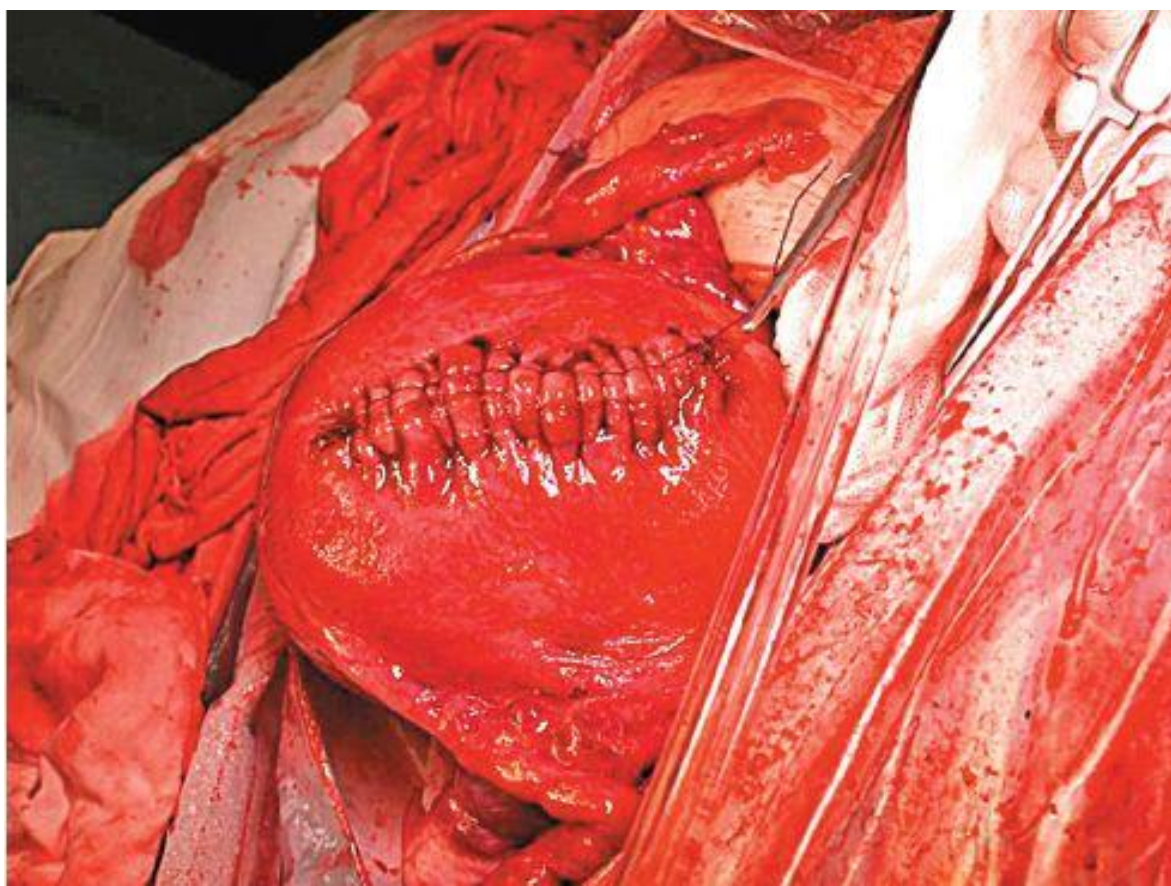


Рис. 57.10. Корпоральное кесарево сечение

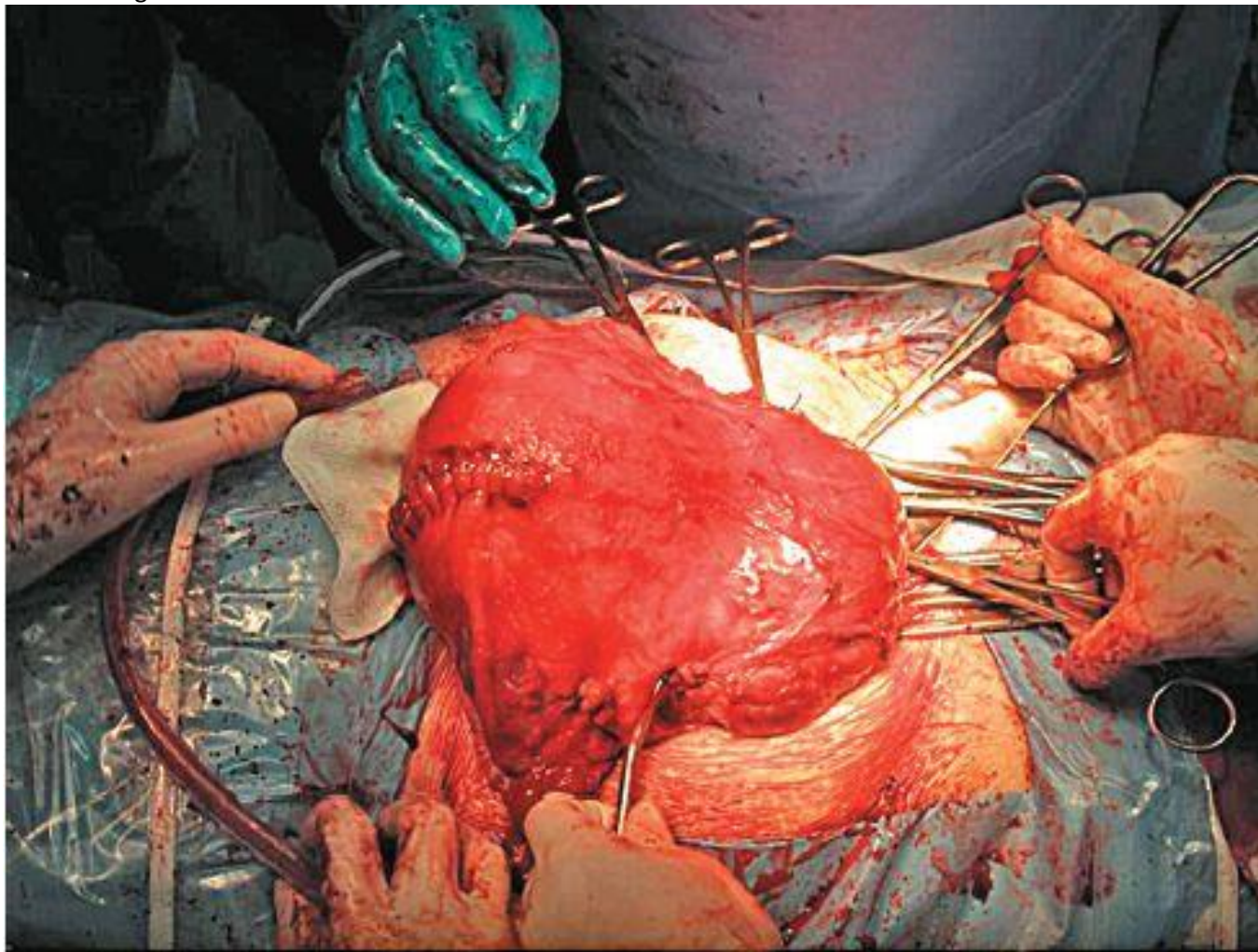


Рис. 57.11. Донное кесарево сечение