

**Марина Геннадиевна Дрангой**  
**Энциклопедия клинического акушерства**



**Аннотация**

*Данная энциклопедия содержит систематическое изложение основных разделов клинического акушерства. В ней рассматриваются вопросы физиологии и патологии беременности, родов и послеродового периода; методики оценки состояния плода и новорожденного. Изложена часто встречающаяся перинатальная патология, современные методы ее диагностики, лечения и профилактики. Книга предназначена для обучения студентов медицинских вузов, практической деятельности врачей акушеров-гинекологов.*

**Дрангой Марина Геннадиевна**  
**Энциклопедия клинического акушерства**

**Анатомия женских половых органов**

**Половые органы женщины: внутренние и наружные**

Наружные половые органы женщины включают лобок, большие и малые половые губы, клитор, промежность и девственную плеву.

**Лобок (mons pubis, mons Veneris)**

Лобок – это возвышение на передней брюшной стенке женщины. Отличительной чертой его является большое скопление жировой клетчатки. У взрослой женщины лобок покрыт волосами. Волосы на лобке у женщин располагаются в виде треугольника, основание этого треугольника обращено горизонтально по отношению к белой линии живота. Такое расположение волос характерно именно для женщин. В свою очередь у мужчин волосы располагаются в виде ромба, верхний угол которого доходит до пупка. Формирование того или иного типа оволосения происходит под действием имеющихся в большом количестве мужских или женских половых гормонов. Поэтому оволосение по женскому типу на лобке у женщины свидетельствует о нормальном половом развитии женщины. Что касается подкожно-жировой клетчатки на лобке, то до половой зрелости она практически отсутствует, наибольшее развитие отмечается в репродуктивном возрасте, а в климактерическом периоде ее количество значительно снижается.

### **Большие половые губы (*labia majora pudendi*)**

Большие половые губы – толстые кожаные складки, расположенные по обеим сторонам половой щели от лобка к промежности. По строению половые губы представляют собой соединительно-тканые образования, а также в их составе присутствуют жировая клетчатка и венозные сплетения. В толще половых губ заканчиваются круглые маточные складки. Расположенные по обеим сторонам обе большие половые губы соединяются спереди и сзади, образуя переднюю спайку в верхней области лобка и заднюю – на границе с промежностью.

При отсутствии половой жизни внутренние поверхности половых губ соприкасаются, и половая щель в результате закрыта. В свою очередь после родов она полностью не прикрывается половыми губами.

### **Малые половые губы (*labia minora pudendi*)**

Малые половые губы – кожные складки меньших размеров, расположенные внутри от больших половых губ. Они представляют собой образования из соединительной ткани, гладкомышечных и нервных волокон с развитой венозной сетью. Покрывающая их сверху кожа похожа на слизистую оболочку, бледно-розового цвета, часто пигментирована и лишена волосяного покрова. В ней содержится большое количество сальных желез. Вырабатываемый ими секрет скапливается между большими и малыми половыми губами.

Располагаются они непосредственно под большими половыми губами и прикрываются ими. Спереди малые половые губы расщепляются на две ножки. Верхняя пара ножек обеих половых губ в свою очередь соединяется над клитором и образует крайнюю плоть.

Нижняя же пара, соединяясь под клитором, образует его уздечку.

### **Клитор (*clitoris*)**

Клитор состоит из двух пещеристых тел (в которых располагается венозная кровь), чем очень похож на строение полового члена мужчины. Место расположения клитора на нисходящих ветвях лобковых костей, а покрыт он мышцей. Клитор состоит из тела, располагающегося внутри, и головки, располагающейся снаружи. В составе клитора также имеются свои сальные железы, которые продуцируют своеобразный секрет. Кожа, покрывающая клитор, также богата нервами и нервными окончаниями. Клитор является органом полового чувства, поэтому-то он особенно богат кровеносными сосудами и нервами. Ниже клитора располагается отверстие мочеиспускательного канала, длина которого составляет 3–4 см. В свою очередь входное отверстие во влагалище располагается ниже наружного отверстия уретры.

## **Промежность (perineum)**

Промежность представляет собой пространство между задней спайкой больших половых губ и верхушкой копчика. Под кожей этого пространства располагается мышечно-фасциальная пластинка. Промежность разделяют на переднюю и заднюю. Передняя промежность – участок от спайки больших половых губ до заднепроходного отверстия, тогда как область от верхушки копчика до заднепроходного отверстия называется задней промежностью. Кожа, покрывающая промежность, тонкая, утолщение ее происходит в области перехода в общий кожный покров. Расстояние от задней спайки половых губ до верхушки копчика можно определить как высоту промежности, которая колеблется от 3 до 5 см.

Преддверие влагалища (*vestibulum vaginae*) является областью перед входом во влагалище. Спереди преддверия влагалища расположен клитор, сзади располагается спайка больших половых губ, а малые половые губы располагаются по обеим сторонам преддверия влагалища. Дном преддверия влагалища является девственная плева. В области преддверия влагалища находятся наружное отверстие мочеиспускательного канала и выводные протоки парауретральных желез и желез преддверия влагалища (бартолиновы железы). В этой области также располагаются своеобразные луковицы, похожие на пещеристые тела полового члена у мужчины. Луковицы находятся в боковых отделах преддверия и в нижней части влагалища, проходят под основанием больших и малых половых губ, соединяясь друг с другом с обеих сторон.

Железы преддверия влагалища располагаются в толще больших половых губ, размером они напоминают крупную горошину. Железы нужны для выделения слизистого секрета. Особенно много слизистого секрета продуцируется при половом возбуждении, что увлажняет преддверие влагалища во время полового акта.

## **Девственная плева (hymen)**

Девственная плева – соединительно-тканная перепонка, являющаяся своеобразной границей между наружными и внутренними половыми органами женщины. Форма девственной плевы различна – кольцевидная, полулунная, лопастная и решетчатая. К тому же в ней могут быть два или больше отверстий. Тем не менее чаще она имеет одно отверстие в центре, пропускающее кончик пальца. Через это отверстие выделяются секрет внутренних половых органов и кровь во время менструации. При первом половом сношении края девственной плевы надрываются, и ее остатки выступают в виде лоскутов. Во время родов происходит дальнейшее разрушение краев девственной плевы, и ее остатки приобретают вид небольших сосочков.

Внутренние половые органы женщины представлены влагалищем, маткой и придатками матки – яичниками и маточными трубами.

## **Влагалище (vagina, seu colpos)**

Влагалище – мышечно-фиброзный орган, имеющий вид вытянутой трубки. Длина влагалища в среднем 8–10 см. Оно несколько изогнуто, а выпуклая часть обращена кзади. Через влагалище выделяются секрет вышерасположенных органов и кровь во время месячных. В вертикальном положении женщины влагалище направленно кзади и кверху.

Во влагалище выделяются передний и задний отдел. Нужно отметить, что верхний отдел влагалища более подвижный и способен к растяжению.

Шейка матки вдается именно в верхний отдел влагалища, вокруг шейки образуются своды влагалища – передний и два боковых.

Внутреннюю поверхность влагалища разделяют на переднюю и заднюю стенку. В

структуре стенки влагалища выделяют три оболочки:

- 1) наружная (плотная соединительная ткань);
- 2) средний слой (тонкие мышечные волокна, перекрещивающиеся в различных направлениях);
- 3) внутренняя (слизистая оболочка, покрытая многочисленными поперечными складками).

Стенки влагалища с помощью рыхлой соединительной ткани соединены спереди с дном мочевого пузыря, а сзади – с прямой кишкой. Также следует отметить, что между нижней частью и прямой кишкой расположены мышцы тазового дна. Слизистая оболочка влагалища шероховатая с поперечными складками, особенно на передней и задней стенках. У девочек и пожилых женщин складчатость влагалища отсутствует. Подслизистый слой влагалища при нормальном строении влагалища развит слабо. В свою очередь мышечный слой хорошо выражен в период половой зрелости, особенно во время беременности. Внутренний слой представлен соединительной тканью, которая переходит в соединительно-тканые прослойки, отделяющие влагалище от соседних органов.

В момент родов влагалище представляет собой родовый канал, по которому продвигается ребенок перед рождением на свет.

В месте, где влагалище переходит в преддверие, нижняя часть влагалища окружена луковично-пещеристой мышцей и граничит с кавернозными телами, луковицами и большими железами преддверия.

Вокруг влагалища со всех сторон располагается околослагалищная клетчатка (жировая).

Наибольшие изменения в течение менструального цикла происходят в слизистой оболочке влагалища. В зависимости от фазы менструального цикла происходит отторжение разных слоев эпителиального слоя слизистой оболочки. В результате фазу менструального цикла на данный момент можно определить, взяв мазки из разных отделов влагалища.

Функции влагалища:

- 1) сексуальный орган и приемник спермы во время полового акта, обеспечивающий продвижение семенной жидкости к наружному отверстию цервикального канала;
- 2) родовый канал, в котором происходит биомеханизм родов в процессе родового акта;
- 3) канал для прохождения крови во время месячных;
- 4) орган, защищающий вышерасположенные половые органы и служащий для их осмотра, характеристики анатомо-функционального состояния и для оценки в определенной мере общего состояния организма женщины.

### **Шейка матки (cervix uteri)**

Посредством шейки матки осуществляется переход влагалища в полость матки.

Шейка матки имеет цилиндрическую форму у нерожавших женщин и коническую после родов. Большая часть шейки матки располагается над влагалищем, а меньшая – во влагалище, около 1/3 части шейки матки. Часть шейки матки, располагающаяся во влагалище, покрыта цилиндрическим эпителием, таким же, что и во влагалище. Соответственно часть шейки с внутренней стороны матки также покрыта слизистой оболочкой, покрывающей матку.

В толще шейки матки проходит канал шейки матки – цервикальный канал, который соединяет влагалище и полость матки. Отверстие канала у перехода к полости матки называется внутренним зевом, а к влагалищу – наружным. Наружный зев у нерожавших женщин имеет точечную крупную форму, у рожавших – щелевидную в связи с боковыми надрывами в родах.

Между телом и шейкой матки выделяется перешеек в виде пояса высотой 1 см, стенка которого по строению напоминает шейку матки, а слизистая оболочка подобна таковой тела

матки. В нижнем отделе перешейка матки располагается внутренний зев цервикального канала, а сверху так называемый анатомический внутренний зев переходит в полость матки.

### **Матка (uterus, metra)**

Мышечный орган, служащий для вынашивания эмбриона. Форма матки грушевидная, несколько сплюснутая в переднезаднем размере. Матка расположена в полости малого таза, часто ближе к правой или левой его стенке. В среднем масса матки составляет – 40–60 г.

В матке принято выделять тело и шейку, а также перешеек между ними. У большинства женщин в полости малого таза матка отклонена вперед. Часть матки выше места отхождения труб принято называть дном, а справа и слева книзу находятся ее боковые края, в свою очередь кверху – углы матки.

Матка является полым органом. Это означает, что в теле матки имеется свободная полость. На разрезе полость матки имеет треугольную форму. Однако в обычном виде передняя и задняя стенки матки соприкасаются, и поэтому полость ее имеет вид щели.

Строение стенки матки, так же как и влагалища, представлено тремя слоями:

- 1) внутренний – слизистая оболочка (эндометрий);
- 2) средний – мышечный (миометрий);
- 3) наружный – серозная оболочка и брюшина.

Наибольшие изменения в зависимости от фазы цикла, так же как и во влагалище, отмечаются в слизистом слое (эндотелии) матки. Толщина эндометрия в связи с этим варьирует от 1 до 5–6 мм. В толще эндометрия располагаются простые трубчатые железы, секретирующие слизистый секрет. Миометрий же претерпевает значительные структурные изменения только во время беременности и родов, до этого момента изменения в нем практически отсутствуют. Толщина мышечного слоя колеблется от 3 до 10 мм в разных участках матки. Наибольшая выраженность миометрия отмечается у дна матки и в местах соединения матки со связками. Наименьшая толщина его – в области передней стенки матки и ближе к шейке матки.

Снаружи матка покрыта брюшиной. Она покрывает матку спереди и сзади и рыхло сращена с дном матки, а также передней и задними стенками. Спереди брюшной покров доходит до внутреннего зева и переходит вверх на мочевой пузырь. С боков матка свободна от брюшного покрова, так как здесь он расходится в стороны, образуя широкие связки матки.

Функциональная роль матки в женском организме чрезвычайно велика и заключается в следующем:

- 1) защита вышерасположенных половых органов и брюшной полости от поступающих инфекционных возбудителей из влагалища при помощи цервикального канала;
- 2) регулярное самоочищение полости матки, цервикального канала и влагалища посредством ежемесячного выделения менструальной крови;
- 3) участие в процессе полового акта и создание условий для транспорта сперматозоидов через цервикальный канал в полость матки и к трубам;
- 4) имплантация оплодотворенной яйцеклетки с созданием условий для развития эмбриона и плода в течение беременности, изгнание плода в процессе родов;
- 5) вместе со своим связочным аппаратом матка составляет и укрепляет тазовое дно.

### **Маточные трубы (tube uterine, s. tube fallopian, s. tubae salpingis)**

Маточные трубы отходят от дна матки несколько выше и сзади от круглых связок матки. Они являются сообщением между полостью матки и яичником в момент выхода яйцеклетки. Трубы располагаются, так же как и матка, в полости малого таза, сверху прикрывая яичники. Длина труб колеблется от 8 до 20 см (в среднем 10–12 см). Наименьшая толщина стенки маточной трубы отмечается в месте ее отхождения от матки, толщина увеличивается постепенно по мере приближения к яичникам. Один конец маточной трубы,

как уже было упомянуто, открывается в полость матки, другой – сообщается с брюшной полостью. Воронка, открывающаяся на конце трубы и обращенная в брюшную полость, имеет диаметр около 20 см, вокруг нее располагается бахромчатый эпителий. Длина бахромок составляет 1–1,5 см, самая длинная из бахромок прилежит непосредственно к яичнику и направляет яйцеклетку в полость трубы. Именно движение этих бахромок обеспечивает попадание яйцеклетки из яичника в маточную трубу, а затем и в матку после оплодотворения.

Принцип строения маточной трубы похож на строение матки.

Также имеется три слоя: внутренний – слизистый; средний – мышечный; наружный – серозный покров.

Отличие слизистого слоя определяется наличием в нем эпителиальных клеток с ресничками, которые и обеспечивают продвижение яйцеклетки внутри трубы.

Труба является подвижным органом с небольшим количеством рыхлой клетчатки, расположенной на ней, и покрыта серозным покровом брюшины.

Основную функцию маточных труб можно сформулировать, как обеспечение продвижения яйцеклетки от яичников к матке, сперматозоидов из полости матки в брюшную полость, а также транспортировки оплодотворенной яйцеклетки (зиготы) из полости маточной трубы в матку.

### **Яичники (*ovarium s. oophoron*)**

Яичники являются парным органом и женской половой железой.

Располагаются яичники по бокам от тела матки, кзади от нее, в особом углублении брюшины. Яичники находятся в полости малого таза в подвешенном состоянии благодаря мощному собственному связочному аппарату. В яичнике различают две поверхности и два полюса, форма яичника овальная. Размеры яичника в длину 2,5 см, ширина 1,5 и толщина 1 см. При этом отмечено, что правый яичник несколько больше и тяжелее левого у всех женщин.

Яичник представляет собой орган, снаружи покрытый соединительно-тканной оболочкой, под ней имеется мышечный слой, а основную массу яичника составляет железистая ткань, состоящая из структурных единиц, способных синтезировать женские гормоны. Это же железистое вещество обеспечивает созревание фолликула и яйцеклетки.

Максимального размера и функциональной активности яичники достигают в репродуктивном возрасте женщины.

### **Женский таз с акушерской точки зрения**

Таз женщины состоит из костной основы и мягких тканей.

Костный таз являетсяместилищем для внутренних органов (прямой кишки, мочевого пузыря) и окружающих эти органы тканей. Во время родов таз женщины выступает в роли родового канала.

Женский таз отличается от мужского. Его кости более тонкие, гладкие и менее массивные, чем кости мужского таза. Женский таз ниже, шире и больше в объеме. Крестец у женщин шире и не так сильно вогнут, как крестец мужской, мыс женского таза выступает вперед меньше, чем у мужчин, а симфиз в свою очередь короче и шире. Вход в малый таз у женщин более обширный, форма входа поперечно-овальная, с выемкой в области крестцового мыса. Сама полость малого таза у женщины обширнее, вследствие того что расстояние между седалищными буграми больше, а лобковый угол шире (90–100°), чем у мужчин (70–75°), также копчик выдается кпереди меньше у женщин. Таким образом, женский таз более объемный и широкий, однако менее глубокий, чем мужской.

Наличие нарушений в строении может быть связано с аномалиями развития,

причинами которых могут быть неблагоприятные условия внутриутробного развития (заболевания матери во время беременности и экстрагенитальная патология, существовавшая и прогрессирующая во время беременности), неправильное питание и другие причины. К задержке развития таза нередко приводят тяжелые истощающие заболевания и неблагоприятные условия жизни в детском возрасте и в период полового созревания.

Строение таза предполагает наличие четырех костей: двух тазовых, крестца и копчика.

Тазовая (безымянная) кость (*os coxae*) до 16–18 лет представлена тремя отдельными костями, соединенными хрящами: подвздошной, седалищной и лобковой. В дальнейшем после окостенения хрящи срастаются между собой и образуют безымянную кость.

Подвздошная кость (*os ilium*) состоит из двух частей – тела и крыла. Тело представлено короткой, утолщенной частью подвздошной кости, оно участвует в образовании вертлужной впадины. Крыло подвздошной кости представляет довольно широкую платину с вогнутой внутренней и выпуклой наружной поверхностями. Наиболее утолщенный и свободный верхний край крыла образует гребень подвздошной кости (*crista iliaca*). Спереди гребень начинается выступом – переднеподвздошной остью (*spina iliaca anterior superior*), ниже располагается второй выступ – передненижняя ость (*spina iliaca anterior inferior*). Под передненижней остью, на месте соединения с лобковой костью, имеется третье возвышение – подвздошно-лобковое (*eminentia iliopubica*).

Сам гребень подвздошной кости сзади заканчивается задневерхней подвздошной остью (*spina iliaca posterior*), ниже которой располагается второй выступ – задненижняя подвздошная ость (*spina iliaca posterior inferior*). В свою очередь под задней остью располагается седалищная вырезка (*incisura ischiadica major*).

Характерным является расположение гребневидного выступа в области перехода крыла в тела. Этот выступ носит название дугообразной линии (*linea arcuata*). Эти линии обеих подвздошных костей вместе с крестцовым мысом, гребнями лобковых костей и верхним краем симфиза образуют пограничную (безымянную) линию (*linea terminalis*), которая служит границей между большим и малым тазом.

Седалищная кость (*os ischii*) подразделяется на тело, участвующее в образовании вертлужной впадины, и две ветви (верхнюю и нижнюю). Верхняя ветвь идет от тела кости книзу и заканчивается седалищным бугром (*tuber ischiadicum*). На задней поверхности нижней ветви имеется выступ – седалищная ость (*spina ischiadica*). Нижняя ветвь направляется кпереди и кверху и соединяется с нижней ветвью лобковой кости.

Крестец (*os sacrum*) представляет собой пять сросшихся между собой позвонков. Размеры позвонков, входящих в состав крестца, постепенно уменьшаются по направлению книзу, поэтому крестец имеет форму усеченного конуса. Широкая часть его (основание крестца) обращена вверх, узкая часть (верхушка крестца) – вниз. Задняя поверхность крестца выпуклая, а передняя – вогнутая, она и образует крестцовую впадину. На передней поверхности крестца (на впадине) можно отметить четыре поперечные шероховатые линии, соответствующие окостеневшим хрящевым соединениям крестцовых позвонков.

Непосредственно основание крестца (поверхность первого крестцового позвонка) соединяется с пятым поясничным позвонком. Тогда как на середине передней поверхности основания крестца образуется выступ – крестцовый мыс (*promontorium*). При пальпации между остистым отростком пятого поясничного позвонка можно прощупать впадину – надкрестцовую ямку, имеющую определенное значение при измерении размеров таза.

**Лобковая кость** (*os pubis*), или лонная, образует переднюю стенку таза. Лобковая кость состоит из тела и двух ветвей: верхней (горизонтальной) и нижней (нисходящей). Тело лобковой кости короткое и оставляет часть вертлужной впадины, нижняя ветвь соединяется с соответствующей ветвью седалищной кости. На верхнем крае верхней ветви лобковой кости проходит острый гребень, который спереди заканчивается лобковым бугорком (*tuberculum pubis*).

Между верхней и нижней ветвями имеется малоподвижное соединение в виде хряща,

являющееся полусуставом, – лобковый симфиз (*symphysis pubica*). В этом соединении есть щелевидная полость, заполненная жидкостью. При беременности отмечается увеличение этой щели. В свою очередь нижние ветви лобковых костей образуют под симфизом угол. Соединяющие ветви лобковой и седалищной костей ограничивают обширное запирающее отверстие (*foramen obturatum*).

Копчик (*os coccygis*), так же как и крестец, состоит из сросшихся 4–5 позвонков и является небольшой костью, суживающейся книзу.

Все кости таза соединяются в первую очередь посредством симфиза, а затем следуют крестцово-подвздошное и крестцово-копчиковое соединения. Во всех соединениях костей таза располагаются хрящевые прослойки. Укреплены соединения костей таза прочными связками.

## Тазовое дно

Тазовым дном принято называть мощный мышечно-фасциальный пласт, который закрывает выход таза снизу. Часть тазового дна, располагающаяся между задней спайкой половых губ и отверстием заднего прохода, называют акушерской, или передней, промежностью. Задней промежностью называют часть тазового дна, которая располагается между заднепроходным отверстием и копчиком.

Тазовое дно представлено тремя слоями мышц, покрытых фасциями.

1. Нижний (наружный) слой состоит из мышц, сходящихся в сухожильном центре промежности. По форме расположения они напоминают восьмерку, подвешенную к костям таза. Луковично-пещеристая мышца (*m. bulbocavernosus*) обхватывает вход во влагалище, прикрепляется к сухожильному центру и клитору. При сокращении этой мышцы сжимается вход во влагалище. Седалищно-пещеристая мышца (*m. ischiocavernosus*) начинается от седалищного бугра нижней ветви седалищной кости и прикрепляется к клитору. Поверхностная поперечная мышца промежности (*m. transverses perinea superficialis*) начинается от нижней ветви седалищной кости, а оканчивается в сухожильном центре промежности. Наружный сфинктер заднего прохода (*m. sphincter ani externus*) – мышца, сжимающая конечную часть прямой кишки. Глубокие пучки мышцы берут свое начало от верхушки копчика, обхватывают заднепроходное отверстие и оканчиваются в сухожильном центре промежности.

2. Средний слой – мочеполовая диафрагма (*diaphragma urogenitale*), занимающая переднюю половину выхода таза. Она представляет собой треугольную мышечно-фасциальную пластинку, расположенную под симфизом, в лобковой дуге. Через мочеполовую диафрагму проходят мочеиспускательный канал и влагалище. В переднем отделе мочеполовой диафрагмы мышечные пучки окружают мочеиспускательный канал и образуют его наружный сфинктер. В свою очередь в заднем отделе заложены мышечные пучки, идущие в поперечном направлении к седалищным буграм, данная часть мочеполовой диафрагмы называется глубокой поперечной мышцей промежности (*m. transverses perinea profundus*).

3. Верхний (внутренний) слой именуется еще диафрагмой таза (*diaphragma pelvis*). Этот слой состоит из парной мышцы, поднимающей задний проход (*m. levator ani*). Обе широкие мышцы, поднимающие задний проход, образуют своеобразный купол, верхушка которого обращена вниз и прикрепляется к нижнему отделу прямой кишки (немного выше заднепроходного отверстия). Широкое же основание купола обращено вверх и прикрепляется к внутренней поверхности стенок таза. В переднем отделе диафрагмы между пучками мышц, поднимающих задний проход, имеется продольно расположенная щель, через которую из полости таза выходят мочеиспускательный канал и влагалище (*hiatus genitalis*). Мышцы, поднимающие задний проход, состоят из отдельных мышечных пучков, начинающихся от разных отделов стенок таза. Этот слой мышц таза является самым мощным.



Все мышцы, представляющие тазовое дно, покрыты фасциями.

Можно отметить следующие функции тазового дна:

1) является опорой для внутренних половых органов, способствует сохранению нормального положения органов малого таза. Особое значение отдают мышцам, поднимающим задний проход. При сокращении этих мышц происходят замыкание половой щели, сужение просвета прямой кишки и влагалища. При возможном повреждении мышц тазового дна происходят опущение и выпадение половых органов, а также мочевого пузыря и прямой кишки;

2) является опорой не только для половых органов, но и для внутренностей. Мышцы тазового дна участвуют в регуляции внутрибрюшного давления совместно с грудобрюшной перегородкой и мускулатурой брюшной стенки;

3) имеют значение мышцы тазового дна и при изгнании плода во время родового акта, все три слоя мышц тазового дна растягиваются и образуют широкую трубку родового канала. После родов мышцы тазового дна вновь приобретают свои первоначальные форму и положение.

С акушерской точки зрения различают два отдела таза: верхний (большой таз) и нижний (малый таз). Условной границей между этими отделами является пограничная линия: спереди – верхний край симфиза и лобковых костей, с боков – дугообразные линии подвздошных костей, сзади – крестцовый мыс. Плоскость, располагающаяся между большим и малым тазом, является входом в малый таз.

### **Большой таз**

По размерам большой таз значительно шире малого. Его ограничивают с боков крылья подвздошных костей, сзади – последние поясничные позвонки, спереди – нижний отдел брюшной стенки. Объем большого таза может меняться в соответствии с сокращением или расслаблением мышц живота.

С помощью измерений достаточно легко выяснить размеры большого таза. По его размерам судят о размерах малого таза, который непосредственно измерить невозможно. Между тем очень важно предполагать размеры малого таза, так как через неподатливый костный канал малого таза проходит рождающийся плод (измерение размеров большого таза описано в главе 5).

### **Малый таз**

Малый таз представляет собой костную часть родового канала. Передняя стенка малого таза представлена лобковыми костями и симфизом, боковые – образованы седалищными костями, а задняя стенка состоит из крестца и копчика. Отмечается, что задняя стенка малого таза в три раза длиннее передней. Верхний отдел малого таза представляет собой сплошное неподатливое костное кольцо. В нижнем отделе стенки малого таза не сплошные, там имеются запирающие отверстия и седалищные вырезки, ограниченные двумя парами связок (крестцово-остистыми и крестцово-бугорными).

В малом тазу выделяют несколько отделов: вход, полость и выход. В полости таза в свою очередь выделяют широкую и узкую части. В соответствии с этим различают четыре плоскости малого таза:

- 1) плоскость входа в таз;
- 2) плоскость широкой части полости таза;
- 3) плоскость узкой части полости таза;
- 4) плоскость выхода таза.

1. Плоскость входа в таз ограничена: спереди – верхним краем симфиза и верхневнутренним краем лобковых костей; с боков – дугообразными линиями подвздошных костей, сзади – крестцовым мысом. Форма плоскости входа напоминает по виду почку или

поперечно-расположенный овал с выемкой, которая соответствует крестцовому мысу. Акушерами принято выделять в каждой плоскости размеры. 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 лобкового симфиза. Этот размер является акушерской, или истинной, конъюгатой (*conjugate vera*), и равна она 11 см. В свою очередь выделяется еще анатомическая конъюгата – расстояние от мыса до середины верхнего внутреннего края симфиза. Анатомическая конъюгата немного (на 0,3–0,5 см) больше акушерской конъюгаты.

Поперечный размер – расстояние между наиболее отдаленными точками дугообразных линий, равное 13–13,5 см.

Величина правого и левого косых размеров составляет 12–12,5 см. Правый косой размер – расстояние от правого крестцово-подвздошного соединения до левого подвздошно-лобкового возвышения. В свою очередь левый косой размер – расстояние от левого крестцово-подвздошного соединения до правого подвздошно-лобкового возвышения. Более понятным расположение косых размеров становится после применения приема, предложенного М. С. Малиновским и М. Г. Кушниром. Заключается он в следующем: кисти обеих рук складываются под прямым углом, причем ладони обращены кверху, концы пальцев приближаются при этом к выходу таза лежащей женщины. Плоскость левой руки будет совпадать с левым косым размером таза, плоскость правой – с правым.

2. Плоскость широкой части полости таза ограничена: спереди – серединой внутренней поверхности симфиза, по бокам – серединой вертлужных впадин, сзади – местом соединения второго и третьего крестцовых позвонков. В широкой части полости таза различают два размера – прямой и поперечный.

Прямой размер – расстояние от места соединения второго и третьего крестцовых позвонков до середины внутренней поверхности симфиза; его величина составляет 12,5 см.

Поперечный размер – расстояние между серединами вертлужных впадин, его величина составляет 12,5 см.

Косые размеры в широкой части полости малого таза отсутствуют, вследствие того что в этом месте таз не образует сплошного костного кольца. Косые размеры в широкой части полости таза допускаются условно, и их величина принимается равной 13 см.

3. Плоскость узкой части полости таза ограничена: спереди – нижним краем симфиза, с боков – остями седалищных костей, сзади – крестцово-копчиковым соединением.

Прямой размер плоскости узкой части полости таза – расстояние от крестцово-копчикового соединения до нижнего края симфиза (вершины лобковой дуги). Его величина составляет 11–11,5 см.

Поперечный размер – расстояние между остями седалищных костей. Его величина 10,5 см.

4. Плоскость выхода таза ограничена: спереди – нижним краем симфиза, с боков – седалищными буграми, сзади – верхушкой копчика. Плоскость выхода таза состоит из двух треугольных плоскостей, общим основанием которых является линия, соединяющая седалищные бугры. Выделяют также два размера – прямой и поперечный.

Прямой размер выхода таза – расстояние от верхушки копчика до нижнего края симфиза. Его величина составляет 9,5 см. В момент рождения головки копчик отходит на 1,5–2 см, и величина прямого размера увеличивается до 11,5 см.

Поперечный размер выхода таза – расстояние между внутренними поверхностями седалищных бугров. Его величина 11 см.

Как видно, во входе в малый таз наибольшим размером является поперечный. В широкой части полости таза прямой и поперечный размеры равны, а наибольшим будет условно принятый косой размер. В узкой части полости и выхода таза прямые размеры больше поперечных.

Также, кроме указанных выше (классических) полостей таза, выделяют параллельные полости его.

Первая – верхняя плоскость – проходит через пограничную (терминальную) линию и поэтому называется терминальной плоскостью.

Вторая – главная плоскость – проходит параллельно первой на уровне нижнего края симфиза. Ее считают главной потому, что головка плода, пройдя эту плоскость, не встречает значительных препятствий, так как она уже прошла сплошное костное кольцо.

Третья – спинальная плоскость – параллельна первой и второй, пересекает таз в области остей седалищных костей.

Четвертая – плоскость выхода – является дном малого таза (диафрагмой) или почти совпадает с направлением копчика.

### **Наклонение таза**

Данное понятие связано с тем, что при вертикальном положении женщины верхний край симфиза находится ниже крестцового мыса, а истинная конъюгата образует с плоскостью горизонта угол, величина которого в норме составляет 55–60°. Наклонением таза называется отношение плоскости входа в таз к горизонтальной плоскости.

На степень наклонения таза влияют конституциональные особенности телосложения женщины. Наклонение таза также может меняться у одной и той же женщины в зависимости от физической нагрузки и положения тела. К примеру, к концу беременности в связи с перемещением центра тяжести тела угол наклонения таза увеличивается на 3–4°. Большой угол наклонения таза во время беременности предрасполагает к отвисанию живота, вследствие того что предлежащая часть долго не фиксируется во входе в таз. Роды в результате этого протекают более медленно, чаще наблюдаются неправильные вставления головки, разрывы промежности. Угол наклонения можно несколько увеличить или уменьшить путем подкладывания валика под поясницу и крестец лежащей женщины. При подкладывании валика под крестец наклонение таза немного уменьшается, приподнимание поясницы способствует некоторому увеличению угла наклонения таза.

### **Проводная ось таза**

Все плоскости малого таза спереди граничат с той или иной точкой лобкового симфиза – с разными точками крестца или копчика. Вследствие того что симфиз значительно короче, чем крестец с копчиком, отмечаются схождение плоскостей таза по направлению кпереди и веерообразное расхождение кзади. В результате, если соединить середины прямых размеров всех плоскостей таза, получится не прямая, а вогнутая кпереди линия (к симфизу). Эта линия, соединяющая центры всех прямых размеров таза, и называется проводной осью таза. Изначально эта линия прямая, изгибается она в полости таза соответственно вогнутости внутренней поверхности крестца. Именно по проводной оси таза рождающийся плод проходит через родовой канал.

### **Аномалии развития женских половых органов**

Частота аномалий развития женских половых органов составляет 0,23–0,9 %. Факторами, приводящими к развитию патологии половых органов, могут служить наследственность, работа на вредном производстве, действие различных токсических веществ во время беременности на мать и на ребенка в детстве и периоде полового созревания и т. д. Чаще отмечается наличие нескольких факторов, которые и приводят к аномалиям развития половых органов.

Чаще всего врожденные пороки развития формируются в эмбриональном периоде, связаны с генетическими нарушениями и развиваются в постнатальном периоде (после рождения). На сегодняшний момент частота такой патологии возрастает (составляет 2–3 %).

Следует отметить, что аномалия развития только половых органов очень редко встречается. Чаще этой патологии сопутствуют аномалии мочевыводящей системы и других органов (сердца, почек).

Причинами неправильного (аномального) развития половых органов считаются не только генетические нарушения у зародыша, но и вредные (тератогенные) факторы, изменяющие генетический материал эмбриона, влияющие на него еще в утробе матери.

Вредные тератогенные факторы можно разделить на внешние и внутренние.

К внешним относятся:

- 1) ионизирующее излучение;
- 2) внутриутробные инфекции;
- 3) лекарственные средства (особенно гормональные);
- 4) химические вещества (работа на вредных производствах – с тяжелыми металлами, ртутью, мышьяком и т. д.);
- 5) неправильное и нерациональное питание, особенно во время беременности, в детском возрасте и периоде полового созревания (с недостаточным поступлением питательных веществ, витаминов и микроэлементов) и др.

Все эти факторы приводят к нарушению метаболических процессов в клетках и процессов клеточного деления.

Пороки развития половых органов могут быть:

- 1) легкими, не влияющими на функциональное состояние половых органов;
- 2) средними, нарушающими функцию половых органов, но допускающими возможность деторождения;
- 3) тяжелыми, полностью исключаями возможность выполнения детородной функции.

Пороки развития могут отмечаться в яичниках, маточных трубах, влагалище, матке.

### **Пороки развития влагалища**

Аплазия влагалища (синдром Рокитанского—Кюстнера) является одной из самых часто встречающихся аномалий развития. Характерным является заращение влагалища вследствие недостаточного развития нижних отделов мюллеровых ходов. Проявляется данная аномалия аменореей (как истинной, так и ложной – менструальная функция не нарушена, а кровь скапливается в полости матки и брюшной полости). Половая жизнь при этом нарушена или невозможна. Достаточно часто аплазия влагалища сочетается с задержкой развития матки, труб, яичников.

### **Пороки развития девственной плевы и вульвы**

Проявляются данные пороки развития в виде сплошной девственной плевы, встречающейся при атрезии входа во влагалище или его аплазии.

Атрезия девственной плевы проявляется обычно в период половой зрелости тем, что менструальная кровь во время менструации скапливается во влагалище (*haematocolpos*), матке (*haematometra*) и даже маточных трубах (*haematosalpinx*). Проявляется такая патология схваткообразными болями, связанными со сдавливанием «кровоной опухолью» соседних органов (прямой кишки, мочевого пузыря).

### **Пороки развития матки**

Пороки развития матки, появляющиеся в постнатальном периоде, проявляются гипоплазией (изменениями в эндометрии матки), инфантилизмом, что сочетается с аномальным расположением матки в полости малого таза – гиперантефлексией или геперретрофлексией. Матка при вышеуказанных пороках развития отличается по строению

от нормальной. Она уменьшена в размерах, шейка ее более длинная или соответствует размерам матки. В норме на тело матки приходится 2/3, а на шейку – 1/3 объема матки. В зависимости от степени выраженности инфантилизма и гипоплазии отмечается или аменорея, или альгодисменорея. Последний симптом особенно часто наблюдается при сочетании этих пороков с гиперфлексией.

Существуют пороки, формирующиеся в эмбриональный период (при генетических изменениях). Чаще всего такие пороки комбинированные, т. е. сочетаются с пороками влагалища. Наиболее выраженной формой порока развития является наличие совершенно самостоятельных двух половых органов: двух маток (каждая с одной трубой и одним яичником), двух шеек и двух влагалищ (*uterus didelphus*). Встречается такой порок крайне редко. Чаще отмечается удвоение влагалищ с заращением одного, при этом между матками имеются связи. Нередко этот порок встречается в сочетании с другими. Например, при частичной атрезии одного из влагалищ образуется *haematocolpos*.

Иногда полость одной из таких маток слепо заканчивается, а ее шейка и второе влагалище отсутствуют – имеется удвоение матки, но одна из них в виде рудимента. Чаще встречается такая аномалия развития, как двурогая матка (*uterus bicornis*) – при наличии деления в области тела матки и плотного соединения в области шейки матки. Такая матка может быть с двумя шейками, в свою очередь двурогость может быть выражена незначительно, например лишь в области дна, где образуется углубление (такая матка называется седловидной). Седловидная матка в свою очередь может иметь полную перегородку, располагающуюся на всю полость, или частичную, в области дна или шейки. В последнем случае наружная поверхность матки не отличается от нормальной.

Иногда при удвоении матки и влагалища может отсутствовать какая-либо симптоматика вследствие достаточного развития их, поэтому менструальная функция может не нарушаться.

### **Пороки развития маточных труб**

Проявляются аномалии труб их недоразвитием при инфантилизме. Очень редко встречается аномалия с их заращением, рудиментарными отростками, добавочными ветвями или добавочной трубой.

### **Пороки развития яичников**

Чаще всего данные аномалии развития обусловлены генетическими изменениями и сопровождаются аномалиями развития других органов репродуктивной системы.

Пороки развития яичников чаще всего связаны с дисгенезией гонад в генотипе и проявляются эти нарушения в трех вариантах: чистая форма, смешанная и синдром Шерешевского—Тернера. Данные пороки достаточно тяжелые, требуют специального лечения и пожизненной заместительной гормонотерапии. В эту группу также относят синдром Кляйнфельтера, при котором организм формируется по мужскому типу, но с некоторыми признаками интерсексуализма, проявлением которого, к примеру, может быть гинекомастия. И совсем редко встречается (больше по данным литературы) отсутствие одного или обоих яичников или же появление третьего дополнительного яичника.

Лечение всех пороков развития, как правило, оперативное. При заращении влагалища, если невозможна пластика измененных тканей, выполняется создание искусственного влагалища из кожного лоскута, участков тонкой и сигмовидной кишок. Наличие перегородок в матке создает необходимость их иссечения, в случаях более серьезных пороков развития матки требуется индивидуальный подход. Пороки яичников в свою очередь требуют длительного или пожизненного применения гормонотерапии.

### **Пороки развития наружных половых органов**

Данные виды пороков развиваются как проявления гермафродитизма.

Истинный гермафродитизм характеризуется наличием и женских, и мужских половых желез (яичника и яичка). Тем не менее даже при наличии такой аномалии обычно элементы мужской железы не функционируют (отсутствие процесса сперматогенеза – синтеза сперматозоидов).

Псевдогермафродитизм – это аномалия, при которой отмечается несоответствие строения половых органов имеющимся половым железам. Женский гермафродитизм проявляется тем, что при наличии яичников, матки и влагалища наружные половые органы по строению напоминают мужские (выраженность этого сходства различна).

Различают наружный, внутренний и полный (наружный и внутренний) женский псевдогермафродитизм.

Наружный женский гермафродитизм характеризуется увеличением клитора и наличием сращения больших половых губ по средней линии, что напоминает мошонку. При этом выражены яичники, матка, трубы и влагалище.

При внутреннем гермафродитизме наряду с выраженными внутренними половыми женскими органами имеются в наличии выводные протоки семенников и парауретральные железы – гомологи предстательной железы.

Крайне редко встречается полный женский гермафродитизм.

Врожденные заболевания, нарушающие функцию репродуктивной системы, но не имеющие выраженных анатомических дефектов половых органов, как правило, проявляются той или иной формой нарушений менструального цикла.

## **Циклические изменения в организме женщины (менструальный цикл) и процессы их регуляции**

Менструальный цикл – сложный, биологически запрограммированный процесс в организме женщины, направленный на созревание яйцеклетки и (при ее оплодотворении) возможность имплантации в полость матки, для дальнейшего развития. Нормальное функционирование менструального цикла обусловлено тремя компонентами:

- 1) циклические изменения в системе гипоталамус – гипофиз – яичники;
- 2) циклические изменения в гормонально-зависимых органах (матке, маточных трубах, влагалище, молочных железах);
- 3) циклические изменения в нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других системах организма.

Изменения в организме женщины на протяжении менструального цикла носят двухфазный характер, что связано с ростом и созреванием фолликула, овуляцией и развитием желтого тела в яичниках. На этом фоне также происходят циклические изменения эндометрия матки как мишени действия всех половых гормонов.

Основная задача циклических изменений в организме женщины – репродуктивная. При непроизошедшем оплодотворении происходит отторжение функционального слоя эндометрия (в который должно погружаться оплодотворенное яйцо), и появляются кровянистые выделения – менструации. Менструацией как бы оканчивается очередной циклический процесс в организме женщины. Длительность менструального цикла определяется с первого дня цикла наступившей менструации до первого дня следующей менструации. Наиболее часто менструальный цикл составляет 26–29 дней, однако он может быть от 23 до 35 дней. Идеальным считается цикл, величина которого составляет 28 дней.

Регуляция и организация всего циклического процесса в организме женщины осуществляются на 5 уровнях, каждый из которых регулируется вышележащими структурами по механизму обратной связи.

### *Первый уровень*

Представлен этот уровень непосредственно половыми органами, молочными железами, волосяными фолликулами, кожей и жировой тканью, на которые и осуществляется воздействие гормонального статуса организма. Воздействие оказывается посредством определенных рецепторов к половым гормонам, расположенных в этих органах. Количество рецепторов к стероидным гормонам в этих органах изменяется в зависимости от фазы менструального цикла. К этому же уровню репродуктивной системы можно отнести и внутриклеточный медиатор – цАМФ (циклический аденозинмонофосфат), который регулирует метаболизм в клетках тканей-мишеней. Сюда же относятся простагландины (межклеточные регуляторы), реализующие свое действие через цАМФ.

Выделяют фазы менструального цикла, во время которых происходят определенные изменения в эндометрии матки.

1. Фаза пролиферации, суть которой заключается в разрастании желез, стромы и сосудов эндометрия. Начало этой фазы приходится на конец менструации, и продолжительность ее составляет в среднем 14 дней. Рост желез и разрастание стромы происходят под влиянием постепенно возрастающей концентрации эстрадиола. Вид желез напоминает прямые трубочки или несколько извитых трубочек с прямым просветом. Между клетками стромы располагается сеть аргирофильных волокон. В этом слое имеются малоизвитые спиральные артерии. К концу фазы пролиферации железы эндометрия становятся извитыми, иногда они штопорообразные, просвет их несколько расширяется. Нередко в эпителии отдельных желез можно обнаружить мелкие субнуклеарные вакуоли, содержащие гликоген. Спиральные артерии, растущие из базального слоя, достигают поверхности эндометрия, они несколько извиты. В свою очередь сеть аргирофильных волокон концентрируется в строме вокруг желез эндометрия и кровеносных сосудов. К концу этой фазы толщина функционального слоя эндометрия составляет 4–5 мм.

2. Фаза секреции (лютеиновая), наличие которой связано с функционированием желтого тела. По длительности эта фаза занимает 14 дней. В эту фазу происходит активация эпителия желез, образовавшихся в предыдущую фазу, и они начинают вырабатывать секрет, содержащий кислые гликозаминогликаны. Вначале секреторная активность небольшая, тогда как в дальнейшем она на порядок возрастает. В эту фазу на поверхности эндометрия иногда появляются очаговые кровоизлияния, произошедшие во время овуляции и связанные с кратковременным снижением уровня эстрогенов. В середине этой фазы отмечаются максимальная концентрация прогестерона и повышение уровня эстрогенов, что приводит к увеличению функционального слоя эндометрия (его толщина достигает 8–10 мм), а также происходит его отчетливое деление на два слоя. Глубокий слой (спонгиозный) представлен большим количеством сильно извитых желез и небольшим количеством стромы. Плотный слой (компактный) составляет 1/4 толщины всего функционального слоя, в нем содержится меньше желез и больше соединительно-тканых клеток. В просвете желез в эту фазу находится секрет, содержащий гликоген и кислые мукополисахариды. Отмечено, что пик секреции приходится на 20–21-й день цикла, тогда выявляется максимальное количество протеолитических и фибринолитических ферментов. В эти же дни в строме эндометрия возникают децидуальноподобные превращения (клетки компактного слоя становятся более крупными, в их цитоплазме появляется гликоген). Спиральные артерии еще больше извиты в этот момент, образуют клубочки, также отмечается расширение вен. Все эти изменения направлены на создание оптимальных условий для имплантации плодного яйца. Именно на 20–22-й день 28-дневного менструального цикла наступает оптимальное время для этого процесса. На 24–27-й день происходят регресс желтого тела и снижение концентрации продуцируемых им гормонов. Это приводит к нарушениям трофики эндометрия и постепенному нарастанию в нем дегенеративных изменений. Уменьшается размер эндометрия, сморщивается строма функционального слоя, усиливается складчатость стенок желез. Из зернистых клеток стромы эндометрия выделяются гранулы, содержащие релаксин. Релаксин участвует в расслаблении аргирофильных волокон функционального слоя,

подготавливая тем самым менструальное отторжение слизистой оболочки. На 26–27-й день цикла в поверхностных слоях компактного слоя наблюдаются лакунарные расширения капилляров и очаговые кровоизлияния в строму. Данное состояние эндометрия отмечается за сутки до начала менструации.

3. Фаза кровотечения состоит из процессов десквамации и регенерации эндометрия. К отторжению эндометрия приводят дальнейший регресс и гибель желтого тела, что вызывает спад содержания гормонов, в результате чего в эндометрии прогрессируют гипоксические изменения. В связи с длительным спазмом артерий наблюдаются стаз крови, образование тромбов, повышаются проницаемость и ломкость сосудов, что приводит к образованию кровоизлияний в эндометрии. Полное отторжение (десквамация) эндометрия происходит к концу третьего дня цикла. После чего начинаются процессы регенерации, и при нормальном течении этих процессов на четвертый день цикла раневая поверхность слизистой оболочки эпителизируется.

### *Второй уровень*

Представлен этот уровень половыми железами женского организма – яичниками. Оно ответственны за рост и развитие фолликула, овуляцию, образование желтого тела, синтез стероидных гормонов. За всю жизнь в женском организме лишь небольшая часть фолликулов проходит цикл развития от премордиального до преовуляторного, овулирует и превращается в желтое тело. В каждый менструальный цикл полностью созревает только один фолликул. Доминантный фолликул в первые дни менструального цикла имеет диаметр 2 мм, а к моменту овуляции его диаметр возрастает до 21 мм (в среднем за четырнадцать дней). Увеличивается и объем фолликулярной жидкости практически в 100 раз.

Строение премордиального фолликула представлено яйцеклеткой, окруженной одним рядом уплощенных клеток фолликулярного эпителия. При созревании фолликула происходит увеличение размеров самой яйцеклетки, и размножаются клетки эпителия, в результате образуя зернистый слой фолликула. Фолликулярная жидкость появляется за счет секреции зернистой оболочки. Яйцеклетка оттесняется жидкостью к периферии, окружается несколькими рядами клеток гранулезы, возникает яйценосный холмик (*cumulus oophorus*).

В дальнейшем происходят разрыв фолликула и выход яйцеклетки в полость маточной трубы. Разрыв фолликула провоцируется резким увеличением содержания эстрадиола, фолликулостимулирующего гормона, простагландинов и протеолитических ферментов, а также окситоцина и релаксина в фолликулярной жидкости.

На месте разорвавшегося фолликула образуется желтое тело. Оно синтезирует прогестерон, эстрадиол и андрогены. Большое значение для дальнейшего течения менструального цикла имеет образование полноценного желтого тела, которое может образоваться только из преовуляторного фолликула, содержащего достаточное количество гранулезных клеток с высоким содержанием рецепторов к лютеинизирующему гормону. Непосредственный синтез стероидных гормонов осуществляется клетками гранулезы. Производным веществом, из которого синтезируются стероидные гормоны, является холестерин, поступающий с током крови в яичник. Запускают и регулируют этот процесс фолликулостимулирующие и лютеинизирующие гормоны, а также ферментные системы – ароматазы. При достаточном количестве стероидных гормонов поступает сигнал о прекращении или снижении их синтеза. После выполнения желтым телом своей функции происходят его регресс и отмирание. Немаловажную роль в этом процессе играет окситоцин, оказывающий лютеолитическое действие.

### *Третий уровень*

Представлен уровень передней долей гипофиза (аденогипофизом). Здесь осуществляется синтез гонадотропных гормонов – фолликулостимулирующего (ФСГ), лютеинизирующего (ЛГ), пролактина и многих других (тиреотропного, тиреотропина, соматотропина, меланотропина и т. д.). Лютеинизирующий и фолликулостимулирующие



гормоны являются по своему строению гликопротеидами, пролактин – полипептидом.

Основной мишенью для действия ФСГ и ЛГ является яичник. ФСГ стимулирует рост фолликула, пролиферацию клеток гранулезы, образование рецепторов ЛГ на поверхности клеток гранулезы. В свою очередь ЛГ стимулирует образование андрогенов в тека-клетках, а также синтез прогестерона в лютеинизированных клетках гранулезы после овуляции.

Пролактин же стимулирует рост молочных желез и регулирует процесс лактации. Он оказывает гипотензивное действие, дает жиромобилизирующий эффект. Неблагоприятным моментом является повышение уровня пролактина, так как это тормозит развитие фолликулов и стероидогенез в яичниках.

#### *Четвертый уровень*

Представлен уровень гипофизотропной зоной гипоталамуса – вентромедиальными, аркуатными и дорсомедиальными ядрами. В них идет синтез гипофизотропных гормонов. Так как фоллиберин не выделен и на сегодняшний момент не синтезирован, то пользуются аббревиатурой общей группы гипоталамических гонадотропных либеринов (ГТ-РТ). Тем не менее доподлинно известно, что релизинг-гормон стимулирует выделение как ЛГ, так и ФСГ передней долей гипофиза.

ГТ-РТ гипоталамуса поступает по окончаниям аксонов, тесно соприкасающихся с капиллярами медиальной возвышенности гипоталамуса, в кровеносную систему, объединяющую гипоталамус и гипофиз. Особенностью этой системы можно назвать возможность тока крови в обе стороны, что важно в осуществлении механизма обратной связи.

Регуляция синтеза и поступления в кровоток ГТ-РТ достаточно сложна, имеет значение уровень эстрадиола в крови. Отмечено, что величина выбросов ГТ-РТ в преовуляторный период (на фоне максимального выделения эстрадиола) значительно выше, чем в раннюю фолликулиновую и лютеиновую фазы. Также отмечена роль в регуляции синтеза пролактина дофаминергических структур гипоталамуса. Дофамин тормозит выделение пролактина из гипофиза.

#### *Пятый уровень*

Представлен уровень надгипоталамическими церебральными структурами. Данные структуры воспринимают импульсы из внешней среды и от интерорецепторов, передают их через систему передатчиков нервных импульсов в нейросекреторные ядра гипоталамуса. В свою очередь проводимые эксперименты доказывают, что в регуляции функции гипоталамических нейронов, секретирующих ГТ-РТ, ведущая роль принадлежит дофамину, норадреналину и серотонину. А функцию нейротрансмиттеров выполняют нейропептиды морфиноподобного действия (опиоидные пептиды) – эндорфины (ЭНД) и энкефалины (ЭНК).

Также в регуляции менструального цикла не последнюю роль играет кора головного мозга. Имеются данные об участии амигдалоидных ядер и лимбической системы в нейрогуморальной регуляции менструального цикла.

В результате, подводя итоги всего вышеописанного, можно сделать вывод, что регуляция циклического менструального процесса – очень сложная система. Регуляция внутри самой этой системы может быть осуществлена как по длинной петле обратной связи (ГТ-РТ – нервные клетки гипоталамуса), так и по короткой петле (передняя доля гипофиза – гипоталамус) или даже по ультракороткой (ГТ-РТ – нервные клетки гипоталамуса). В свою очередь обратная связь может быть и отрицательной, и положительной. Например, при низком уровне эстрадиола в раннюю фолликулярную фазу усиливается выделение ЛГ передней долей гипофиза – отрицательная обратная связь. Примером положительной обратной связи является пик выделения эстрадиола, вызывающего выброс ФСГ и ЛГ. Примером же ультракороткой отрицательной связи может послужить увеличение секреции ГТ-РТ при снижении его концентрации в нейросекреторных нейронах гипоталамуса.

Следует отметить, что в нормальном функционировании циклических изменений половых органов немаловажное значение придается циклическим изменениям в других органах и системах организма женщины, к примеру преобладанию тормозных реакций центральной нервной системы, снижению двигательных реакций и т. д. В фазе пролиферации эндометрия отмечено преобладание парасимпатического, а в секреторной фазе – симпатического отделов вегетативной нервной системы. В свою очередь состояние сердечно-сосудистой системы в течение менструального цикла характеризуется волнообразными функциональными колебаниями. В настоящее время доказано, что в первой фазе менструального цикла капилляры несколько сужены, тонус всех сосудов повышен, а ток крови быстрый. А во вторую фазу капилляры, наоборот, несколько расширены, тонус сосудов снижен, а ток крови не всегда равномерный. Отмечены и изменения системы крови.

## **Процесс оплодотворения и дальнейшее развитие плодного яйца**

Оплодотворением называется слияние зрелых мужской (сперматозоида) и женской (яйцеклетки) половых клеток (гамет), в результате чего образуется зигота, дающая начало новому организму.

Основным требованием для формирования гаметы и дальнейшего развития плодного яйца является зрелость сперматозоида и яйцеклетки, так как неполноценные клетки не способны к дальнейшему развитию зародыша. Процесс созревания яйцеклетки и сперматозоида сложен, завершением его является редукционное деление, в результате которого число хромосом в ядрах обеих клеток уменьшается вдвое. Ядро новой клетки, образовавшейся в результате оплодотворения, содержит полный набор хромосом (46).

Процесс образования сперматозоидов (сперматогенез) происходит в извитых семенных канальцах мужских гонад (яичках). Стенка семенного канальца состоит из тонкой соединительно-тканной основы и внутреннего сперматогенного слоя, образованного сертолиевым синцитием и располагающимися в его петлях мужскими половыми клетками в разных стадиях развития. Завершается процесс сперматогенеза образованием зрелых сперматозоидов в период полового созревания. Полному созреванию сперматозоидов предшествует двукратное (быстро следующее друг за другом) деление, в результате которого в ядре половой клетки остается половина хромосом (23).

Длина зрелого сперматозоида человека составляет 50–60 мкм. Строение сперматозоида представлено головкой, шейкой и хвостиком. Головка по форме овальная, слегка сплюснутая с боков, содержит основную часть сперматозоида – ядро, окруженное тонким слоем цитоплазмы. Шейка сперматозоида состоит из протоплазмы, содержит видоизмененную центросому, которая способствует процессу дробления оплодотворенной яйцеклетки. Хвостик в свою очередь состоит из протоплазмы и служит приспособлением для активного передвижения сперматозоидов в жидкой среде. Благодаря колебательным движениям хвостика сперматозоид способен совершать самостоятельное движение головкой вперед и развивать скорость до 2–3 мм в минуту. У сперматозоидов также имеется способность двигаться против тока жидкости. Это способствует их движению из влагалища в матку, а из нее в маточные трубы, несмотря на то что ток жидкости имеет противоположное направление.

Непосредственно после деления сперматозоиды не обладают двигательной активностью, способность к движению они приобретают, попадая в секрет семенных пузырьков и предстательной железы.

Смесь сперматозоидов с секретом семенных пузырьков, предстательной и бульбоуретральных (куперовых) желез называется семенной жидкостью, или спермой. Сперма представляет собой студенистую массу беловатого цвета, реакция ее щелочная, имеет специфический запах. Во время полового сношения во влагалище изливается 3–5 мл спермы, в которой содержится 300–500 млн сперматозоидов. Главным местом попадания

спермы является задний свод влагалища, куда обращена влагалищная часть шейки матки. Наружное отверстие канала шейки матки соприкасается со спермой, скопившейся в заднем своде, что благоприятствует проникновению сперматозоидов в матку.

Во время полового возбуждения происходит сокращение мускулатуры матки, наружный зев приоткрывается, слизистая пробка выступает из шейки и обволакивается спермой, попавшей в задний свод. По окончании полового сношения слизистая пробка со сперматозоидами втягивается обратно в шейку матки. В результате сперматозоиды попадают в шейку матки уже через 3 мин после излития спермы во влагалище. Отмечено, что слизь канала шейки матки становится наиболее проницаемой для сперматозоидов в течение нескольких дней до и в период овуляции. В это время слизь становится более жидкой, в ней образуется особая мукопротеиновая сеть, имеющая продольное расположение нитей. По этим нитям и происходит продвижение сперматозоидов. Следует отметить значение «цервикального фактора» в том, что в цервикальной слизи происходит гибель значительного количества аномальных сперматозоидов, постоянно присутствующих в семенной жидкости.

В дальнейшем по прохождении цервикального канала шейки матки, заполненного слизью, сперматозоиды попадают в полость матки, а затем в маточные трубы.

В связи с щелочной средой в полости матки и маточных трубах сперматозоиды сохраняют способность к движению в течение 3–4 дней. Однако способность к оплодотворению сперматозоиды сохраняют только в течение 24–48 ч. Сперматозоиды же, проникшие через маточные трубы в брюшную полость, погибают в течение суток. Благодаря самостоятельным активным движениям сперматозоидов уже через 0,5–1 ч они достигают полости матки, а через 1,5–2 ч попадают в маточные трубы, где и происходят встреча и слияние с яйцеклеткой. Также во время продвижения сперматозоида в матку и маточные трубы происходит завершение всех процессов, повышающих способность к оплодотворению – капитация. Капитация представляет собой сложный процесс приобретения сперматозоидом способности к проникновению через оболочки в яйцеклетку. В настоящее время считается, что для капитации спермы необходимо определенное соотношение гормонов в организме женщины и ее половых органах (матке, маточных трубах). Особое значение в этом отдается содержанию эстрогенов, которые повышают способность сперматозоидов к оплодотворению яйцеклетки.

Развитие и созревание яйцеклетки, как уже описывалось в предыдущей главе, происходят в яичниках и регулируются сложным механизмом гормональных и других видов воздействий. Рост фолликула происходит из первичного (премордиального) фолликула, состоящего из незрелой яйцеклетки, эпителиальных клеток вокруг нее и соединительной ткани. В первой фазе менструального цикла происходит созревание нескольких премордиальных фолликулов, но стадии полного созревания достигает обычно один фолликул, другие подвергаются регрессу в течение 24–48 ч. Зрелая яйцеклетка в свою очередь окружена прозрачной оболочкой, лучистым венцом, попадает из лопнувшего фолликула в брюшную полость. В маточную трубу яйцеклетка попадает благодаря присасывающим перистальтическим движениям трубы, создающей ток жидкости от воронки к маточному концу трубы.

Наибольшая способность к оплодотворению яйцеклетки отмечается сразу после овуляции и в течение 12–24 ч. При непроизошедшем оплодотворении происходит ее гибель.

Оплодотворение обычно происходит в ампулярной части маточной трубы.

Яйцеклетка, кроме блестящей оболочки, окружена несколькими слоями клеток яйценосного бугорка. Именно эти слои препятствуют проникновению сперматозоида в протоплазму яйцеклетки. В свою очередь сперматозоиды имеют специальный органоид – акросому, который помогает их проникновению в протоплазму яйцеклетки. Акросома представляет собой мембранный пузырек, расположенный на вершине головки сперматозоида. При контакте сперматозоида с клетками яйценосного бугорка выделяются специфические ферменты (около 10–12) – акросомальная реакция. Эти ферменты способствуют увеличению проницаемости лучистого венца и блестящей оболочки, в

результате чего в яйцеклетку проникает один или несколько сперматозоидов. В норме пытаются проникать в яйцеклетку несколько сперматозоидов, однако после проникновения первого возникает своеобразный «барьер» для проникновения других. Основным механизмом образования этого «барьера» заключается в кортикальной реакции, в ходе которой происходит выделение из яйцеклетки содержимого кортикальных гранул, которые ранее располагались под плазматической мембраной яйцеклетки.

Именно один проникший сперматозоид и участвует в оплодотворении яйцеклетки. В результате происходят слияние двух клеток и ассимиляция ядерного материала, что дает начало образованию единого ядра зиготы. Следует отметить, что, помимо слияния наследственности, находящейся в ядрах половых клеток, объединяется цитоплазматическая наследственность. Поэтому-то зигота, обладающая двойной наследственностью, приобретает способность к активному размножению и дифференцировке. А в связи с повышенным обменом веществ в ней происходит очень быстрое ее развитие. Все не попавшие в яйцеклетку сперматозоиды погибают, и продукты их распада всасываются слизистой оболочкой маточных труб.

Вслед за процессом оплодотворения начинается дробление зиготы. Первое деление заканчивается образованием двух дочерних клеток – бластомеров. В дальнейшем процесс деления (сегментации) происходит асинхронно – 5, 8, 9, 11–12 бластомеров. В конечном итоге образуется комплекс бластомеров – морула. Размеры бластомеров значительно меньше материнских клеток, поэтому непосредственные размеры зародыша в стадии дробления не превышают размеров зиготы. В процессе дробления образуются два вида бластомеров: одни – более крупные и темные клетки, другие – наоборот, светлые и мелкие. Скопление более крупных и темных клеток, располагающихся в центре морулы, называют эмбриобластом. Из него впоследствии образуются клетки зародыша и некоторых внезародышевых частей. Светлые мелкие клетки постепенно обрастают эмбриобласт и окружают его со всех сторон. Данный наружный слой дает начало трофобласту – специфической, рано дифференцирующейся ткани, которая позднее обеспечивает имплантацию и зародыша питанием. При прохождении через трубы между зачатками трофобласта и эмбриобласта образуется небольшая полость, заполненная жидкостью, т. е. образуется бластоциста.

В процессе своего деления зародыш продвигается по маточной трубе к полости матки. Миграция его продолжается по времени 4–5 суток, после чего зародыш попадает в матку и имплантируется в ее эндометрий. Передвижение зародыша осуществляется за счет перистальтических движений маточной трубы, которые носят правильный ритмический характер. Вспомогательное значение при этом имеют:

- а) мерцание ресничек покровного эпителия в сторону матки;
- б) продольное расположение складок слизистой оболочки трубы;
- в) выделение бокаловидными клетками секрета, который обволакивает морулу и увлажняет поверхность слизистой оболочки трубы.

Продольное расположение складок и секреция слизистой оболочки облегчают скольжение морулы по трубе к полости матки.

### **Процесс имплантации плодного яйца**

При продвижении по маточной трубе и дроблении яйцо освобождается от клеток лучистого венца и прозрачной оболочки. Морула, попадающая в полость матки, напоминает тутовую ягоду. В дальнейшем она превращается в бластоцисту. Именно в этой стадии развития плодного яйца происходит процесс его внедрения в слизистую (децидуальную) оболочку матки, т. е. совершается процесс имплантации. В стадии бластоцисты для плодного яйца характерным является то, что часть более крупных клеток образует эмбриобласт, а остальные клетки – трофобласт.

Трофобласт способен выделять протеолитические, гликолитические и другие ферменты, которые растворяют ткани слизистой оболочки матки. Плодное яйцо оседает на

поверхность слизистой оболочки, чаще на передней или задней стенке на уровне труб, трофобласт расплавляет покровный эпителий, железы, клетки стромы и сосуды слизистой оболочки матки и постепенно погружается в глубину функционального слоя слизистой оболочки. Течение процесса имплантации по времени не длительное: в течение первых 24 ч бластоциста погружается в слизистую оболочку более чем на половину, а за 40 ч – полностью. Заканчивается процесс имплантации полным внедрением плодного яйца в слизистую оболочку и зарастанием над ним отверстия. Полное заживление дефекта в эпителии и соединительной ткани завершается в течение 4–5 дней. Во время всего процесса имплантации отмечаются усиление васкуляризации и увеличение количества соединительно-тканых клеток, а также гликогена в клетках.

Сама слизистая готова к имплантации и находится в фазе секреции, при которой содержание всех необходимых для питания зародыша веществ максимально. Непосредственной питательной средой для зародыша в момент имплантации является расплавляющаяся под действием ферментов слизистая оболочка, которая содержит белки, липиды, витамины, соли и другие вещества, необходимые для питания зародыша в ранних стадиях его развития.

### **Формирование и развитие зародышевых оболочек**

Сразу же после процесса имплантации отмечается быстрое развитие зародыша и его оболочек. На трофобласте отмечается образование выростов (ворсин), которые вначале из-за отсутствия в них сосудов носят название первичных ворсин. Эти выросты значительно увеличивают поверхность соприкосновения зародыша с эмбриотрофом. Наружный слой трофобласта вследствие утрачивания клеточных границ превращается в плазмодиотрофобласт – синцитий. В свою очередь внутренний слой трофобласта сохраняет свое клеточное строение и называется цитотрофобласт. В течение первых недель развития синцитий обладает выраженной способностью к проникновению в материнские ткани, поэтому он называется имплантационным синцитием. В дальнейшем отмечается выраженное снижение инвазивных свойств синцития, и возрастает способность к всасыванию питательных веществ (резорбционный синцитий).

В результате всех этих изменений наружная оболочка яйца называется ворсинчатой оболочкой – хорионом. Между ворсинами и слизистой оболочкой матки находится тканевый распад, а также циркулирует материнская кровь, излившаяся из поврежденных сосудов слизистой оболочки, отсюда и поступают к зародышу питательные вещества. Само пространство между слизистой оболочкой и ворсинами называется первичным межворсинчатым пространством. В начале оно окружает все плодное яйцо, тогда в более поздних стадиях развития межворсинчатое пространство остается только в области плаценты и называется вторичным межворсинчатым пространством.

Вместе с вышеописанными процессами происходит и развитие эмбриобласта. Его развитие начинается еще в маточной трубе, но особенно интенсивно он развивается после имплантации в матку. После имплантации клетки окружающие полость бластоцисты превращаются в мезобласт.

В одном сегменте бластоцисты происходит образование скопления клеток, в котором выделяют два узелка: эктобластический (эктобласт) и энтобластический (энтобласт). В центре этих узелков очень быстро образуется полость, вследствие чего эктобластический узелок превращается в эктобластический пузырек, а энтобластический узелок – в энтобластический пузырек. При помощи ножки эктобластический пузырек связан с трофобластом, из него образуется амниотическая полость. Стенки этой полости превращаются в амнион – водную оболочку. Эктопический пузырек расположен ближе к центру, и он превращается в желточную полость. Зачаток зародыша образуют клетки эктобласта и энтобласта, расположенные между амниотическим и желточными пузырьками.

В дальнейшем происходит увеличение полости экзоцелома, клетки мезенхимы

оттесняются с одной стороны к хориону (трофобласту), а с другой – к амниотическому и желточному пузырькам и к зародышу, расположенному между ними. В результате стенки пузырьков и хорион становятся двухслойными. Зародышевый зачаток теперь представлен тремя зародышевыми листками: эктодермой, мезодермой и энтодермой. Из этих трех лепестков в дальнейшем образуются все ткани и органы плода.

По мере развития отмечается достаточно быстрое увеличение амниотического пузырька вследствие накопления в нем прозрачной жидкости. В результате стенка его приближается к ворсинчатой оболочке и примыкает к ней. При этом происходит исчезновение полости бластоцисты. Зародыш, располагавшийся между амнионом и желточным пузырьком, начинает вворачиваться в полость амниона и постепенно полностью погружается в него. Дальше по ходу увеличения амниотической полости желточный пузырек уменьшается, желточные сосуды запустевают, стенки подвергаются атрофии.

Также одновременно с развитием оболочек происходит и ряд других структурных изменений. Так из заднего конца первичной кишки зародыша образуется вырост – аллантаис (колбасовидная оболочка). Аллантаис подходит к ворсинчатой оболочке по той же ножке, которая соединяла амниотический пузырек с трофобластом. По аллантаису идут сосуды из тела зародыша к ворсинчатой оболочке. Эти ворсины врастают в каждую ворсину хориона. Данный процесс называется васкуляризацией хориона. С этого момента развивается кровообращение зародыша, обеспечивающее более интенсивный обмен между ним и организмом матери.

После завершения начальных стадий развития плод окружен амниотической жидкостью и тремя оболочками: децидуальной, ворсинчатой и водной. Децидуальная оболочка является материнской, так как она образована из слизистой оболочки матки, а водная и ворсинчатая – плодовые оболочки.

Децидуальная оболочка представляет собой видоизмененный в связи с беременностью функциональный слой слизистой оболочки матки, эта оболочка во время родов отторгается и изгоняется из полости матки вместе с другими оболочками и плацентой. Как уже упоминалось, в момент имплантации эндометрий матки находится в секреторной фазе, железы заполнены секретом, клетки стромы богаты гликогеном, липидами, гликопротеидами, мукополисахаридами и т. д. В слизистой оболочке обнаружены простагландины. Функциональный слой при этом разделяют на спонгиозный и компактный. Спонгиозный слой (*stratum spongiosum*) представлен железами, а компактный (*stratum compactum*) – округлившимися клетками стромы, между которыми проходят протоки желез. Имплантация плодного яйца значительно меняет структуру слизистой оболочки. Она значительно утолщается, становится сочной, железы наполняются секретом, дифференцировка на компактный и спонгиозный слои еще более четкая. Компактный слой также состоит из децидуальных клеток, имеющих крупные размеры, округлую или полигональную форму. Спонгиозный слой также состоит из желез, но их становится больше, имеются также небольшое количество стромы между железами и сосуды. Внедрившееся яйцо со всех сторон окружается слизистой оболочкой. В связи с этим имеется разделение децидуальной оболочки:

1) *idua parietalis* – вся слизистая (децидуальная) оболочка, выстилающая полость матки;

2) *decidua capsularis* – часть, покрывающая яйцо со стороны полости матки;

3) *decidua basalis* – часть, расположенная между яйцом и стенкой матки.

В связи с ростом плодного яйца, естественно, *decidua capsularis* и *deciduas parietalis* значительно растягиваются, истончаются и приближаются друг к другу. На четвертом месяце беременности плодное яйцо достигает таких размеров, что занимает всю полость матки. Поэтому оба этих отдела слизистой оболочки сливаются и истончаются еще больше. В свою очередь *deciduas basalis* больше утолщается, в ней образуются новые дополнительные сосуды. Эта часть оболочки превращается в дальнейшем в материнскую часть плаценты. В эту гипертрофированную часть децидуальной оболочки проникают

многочисленные ворсины хориона, а вокруг них образуются межворсинчатые пространства, в которые изливается кровь из материнских сосудов и орошает поверхность ворсин.

Ворсинчатая оболочка (хорион – *chorion* ), развитие берет из трофобласта и мезобласта. Ворсины вначале не имеют сосудов, но уже в конце первого месяца в них вырастают сосуды из аллантаоиса.

На маленьких сроках беременности ворсины покрывают равномерно всю поверхность плодного яйца. На втором месяце начинается их атрофия в той части хориона, которая прилегает к *decidua capsularis* , а на третьем месяце беременности на этой части хориона ворсины исчезают, в результате чего он становится гладким (*chorion leave* ). В свою очередь на стороне хориона, прилегающей к *decidua basalis* , ворсины, наоборот, разрастаются, становятся ветвистыми (*chorion frondosum* ), и данная часть представляет в дальнейшем плодовую часть плаценты.

Водная оболочка (амнион – *amnion* ) представляет собой замкнутый мешок, в котором и располагается плод, окруженный околоплодными водами. Амниотическая полость быстро увеличивается с ростом срока беременности. Амнион прилегает к хориону, выстилает внутреннюю поверхность плаценты, переходит на пуповину, покрывая ее в виде футляра, и сливается в области пупка с наружными покровами зародыша. Амнион – тонкая оболочка, состоящая из эпителиального и соединительно-тканного слоев и имеющая несколько слоев, образованных мезенхимой. Важная роль принадлежит эпителию этой оболочки (цилиндрическому и кубическому), который участвует в образовании и обмене (удалении) околоплодных вод.

Околоплодные воды (*liquor amnii* ) полностью заполняют все полость амниона. В норме к концу беременности количество вод достигает около 0,5–1,5 л. Как уже отмечалось, образование околоплодных вод осуществляется эпителием амниотической оболочки. Возможно также, что частично околоплодные воды образуются за счет пропотевания жидкости из кровеносных сосудов матери. При избытке околоплодных вод происходит удаление их через каналцы и поры, расположенные в амнионе (и гладком хорионе). Как правило, процессы секреции и резорбции околоплодных вод происходят достаточно интенсивно. Особенно интенсивно процесс образования вод отмечается в начале беременности. И, наоборот, к сроку доношенной беременности и по мере роста плода происходит относительное уменьшение количества околоплодных вод. Несмотря на это, состав околоплодных вод всегда остается одинаковым. К водам примешивается моча плода, однако в их образовании деятельность почек плода роли не играет. Помимо этого, в околоплодные воды попадают чешуйки эпидермиса, продукты секреции сальных желез кожи и пушковые волосы плода.

По составу околоплодные воды представлены белками, жирами, липидами, углеводами, калием, кальцием, натрием, микроэлементами, мочевиной, гормонами (фолликулином, гонадотропным гормоном и др.), лизоцимом, молочной и другими кислотами, ферментами, веществами, способствующими сокращению матки (окситоцином), групповыми антигенами и многими другими.

Воды выполняют большую роль во время беременности. Они создают условия для свободного развития плода и его движений. Отмечено, что при недостаточности вод нередки случаи врожденных уродств плода. Они также защищают организм плода от неблагоприятных внешних воздействий, участвуют в обмене веществ плода с материнским организмом. Во время родов плодный пузырь, заполненный околоплодными водами, способствует нормальному течению периода раскрытия.

## **Формирование плаценты**

Формирование плаценты обеспечивает нормальное дыхание, питание плода и выведение продуктов распада. Плацента заменяет функции легких, органов пищеварения, почек, кожи и т. д.

Формирование плаценты осуществляется из базальной части децидуальной оболочки и сильно разросшихся ворсин ветвистого хориона. Основная масса плаценты представлена сильно ветвящимися ворсинами хориона. Сосуды, проходящие в крупных ворсинах, делятся по мере разветвления ворсин. В конечных ворсинах проходят только петли капилляров. Количество ворсин увеличивается с ростом срока беременности. Такой процесс обеспечивает увеличение пограничной поверхности соприкосновения между током крови матери и плода. Эта пограничная поверхность, определяющая состояние газообмена, питания и выведения продуктов обмена плода, в зрелой плаценте значительно превышает поверхность тела взрослого человека. Общая площадь поверхности всех ворсин в зрелой плаценте составляет 6–10 м<sup>2</sup>. Длина же ворсин, сложенных продольно, – более 50 км.

В ходе развития плаценты некоторые ворсины срастаются с материнскими тканями и являются закрепляющими (якорными). Большинство же ворсин располагаются свободно, они погружены непосредственно в кровь, циркулирующую в межворсинчатом пространстве. По строению ворсины представлены слоем протоплазматической массы (наружный покров), не имеющей клеточных оболочек. В ней свободно располагаются ядра, и называется этот слой синцитием (плазмодиотрофобласт). На поверхности синцития имеются микроскопические ворсины, определяемые только электронным микроскопом, которые еще больше увеличивают резорбционные возможности ворсин. Нужно отметить, что работа синцития огромна, он перерабатывает большое количество питательных веществ, поступающих к плоду от организма матери. Как уже отмечалось, синцитий большую роль играет в процессе имплантации плодного яйца благодаря наличию в нем различного рода ферментов.

Следующий слой ворсин представлен хориональным эпителием – цитотрофобластом. В первые месяцы беременности цитотрофобласт образует сплошной слой, а в дальнейшем отдельные его клетки постепенно исчезают. Поэтому ворсины почти полностью утрачивают цитотрофобласт во второй половине беременности. Помимо участия в обмене веществ, в цитотрофобласте происходят сложные ферментативные процессы и синтез гормонов, а также он является ростковым слоем для синцития.

В самом центре ворсин проходят капилляры.

Материнская часть плаценты представлена утолщенной частью децидуальной оболочки, располагающейся под разросшимися ворсинами хориона (плодовая часть плаценты). В этой части плаценты образуются углубления, в которые и погружены ворсины и где циркулирует омывающая их материнская кровь. Между этими углублениями имеются выступы (перегородки) децидуальной ткани, к которым прикрепляются якорные ворсины. В структуре этих перегородок имеются артерии, приносящие материнскую кровь в межворсинчатые пространства. Возможность излития крови из этих артерий обеспечивается ферментативной деятельностью синцития трофобласта. В свою очередь венозная кровь из межворсинчатых пространств отводится через краевой синус плаценты и вены матки. Так как циркуляция крови в межворсинчатых пространствах медленная, питательные вещества могут усвоиться в полной мере. Следует отметить, что хорошему усвоению способствует также несвертываемость крови, омывающей ворсины. Она не смешивается с кровью плода, протекающей внутри сосудов ворсин. Помимо потребления питательных веществ и кислорода, в кровь матери поступают продукты обмена и углекислый газ плода, подлежащие удалению из организма плода. Таким образом, плацента – незаменимый орган для выполнения функции дыхания, выделения продуктов обмена и поступления питательных веществ для плода.

Хочется отметить, что процессы обмена протекают в плаценте более интенсивно на ранних стадиях ее развития. Это видно по значительному содержанию в синцитии и цитотрофобласте нуклеиновых кислот, митохондрий, лизосом и т. д., а также ферментов, осуществляющих окислительно-восстановительные процессы, расщепляющих белки, углеводы, липиды.

Помимо всего прочего, важна роль плаценты во внутрисекреторной функции. В цитотрофобласте синтезируется хорионический гонадотропин, количество которого



особенно возрастает на ранних сроках беременности. Продукция гонадотропина продолжается несколько месяцев. Совместно с плацентарным пролактином хорионический гонадотропин способствует развитию и функциональной активности желтого тела беременности. Также в плаценте происходит синтез хорионического соматотропина (соматотропный плацентарный лактоген), эстрогенных гормонов, преимущественно эстриола. Весь процесс синтеза осуществляется в синцитии и трофобласте. Во время беременности гормоны синтезируются неравномерно, к примеру синтез эстрогенов резко возрастает во второй половине беременности. В конце беременности в плаценте отмечается образование фракций (эстриола, эстрона), усиливающих возбудимость и сократительную деятельность матки. В свою очередь, начиная с третьего, четвертого месяца беременности, в плаценте образуется прогестерон. С этим процессом совпадает прекращение внутрисекреторной функции желтого тела беременности, и функции этой железы (синтез прогестерона) начинает выполнять плацента. Существуют данные о выделении из ткани плаценты кортизола, адренкортикотропного, тиреотропного и других гормонов, однако синтез их именно в плаценте не доказан. По тем же данным, в ткани плаценты обнаружены окситоцин, вазопрессин, гистамин, ацетилхолин, простагландины.

Также выявлено, что в плаценте содержатся групповые специфические антигены, причем антигены, содержащиеся в амнионе и хорионе, соответствуют группе крови плода. Плацента содержит и факторы свертывания крови и фибринолиза (тромбопластин, фибринолизины, кальций и т. д.), что способствует правильной циркуляции крови в межворсинчатом пространстве и остановке кровотечения после родов (тромбопластин освобождается из плаценты).

Отдельно остановимся на проницаемости плаценты для различного рода веществ. Отмечена способность хорионального эпителия ворсин пропускать к плоду одни вещества и не пропускать другие. К примеру, трипановый синий, конго красный, кураре и многие другие вещества к плоду не проходят. Также есть сведения, что, к примеру, бром переходит от матери к плоду быстрее, чем в обратном направлении, фтор также поступает плоду, но обратный переход его через плаценту тормозится.

В результате таких данных сделан вывод о наличии барьерных функций плаценты, т. е. способности задерживать переход к плоду веществ, не требующихся или вредных для организма плода. По этому поводу существует мнение, что плацента тормозит переход и микробов, в том числе патогенных. Тем не менее к плоду все-таки переходят некоторые возбудители инфекционных заболеваний, вирусы, простейшие (токсоплазма), патогенная и непатогенная кокковая флора и другие микроорганизмы. Переходу микробов обычно способствуют изменения в плаценте, возникающие во время болезни беременной. Тем не менее барьерная функция плаценты ограничена определенными пределами. Установлено, что через плаценту в кровь плода проникают эфир, закись азота и другие газы, алкоголь, морфин, атропин, пантопон и другие наркотические вещества, хлоралгидрат, ртуть, мышьяк, яды, никотин, сульфаниламиды, антибиотики, барбитураты, салицилаты, сердечные гликозиды, хинин и т. д. Большинство из перечня этих веществ оказывают тяжелое токсическое или вредное действие. Доказана возможность перехода эритроцитов и лейкоцитов плода в кровь матери, но только в ограниченном количестве. При назначении лекарственных препаратов обязательно нужно помнить, что в организм плода проникают почти все фармакологические препараты, назначаемые беременным, а также средства, обезболивающие роды.

Выглядит плацента как круглая, толстая и мягкая «лепешка». На момент родов диаметр плаценты достигает 15–18 см, а ее толщина 2–3 см, при этом масса составляет 500–600 г. Как уже отмечалось, плацента имеет две поверхности: материнскую, прилегающую к стенке матки, и плодовую, обращенную внутрь в полость амниона. Плодовая поверхность покрыта гладкой водной оболочкой, под которой проходят к хориону сосуды, идущие в радиальном направлении от места прикрепления пуповины к периферии плаценты. В свою очередь материнская поверхность плаценты серовато-красного цвета, разделена более или менее

глубокими бороздками на дольки, состоящие из множества ветвящихся ворсин, в которых располагаются кровеносные сосуды – котиледоны. Наличие сероватого оттенка связано с цветом децидуальной оболочки, покрывающей разросшиеся ворсины. Как правило, прикрепление плаценты отмечается в верхнем отделе матки на передней или задней стенке, очень редко встречается прикрепление в области дна или трубных углов.

## **Пуповина**

Образование пупочного канатика происходит из аллантаоиса, который несет сосуды от зародыша к хориону и проходит через брюшную ножку. Также в состав зачатка пуповины входят остатки желточного пузыря.

Пуповина – это шнуровидное образование, в котором проходят две артерии и одна вена, несущие кровь от плода к плаценте и обратно. Надо отметить, что по пуповинным артериям течет венозная кровь от плода к плаценте, а по пуповинной вене притекает к плоду артериальная кровь, обогащенная кислородом в плаценте. Все сосуды пуповины окружены своеобразным студенистым веществом, т. е. мезенхимой, содержащей много основного вещества и маленькие звездчатые эмбриональные соединительно-тканые клетки. Также по ходу этих сосудов располагаются нервные стволы и клетки. Ход сосудов пуповины извилистый, поэтому пупочный канатик как бы скручен по длине. Наружный покров пуповины представлен тонкой оболочкой, являющейся продолжением амниона. Пуповина является соединением тела плода с плацентой, один ее конец прикрепляется к пупочной области плода, а другой – к плаценте. Прикрепление к плаценте пуповины может быть в центре (центральное прикрепление), сбоку (боковое прикрепление) или с края (краевое прикрепление). Очень редко пуповина прикрепляется к оболочкам, не доходя до плаценты (оболочечное прикрепление пуповины). В таких случаях пуповинные сосуды идут к плаценте между оболочками.

Размеры (длина и толщина) пуповины изменяются с ростом плода. Длина пуповины соответствует в норме длине тела внутриутробного плода. Длина пуповины доношенного плода в среднем равна 50–52 см, диаметр – около 1,5 см. Тем не менее бывают случаи чрезмерно длинной пуповины (60–80 см и более) или короткой (35–40 см), толщина же колеблется в зависимости от количества студенистого вещества.

В целом послед состоит из плаценты, пуповины и оболочек плода – водной, ворсинчатой и децидуальной (отпадающей). Послед изгоняется из полости матки после рождения плода, и в норме все составные его части должны быть целыми, без дефектов. При наличии последних части последа могут остаться в полости матки, что неблагоприятно скажется на течении послеродового периода (продолжится кровотечение, а также возникнут гнойно-септические осложнения).

## **Формирование и функционирование системы мать – плацента – плод**

Система мать – плацента – плод является единой функциональной системой, возникающей сразу же после зачатия. Направлена эта система на поддержание оптимальных условий развития эмбриона, а затем плода в организме и связана со сложными и взаимообуславливающими адаптационными процессами. Впервые учение о функциональных системах было предложено П. К. Анохиным в 30–60-х гг. XX в. Тогда он определил функциональную систему как динамическую, саморегулирующуюся организацию, избирательно объединяющую структуры и процессы на основе нервных и гуморальных механизмов регуляции для достижения важных для системы и организма в целом приспособительных результатов. Функциональная система имеет разветвленный аппарат, обеспечивающий за счет присущих ей закономерностей эффект как гомеостаза, так

и саморегуляции.

С физиологической точки зрения само понятие «функциональная система» несет в себе не только простое сосуществование отдельных ее элементов, но и их взаиморегулирующее и взаимозависимое содействие. Исходя из этого функциональная система мать – плацента – плод имеет ряд особенностей:

1) срок существования данной функциональной системы ограничен сроком беременности, т. е. непосредственно временем развития эмбриона и плода до момента рождения;

2) данная функциональная система может сформироваться только в организме женщины со всеми присущими ему физиологическими особенностями;

3) при формировании и становлении функциональной системы мать – плацента – плод задействованы как нормальные с точки зрения анатомии и физиологии процессы, так и патологические, которые также необходимы для прогрессирования гестационного процесса и развития плода (инвазивный рост трофобласта, гестационные изменения спиральных артерий и др.);

4) во время становления и существования данной функциональной системы имеют место определенные «критические периоды», определяющие либо само дальнейшее ее существование, либо существенные отклонения в нормальном развитии плода;

5) конечной целью функциональной системы мать – плацента – плод является не только рождение живого и жизнеспособного ребенка, но и оптимальная адаптация организма матери к гестационному процессу (т. е. физиологическому течению беременности).

Нормальное развитие центральной нервной системы плода невозможно без наличия афферентной импульсации от сердца, являющегося первым работающим органом у плода. А уже после девятой недели, когда появляются двигательные реакции плода, поступление импульсации происходит и с рецепторов скелетных мышц. В свою очередь после начала дыхательных движений (двенадцатая неделя беременности) начинается импульсация в дыхательные центры плода. Патология недоразвития мышечной системы плода происходит из-за недостатка двигательной активности плода, что в свою очередь сочетается с недостаточной импульсацией в центральную нервную систему. Все это приводит к замедлению развития центров, регулирующих деятельность мышц (в том числе дыхательных), и нарушению многих других функций развивающегося плода. Все системы жизнеобеспечения, необходимые после рождения плода, формируются до рождения, они также проходят специальные проверки на готовность и тренировки.

Как уже отмечалось, все процессы, связанные с функционированием системы мать – плацента – плод, направлены не только на нормальное формирование всех систем плода, но и на полноценную адаптацию организма матери. Следует отметить, что вся последовательность формирования и дальнейшего функционирования этой системы генетически запрограммирована. Например, получение кислорода извне обеспечивается гемодинамической функциональной системой мать – плацента – плод, являющейся подсистемой общей функциональной системы мать – плод. Ее развитие происходит первой в самом раннем периоде онтогенеза. В ней одновременно формируется фетоплацентарное и маточно-плацентарное кровообращение.

Можно выделить два потока крови в плаценте:

1) поток материнской крови, поступающей посредством гемодинамики крови в организме матери;

2) поток крови плода, зависящий от реакций его сердечно-сосудистой системы.

Во время беременности поток поступающей к плаценте крови неоднороден, наибольший приток крови отмечается к концу беременности. Основным моментом обеспечения кровью плаценты являются сокращения миометрия. Поэтому при патологических состояниях (повышение тонуса миометрия, угроза самопроизвольного выкидыша или преждевременных родов) происходит уменьшение поступления крови к плаценте, а, следовательно, и к плоду, что может вызвать нарушения со стороны

нормального развития плода.

Определенное и достаточно сложное развитие имеет эндокринная функция системы мать – плацента – плод. Рассмотреть весь этот процесс возможно на примере синтеза эстриола. Изначально все ферментные системы, необходимые для продукции эстрогенов, распределены между плодом (его надпочечниками и печенью), плацентой и надпочечниками матери. Первый этап биосинтеза эстрогенов происходит во время беременности в плаценте путем гидроксирования молекулы холестерина. Образовавшийся прегненолон из плаценты поступает в надпочечники плода, где происходит его трансформация в дегидроэпиандростерон (ДЭА). ДЭА поступает в последующем с венозной кровью обратно в плаценту, где под влиянием определенных ферментных систем подвергается ароматизации и превращается в эстрон и эстрадиол. В дальнейшем еще более сложный гормональный обмен между организмом матери и плода превращает эти соединения в эстриол (основной эстроген фетоплацентарного комплекса).

### **Критические периоды развития эмбриона и плода**

Так, весь процесс формирования функциональной системы мать – плацента – плод происходит неравномерно. Можно, выделить периоды наибольшей чувствительности развивающихся половых клеток (в период прогенеза) и эмбриона (в период эмбриогенеза). Первыми отметили наличие таких периодов австрийский врач Норманн Грегг (1944) и русский эмбриолог П. Г. Светлов (1960). Основная мысль, заложенная в тезисах этой теории, состоит в том, что каждый этап развития эмбриона в целом и его отдельных органов начинается относительно коротким периодом качественной перестройки. Этот процесс качественной перестройки сопровождается детерминацией, пролиферацией и дифференцировкой клеток. Именно в это время отмечается наибольшее повреждающее действие многих вредных факторов (таких как рентгеновское облучение, лекарственные препараты и т. д.) на развитие плода.

Выделяются следующие периоды.

1. В прогенезе – спермиогенез и овогенез (мейоз).
2. В эмбриогенезе:
  - а) оплодотворение;
  - б) имплантация бластоцисты;
  - в) развитие основных зачатков органов и формирование плаценты (3–8-я неделя развития);
  - г) период усиленного роста головного мозга (15–20-я неделя);
  - д) формирование основных функциональных систем организма и дифференцировка полового аппарата (20–24-я неделя);
  - е) плодный период (период усиленного роста плода);
  - ж) рождение.
3. В постнатальном периоде:
  - а) период новорожденности (до одного года);
  - б) период полового созревания (с 7–8 до 17–18 лет).

Следует отметить следующие неблагоприятные факторы, недопустимые в критические периоды развития: химические вещества (особенно производственные и сильнодействующие лекарственные препараты), ионизирующее излучение, гипоксия, недостаточное поступление питательных веществ, алкоголь, наркотические вещества, вирусы и т. д.

### **Характерные изменения в организме женщины во время беременности**

Ясно, что организм беременной женщины испытывает двойную нагрузку. Данная ситуация объясняется созданием оптимальных условий для развития новой жизни – плода. От начала беременности и до конца материнский организм отвечает за нормальный рост и

развитие плода. В течение всей беременности потребности в связи с ростом плода постепенно возрастают, в связи с чем увеличивается и нагрузка на все органы и системы организма матери, особенно на сердечно-сосудистую систему, печень, почки, эндокринные железы, систему пищеварения и т. д. От матери плод получает необходимое количество кислорода, белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных и других жизненно важных веществ. В свою очередь продукты обмена поступают в организм матери и выводятся ее выделительной системой.

Следует отметить, что постоянно возрастающие потребности организма плода приводят к изменениям практически всех органов и систем матери, начиная с нервной системы и заканчивая опорно-двигательным аппаратом. Особенно интенсивно изменяются все виды обмена веществ в организме матери.

Разберем поподробнее изменения в отдельных органах и системах.

### **Обмен веществ**

Изменения в обмене веществ во время беременности происходят параллельно с изменениями ферментного состава. Отмечено увеличение во время беременности фосфатаз (ферментов, катализирующих реакцию распада и синтеза фосфорных эфиров) и гистаминаз (ферментов, расщепляющих гистамин), значительно уменьшается активность холинэстеразы.

Нужно отметить, что при беременности основной обмен и потребление кислорода организмом женщины на порядок возрастают. После 16-й недели беременности можно наблюдать повышение на 15–20 %, тогда как во второй половине беременности и в родах обмен возрастает вдвое больше.

Относительно белкового обмена можно отметить накопление азота, что необходимо и организму матери, и плоду. Начиная с 17-й недели беременности задержка азота составляет 1,84 г/сут, тогда как к концу беременности уже 4,0–5,0 г/сут. Происходит уменьшение выделения мочевины, тогда как количество остаточного азота в крови не увеличивается.

В свою очередь углеводный обмен увеличивается. Так как глюкоза является основным материалом для обеспечения энергетических потребностей плода и матери, с прогрессированием беременности расход глюкозы непрерывно растет, что, несомненно, требует постоянной перестройки регулирующих механизмов. В результате увеличивается секреция как гипергликемических гормонов (таких как глюкагон, эстрогены, кортизол, гипофизарный пролактин, плацентарный лактоген, соматотропин), так и гликолитического гормона инсулина. Этот процесс обеспечивает установление динамического равновесия механизмов, регулирующих углеводный обмен. Как правило, уровень глюкозы в крови у беременной остается в пределах нормы и полностью обеспечивает потребности и материнского организма, и организма плода.

Что касается жирового обмена, можно отметить, что у беременных женщин имеется некоторое повышение уровня свободных жирных кислот. Этот момент приводит к накоплению запасов жира и увеличению спонтанного липолиза. Вследствие усиленной утилизации жирных кислот в печени и гиперинсулинемии происходит увеличение синтеза триглицеридов, холестерина, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП). Основные траты жирных кислот, холестерина, фосфолипидов и других липидов приходится на формирование плода. Наиболее интенсивно накопление жировых запасов в организме идет до 30-й недели беременности. В дальнейшем происходит приостановление этого процесса. В дальнейшем наблюдается интенсивный переход жирных кислот, глюкозы через плаценту, поэтому жировые запасы прогрессивно увеличиваются уже у плода.

В связи с тем что в организме беременной женщины происходят задержка и накопление многих неорганических веществ, ясно, что идет перестройка минерального и водного обменов ее организма. Усиливается усвоение фосфора, идущего на развитие нервной системы и скелета плода, солей кальция, принимающих участие в построении

костной системы плода. Можно отметить процесс накопления железа, которое используется не только организмом беременной в связи с повышением костномозгового кроветворения, но и интенсивно расходуется на нужды организма плода, на построение плаценты, откладывается в мускулатуре матки и, наконец, теряется при лактации. Не стоит забывать и о многих других неорганических веществах, необходимых для правильного развития плода (калии, натрия, магнии, хлоре, кобальте, меди и др.). В связи с задержкой минеральных веществ при беременности имеется склонность к задержке воды в организме, что в свою очередь также связано с накоплением жидкости плодом, последом, околоплодными водами, увеличением матки и молочных желез. Отмечается также рост объема циркулирующей плазмы крови матери. В результате общее количество жидкости в организме беременной может достигать 7 л.

Не стоит забывать о большой роли витаминов в организме беременной женщины. Естественно, что во время беременности потребность в них значительно возрастает. К примеру, суточная необходимость в витамине С возрастает в 2–3 раза, что объясняется его участием в развитии всех элементов плодного яйца. Такие витамины, как А и В, участвуют в росте и ферментативных процессах плода, а также в становлении его нервной системы, а витамин D необходим для полноценного развития скелета плода. Еще более важным является присутствие достаточного количества витамина Е для течения беременности, так как при дефиците его наступают некротические изменения и гибель плода.

### **Эндокринная система**

Как уже отмечалось, железы внутренней секреции имеют огромное влияние на течение и развитие беременности и, естественно, претерпевают определенные изменения в своей структуре в связи с беременностью.

Если начать рассмотрение с регулирующих желез внутренней секреции, то изменения, происходящие в гипофизе, следующие: передняя его доля во время беременности увеличивается в 2–3 раза, а также происходит и морфологическая перестройка в ней. Основным моментом является увеличение с третьего месяца беременности числа крупных клеток с ацидофильной зернистостью, которые продуцируют пролактин. На начальных этапах беременности пролактин с лютропином стимулируют функцию желтого тела и прекращают фолликулогенез. В дальнейшем происходит увеличение продукции пролактина, подготавливающего молочные железы, а секреция лютропина и фоллитропина снижается.

В свою очередь в задней доле гипофиза происходит накопление нейрогормонов гипоталамуса – окситоцина и вазопрессина. Окситоцин обладает тономоторным действием на миометрий, что необходимо в родах. Накопление этого гормона в первую очередь зависит от содержания в плаценте эстрогенов и серотонина, которые блокируют окситоциназу. Именно под действием этого фермента происходит активация окситоцина в крови женщины.

Немаловажная роль во время беременности отводится и нормальному функционированию секреторной функции яичников. Несмотря на то что циклические процессы в яичниках во время беременности прекращаются, в одном из яичников продолжает функционировать желтое тело. Выделяемые им гормоны, а именно прогестерон и эстрогены, дают нормальную возможность для развития беременности. Последнее обеспечивается за счет их воздействия на гипертрофию и гиперплазию мышечных волокон матки, на накопление контрактильных белков (актина и миозина), увеличение запасов фосфорных соединений, обеспечивающих использование углеводов мышцей матки. Также под действие эстрогенов происходит расширение сосудов, а прогестерон оказывает защитное действие на оплодотворенную яйцеклетку и матку. Последний также способствует росту матки во время беременности и развитию железистой ткани молочных желез. Пик уровня прогестерона приходится на первые недели беременности, тогда как с седьмой недели его содержание в крови снижается.

Активное функционирование желтого тела отмечается в первые 10–12 недель

беременности. В дальнейшем оно начинает регрессировать, и к 16-й неделе беременности гормональную функцию полностью берет на себя фетоплацентарный комплекс.

После своего формирования плацента является новым органом, осуществляющим связь плода с организмом матери, к тому же она берет на себе и функцию синтеза ряда гормонов. Первым гормоном, продуцируемым плацентой, является хорионический гонадотропин, он очень близок по своим биологическим свойствам к лютеинизирующему гормону передней доли гипофиза. Функции его заключаются в сохранении желтого тела яичника, а также воздействии на развитие надпочечников и гонад плода, процессы обмена стероидов в плаценте. Его содержание в крови постепенно повышается, начиная с третьей недели беременности, и достигает своего пика к седьмой неделе, а в дальнейшем постепенно снижается. Следующий гормон, продуцирующийся плацентой, – плацентарный лактоген, который также относится к гормонам белковой природы. Благодаря своему антиинсулиновому действию плацентарный лактоген усиливает процессы глюконеогенеза в печени, снижая толерантность организма к глюкозе, усиливая липолиз. Синтезируется этот гормон в течение всей беременности, его возможно определить уже на шестой неделе беременности, а наиболее высокий уровень гормона в крови наблюдается на 38–39-й неделе беременности.

Плацента также синтезирует и другие белково-пептидные гормоны (меланоцитостимулирующий, адренокортикотропный, тиреотропный, окситоцин, вазопрессин), а также биологически активные вещества (релаксин, ацетилхолин).

Непосредственное участие в синтезе стероидных гормонов плацента тоже принимает. Однако следует отметить, что в образовании эстрогенных гормонов, помимо нее, принимают участие и ткани плода. Основным эстрогеном фетоплацентарного комплекса является эстриол. Уровень его в крови при беременности возрастает в 5–10 раз (по сравнению с небеременными), а экскреция его с мочой – в сотни раз. Именно такое высокое содержание эстрогенов и стимулирует рост матки во время беременности. Также имеется предположение, что они в свою очередь и тормозят ее непрерывный рост. Следующим моментом является и нейтрализующее действие эстриола на эстрон и эстрадиол, что снижает сократительную способность матки.

Еще один гормон, синтезирующийся плацентой, – прогестерон, синтез которого происходит без участия плода. Однако этот гормон в надпочечниках плода превращается в кортизол. А в печени плода в свою очередь возможно превращение прогестерона в эстрадиол и эстриол. Синтез прогестерона возрастает в течение беременности, постепенно достигая максимума к концу беременности (250 мг прогестерона в сутки).

Что касается надпочечников женщины, то во время беременности отмечается гипертрофия пучковой зоны коры надпочечников. В связи с этим увеличивается синтез глюкокортикоидов, регулирующих углеводный и белковый обмены. Также заметно усиливается синтез минералокортикоидов, контролирующих минеральный обмен в организме. Кора надпочечников также усиленно начинает синтезировать кортизол, эстрогены, прогестерон и андрогены. Кортикостероиды и мозговые вещества надпочечников в организме беременных женщин во взаимосвязи с АКТГ способствуют усилению обменных процессов. Проявляется усиленная деятельность надпочечников повышением в крови холестерина и других липидов, усилением пигментации кожи.

Также реагирует на возникновение беременности и щитовидная железа, увеличение которой во время беременности отмечается в 35–40 % случаев. Увеличение железы происходит за счет ее гиперплазии (увеличения числа фолликулов и содержания секрета в них). Нередко в первые месяцы беременности функция щитовидной железы повышается, тогда как во второй ее половине чаще возникает гипофункция. Тем не менее содержание свободных гормонов в плазме практически не меняется из-за того, что значительно увеличивается фиксирующая способность плазменных белков. Достаточно часто во время беременности отмечается и гипофункция паращитовидной железы, что может приводить к нарушениям кальциевого обмена, что в свою очередь проявляется спастическими явлениями

в виде сокращений икроножных мышц.

### **Изменения в половых органах**

Понятно, что наиболее выраженные изменения происходят в матке. Помимо ее размеров, формы и положения, меняются также ее консистенция и возбудимость на различного рода раздражители. Обеспечивают увеличение размеров матки гипертрофия и гиперплазия мышечных волокон, а также наличие роста вновь образованных мышечных элементов, сетчато-волокнутого и аргинофильного «каркаса». В конечном итоге масса матки увеличивается с 50 г до 1000–1500 г, а стенки матки наибольшую толщину имеют в середине беременности – 3–4 см. В дальнейшем увеличение мышечных волокон уже не происходит, а увеличение размеров связано с растяжением волокон в длину. Одновременно с этим процессом происходят и разрастание рыхлой соединительной ткани, увеличение количества эластических волокон. Совокупность этих процессов ведет к размягчению матки, увеличению ее пластичности и эластичности. Значительные изменения происходят в слизистой оболочке матки, подвергается перестройке и формируется так называемая децидуальная оболочка. Не меньшие изменения отмечаются и в сосудистой сети матки: артериях, венах и лимфатических сосудах, происходят их расширение и удлинение, а также образование новых.

Слабее процессы гипертрофии и гиперплазии выражены в перешейке матки. Тем не менее происходят разрыхление соединительной ткани и увеличение эластических волокон и этого участка. В дальнейшем перешеек перерастягивается вследствие опускания в него плодного яйца (на четвертой неделе беременности).

Анализируя изменения в шейке матки во время беременности, нужно отметить, что процессы гипертрофии в ней выражены незначительно в связи с меньшим количеством мышечных элементов в ее структуре. Тем не менее происходят увеличение в ней эластических волокон и разрыхление соединительной ткани. Достаточно серьезные изменения претерпевает сосудистая сеть шейки матки. Шейка матки напоминает губчатую (кавернозную) ткань, а застойные явления придают шейке матки синюшное окрашивание и отечность. Сам шейный канал во время беременности заполнен вязкой слизью. Это так называемая слизистая пробка, которая препятствует проникновению микроорганизмов к плодному яйцу.

Рассматривая подробнее изменения, происходящие в мышечном слое матки, можно отметить увеличение количества актомиозина, главным образом в мускулатуре матки. Имеет место также снижение АТФ – активности актомиозина и создаются условия для доношивания беременности. В мышечном слое матки происходит накопление фосфорных соединений, креатинфосфата и гликогена. Для беременности немаловажным моментом является накопление биологически активных веществ в матке: серотонина, катехоламинов и т. д. Их роль достаточно велика, к примеру серотонин является аналогом прогестерона и синергистом эстрогенных гормонов.

Исследуя реактивность матки на различного рода раздражители, можно отметить, что возбудимость значительно снижается в первые месяцы беременности и достаточно сильно возрастает к ее концу. Однако нерегулярные и слабые сокращения матки, которые женщина не ощущает, отмечаются на протяжении всей беременности. Их роль заключается в улучшении кровообращения в системе межворсинчатых пространств.

В связи со значительным увеличением размеров матки происходит увеличение и связочного аппарата матки, что играет огромную роль в удержании матки в нормальном положении. Хочется отметить, что наибольшей гипертрофии подвергаются круглые маточные и крестцово-маточные связки. К примеру, круглые маточные связки прощупываются во время беременности через переднюю брюшную стенку в виде плотных тяжей. Расположение этих связок зависит от места прикрепления плаценты. Если она располагается по передней стенке матки, то расположение круглых маточных связок



параллельно или они несколько расходятся книзу. Если же расположение плаценты по задней стенке – они, наоборот, сходятся книзу.

Изменения в маточных трубах и яичниках незначительны. Маточные трубы становятся несколько толще из-за гиперемии и серозного пропитывания тканей. Изменяется их расположение вследствие роста тела матки, они опускаются вниз вдоль боковых поверхностей матки. Яичники увеличиваются в размерах незначительно. Во время беременности они из малого таза перемещаются в брюшную полость.

Особенно обращает на себя внимание изменение цвета влагалища, приобретающего синюшный оттенок. Данный процесс объясняется усилением кровоснабжения влагалища. Другие изменения со стороны влагалища можно охарактеризовать его удлинением, расширением и большим выступанием складок.

### **Молочные железы**

Во время беременности молочные железы претерпевают значительные изменения. Уже с шестой недели беременности происходит увеличение молочных желез, что связано с увеличением количества железистых долек и превращением трубчатых долек в альвеолярные. На концах вновь образовавшихся ходов образуются сначала сплошные выросты, а в дальнейшем просветы, которые расширяются в альвеолы. В последних обнаруживается большое количество жировых капелек, количество которых максимально в период лактации. Во время беременности в молочных железах образуется молозиво.

### **Сердечно-сосудистая и выделительная системы**

На указанные системы и входящие в них отдельные органы во время беременности накладывается двойная нагрузка по обеспечению нормальной гемодинамики и выделению продуктов обмена из организма не только матери, но и плода. Так как масса женщины во время беременности увеличивается постепенно (за счет дополнительного отложения жировой ткани у самой женщины, роста плода, увеличения массы матки и маточно-плацентарного кровотока), это позволяет при нормальном течении беременности адаптироваться всем органам и системам к возрастающей нагрузке. Процесс адаптации гемодинамики в организме беременной женщины обеспечивается наличием у нее гиперволемии, которая является одним из основных механизмов, поддерживающих нормальную микроциркуляцию в плаценте и жизненно важных органах матери. Процесс увеличения объема циркулирующей крови начинается уже в первом триместре беременности, максимальной величины достигая к 29–36-й неделе. Данный процесс осуществляется в основном за счет увеличения плазмы крови.

Что касается артериального давления, то в норме во втором триместре беременности оно снижается на 5–15 мм рт. ст. В дальнейшем к концу беременности оно вновь поднимается до нормального уровня для отдельной женщины. Процесс поддержания нормального уровня АД можно представить четырьмя факторами:

- 1) снижением общего периферического сопротивления сосудов;
- 2) снижением вязкости крови;
- 3) увеличением ОЦК;
- 4) увеличением минутного объема сердца.

Два первых фактора способствуют снижению АД, тогда как два последних – повышению. Взаимное сосуществование этих факторов поддерживает артериальное давление на определенном уровне в течение всей беременности. Следующий момент касается незначительной физиологической тахикардии у беременных женщин. Так, в третьем триместре частота сердечных сокращений (ЧСС) на 15–20 уд/мин превышает ЧСС вне беременности. Также имеет место повышение венозного давления на 8 см вод. ст. Следует, однако, отметить, что в венах верхних конечностей давление вообще не изменяется, тогда

как в нижних конечностях оно увеличивается.

Еще одним неприятным моментом во время беременности является сдавление маткой нижней полой вены, что доставляет массу неприятных ощущений женщине. В тяжелых случаях такое ухудшение венозного оттока, проходящего через поясничные и паравертебральные вены, приводит к снижению минутного объема сердца и вызывает коллапс. Что касается минутного объема, то во время беременности к 26–32-й неделе беременности его величина увеличивается в среднем на 32 %. Некоторое его снижение тем не менее происходит к концу беременности и к родам незначительно повышается относительно этой величины.

Следующий дискомфорт работе сердечно-сосудистой системе доставляют ограничение подвижности диафрагмы и некоторое изменение положения сердца из-за высокого стояния дна матки. В связи с этим у половины здоровых беременных женщин на верхушке сердца и у 10 % легочной артерии выслушивается систолический шум, интенсивность которого возрастает после физической нагрузки. И последнее, что нужно отметить: наибольшая активность сердечно-сосудистой системы отмечается в родах. В момент схваток ударный объем сердца повышается на 30 % (300–500 мл), а сердечный выброс и пульсовое давление – на 25 %. Венозный же возврат в момент потуги повышается на 400–800 мл.

Что же касается выделительной системы беременной женщины, нужно отметить наличие специфических изменений функции почек. При исследовании почек было выявлено значительное расширение почечных лоханок (объем лоханок увеличивается с 5–10 мл до 50 и даже 100 мл), а также мочеточников, которые к тому же еще удлиняются до 20–30 см. Такой мочеточник не помещается в своей ложе и петлеобразно изгибается. Перегиб чаще всего можно отметить в области перехода верхней трети мочеточника в среднюю. Можно отметить также нарушение тонуса и сократительной способности мышц малых чашечек, лоханок и мочеточников. В связи со всеми этими изменениями возникают значительные изменения стенок мочеточников – они гипертрофируются, возникает гиперплазия мышечной и соединительной оболочек, повышается васкуляризация стенки мочеточника. Непосредственно делятация мочевыводящих путей начинается с 5–6-й недели и достигает максимума в 32 недели беременности и к родам.

Немаловажным фактом является изменение кровоснабжения почечного аппарата. В первом триместре беременности, к примеру, почечный кровоток увеличивается на 30–50 %, а в дальнейшем он постепенно снижается. Клубочковая фильтрация, как и почечный кровоток, в первом триместре беременности увеличивается на 30–50 %, а затем опять-таки снижается: у небеременных она составляет 105 мл/мин, во втором триместре – 115 мл/мин, в третьем триместре – 110 мл/мин, а непосредственно за три недели до родов – 135 мл/мин. Без видимых изменений у беременной женщины остается канальцевая реабсорбция (98–99 мл/мин), так же как и количество выделения электролитов.

### **Свертывающая система крови**

Имеют место изменения и в свертывающей системе крови во время беременности. По мере прогрессирования беременности происходит значительное увеличение содержания фибриногена в крови (более чем на 70 % по сравнению с небеременными). А уже во втором и третьем триместрах беременности значительно увеличивается содержание факторов внутреннего прокоагулянтного звена системы гемостаза (II, V, VIII, IX, X, XI, XII), растет протромбиновый индекс. В свою очередь можно отметить уменьшение концентрации фибринстабилизирующего фактора. Не меняется агрегационная активность тромбоцитов, немного возрастают их адгезивные свойства. Из всего вышеперечисленного можно сделать вывод, что развитие беременности приводит к постепенно повышающейся свертываемости крови и усилению структурных свойств сгустка крови.

# Методы акушерского обследования

## Методы исследования беременных и рожениц

Для диагностики беременности необходимо разрешить целый ряд вопросов. Основным моментом является установление самого факта существования беременности. Далее выясняются срок беременности, время предоставления дородового отпуска и предположительный срок родов.

Немаловажным моментом является выяснение характера течения беременности, имеются или нет осложнения, требующие оказания врачебной помощи. Выясняют состояние здоровья женщины и своевременно диагностируют возможные заболевания (существовавшие до беременности и возникшие при ней), течение которых в связи с беременностью нередко ухудшается.

Очень важной задачей является определение состояния плода и нормальности его развития, что стало намного доступнее при наличии современных методов исследования.

Все эти моменты имеют прямое отношение к подбору тактики ведения родов и дальнейшему пролонгированию беременности, а также позволяют прогнозировать исход как для матери, так и для плода. Основным моментом, определяющим окончательный диагноз и тактику врача, является суммация всех полученных сведений и данных объективного исследования женщины.

Общепринятыми можно назвать следующие методы акушерского обследования женщины.

1. Общепринятые в медицине клинические методы исследования (опрос, осмотр, исследование внутренних органов методом перкуссии, аускультации, пальпации и др.).

2. Специальные методы акушерского исследования:

а) внутреннее (влагалищное) и наружно-внутреннее исследование;

б) исследование при помощи зеркал;

в) пальпация плода;

г) определение размеров и формы таза;

д) исследование сердечной деятельности плода (определяют состояние плода), измерение размеров плода.

3. Лабораторные и инструментальные методы исследования для выявления возможных заболеваний, осложнений беременности и нарушений развития плода: гематологические, иммунологические (серологические и др.), бактериологические, гистологические, цитологические, эндокринологические, математические, ультразвуковые. При наличии показаний возможно проведение рентгеноскопии и рентгенографии, амниоскопии и других инструментальных методов исследования.

## Объективное исследование беременной женщины и ее опрос

### Опрос беременной

Построение опроса беременной сводится к определенному плану. Все сведения, собранные при опросе женщины, фиксируются в диспансерной карте беременной (в женской консультации) или истории родов (в родильном доме).

1. Первой по плану опроса является запись паспортных данных беременной (имя, фамилия, отчество, возраст, место работы, место жительства). В акушерстве важным является выяснение возраста женщины, так как у очень юных и возрастных первородящих нередко возникают осложнения течения беременности и родов, причем у последних чаще, чем у молодых (16–20 лет). Чаще встречаются дети с аномалиями развития у пожилых родителей (старше 37–40 лет).

2. Выяснение причины обращения за медицинской помощью, т. е. жалобы. Это не относится к женщинам, которые просто пришли в женскую консультацию встать на учет, хотя некоторые женщины не подозревают иногда о беременности и приходят с жалобами на прекращение менструации и только подозрением на беременность. Нередко женщины предъявляют жалобы на изменение вкуса, тошноту, рвоту и другие расстройства, которые могут сопровождать ранние сроки беременности. Также предъявляют иногда жалобы на кровянистые выделения из половых путей, что может явиться симптомом многих осложнений (таких как самопроизвольный выкидыш, внематочная беременность, пузырный занос, предлежание плаценты и т. д.). Чаще это наблюдается после полового акта или интенсивной физической нагрузки. Нередки жалобы, характерные для токсикоза первой половины беременности, на нарушения в деятельности сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, пищеварения, тем более если еще до беременности имелись заболевания указанных выше органов и систем.

3. Необходимо выяснить о возможных наследственных заболеваниях и других перенесенных заболеваниях. Наследственные заболевания отражаются зачастую на росте и развитии плода, передаются ему. Поэтому выясняется, не было ли в семье беременной и ее мужа передающихся наследственным путем психических заболеваний, болезней крови, нарушений обмена веществ, генетически обусловленных аномалий развития и т. д. Надо выяснить наличие интоксикаций, в частности алкоголизма или наркомании у родителей. Заболевания, перенесенные в детстве, нередко отражаются на дальнейшей жизни, в частности деторождении. К примеру, перенесенный в детстве рахит ведет к деформации таза, которая осложняет течение родов. Поэтому всегда выясняют, имел ли место рахит (поздно прорезались зубы, поздно начала ходить, наличие деформаций скелета и др.). В свою очередь перенесенные корь, краснуха, туберкулез, а также ревматизм, тонзиллит, повторяющиеся ангины и другие инфекционные заболевания нередко вызывают отставание физического и полового развития и могут послужить причиной возникновения полового инфантилизма. Дифтерия вульвы и влагалища может сопровождаться образованием рубцовых сужений. Заболевания почек, нередко возникающие после скарлатины, отягощают течение беременности и часто служат показанием к ее прерыванию. Выясняют также перенесенные в зрелом возрасте неинфекционные, инфекционные, в частности гинекологические, заболевания, особенно наличие хронических заболеваний гениталий (таких как хронический оофорит, сальпингоофорит, эрозия шейки матки и т. д.) и других органов (почек, сердца, печени и т. д.). Перенесенные и имеющиеся хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, легких, почек и других органов могут отразиться на течении беременности и родов. Кроме того, беременность и роды могут вызывать новые вспышки затихших заболеваний или утяжеление течения хронических заболеваний сердца, почек, печени и других органов.

4. Важным моментом являются условия труда и быта беременной женщины. При необходимости женщине нужно уменьшить физические нагрузки, сменить вредное производство и работу в ночное время суток на более легкую (это право ей дано по закону, и все работодатели об этом осведомлены), принять меры к созданию наиболее благоприятных условий для жизни и развития плода. Последний аспект включает полноценный отдых, правильное и полноценное питание, снижение количества стрессов и т. д.

Следующим моментом является **подробный расспрос** о начале и течении менструальной функции. Выясняют:

- 1) в каком возрасте появилась первая менструация (менархе) и через какое время установились регулярные менструации;
- 2) тип и характер менструаций (21– или 28-дневный цикл или еще больше, продолжительность менструации, количество теряемой крови, наличие болей и прочее);
- 3) изменился ли характер менструаций после начала половой жизни, родов, абортов;
- 4) когда была последняя менструация (желательно точную дату первого и

последнего дня менструации).

Наличие первых менструаций у женщины в 14–15 лет и позже, а также длительный срок от первой менструации до установления нормального цикла (больше 5 месяцев), выраженная болезненность менструаций наиболее характерны для недоразвития половых органов. А нарушение менструальной функции после начала половой жизни, родов или аборт чаще является признаком воспалительного заболевания внутренних половых органов или нарушения функции яичников или других желез внутренней секреции. Также этот опрос нередко позволяет выявить и другие гинекологические заболевания внутренних половых органов или нарушения функций органов и систем, которые могут отразиться на течении беременности, родов и послеродового периода.

1. Немаловажным моментом является нормальное функционирование секреторной деятельности всех желез как внутренней, так и наружной секреции. У женщины выясняют, нет ли выделений из половых путей. Они могут быть патологическими (обильными, гнойными, слизистыми или водянистыми с примесью гноя и т. д.), что указывает на воспалительный процесс в половых органах. Причинами, кроме банальной инфекции, могут быть полипы шейки матки и влагалища, эрозия шейки матки, рак шейки матки и т. д.

2. Как уже отмечалось, при опросе необходимо выяснить, в каком возрасте началась половая жизнь, какой брак по счету, нет ли болей и кровянистых выделений после половых сношений, а также изменилась или нет менструальная функция после начала половой жизни. Женщину нужно предупредить, что половая жизнь в первые недели беременности, а также в конце ее может быть причиной занесения инфекции в половые пути, наступления выкидыша или преждевременных родов.

3. Детородная функция. Выясняется, какая по счету беременность, течение предыдущих беременностей – не было ли токсикозов (рвоты, слюнотечения, отеков и др.), заболеваний сердечно-сосудистой системы, почек, печени и других органов. Если имели место вышеперечисленные состояния, такая беременная требует особенного внимания при настоящей беременности. Подробно собираются сведения о течении каждой беременности, каждых родов и послеродовых периодов. Собираются также сведения об имевшихся выкидышах: самопроизвольный или искусственный, на каком месяце произошел, наличие после него заболеваний и т. д. Не менее важным является сбор сведений о преждевременных родах и самопроизвольных абортах, указывающих на задержку развития половых органов (инфантилизм) или наличие заболеваний, которые неблагоприятно влияют на течение беременности (эндокринных расстройств, инфекционных заболеваний, повреждений шейки и истмикоцервикального отдела матки и др.). При самопроизвольных и искусственных выкидышах нередко возникают воспалительные заболевания половых органов, а последующие беременность и роды протекают с осложнениями. Это проявляется в первую очередь более частыми преждевременными прерываниями беременности, неправильной родовой деятельностью и кровотечениями во время родов. Правильное течение предыдущих родов свидетельствует о хорошем здоровье беременной и отсутствии отклонений от нормы в родовых путях. Осложнения и хирургические вмешательства в предыдущих родах, мертворождения или смерть ребенка после рождения указывают на возможные аномалии родовых путей, заболевания беременной и другие нарушения. В связи с наличием патологических родов можно ожидать возникновения осложнений при настоящей беременности и родах (таких как неправильная родовая деятельность, приращение плаценты, кровотечения, разрыв матки и т. д.).

4. У женщины нужно выяснить сведения о сроке от начала половой жизни до наступления первой беременности. Это связано с тем, что отсутствие беременности в продолжение 2–3 лет и более без применения противозачаточных средств может свидетельствовать об инфантилизме. А он в свою очередь нередко осложняет течение родов слабостью родовых сил и др.

5. Также выясняется здоровья мужа, наличие алкоголизма, наследственных заболеваний и хронических болезней, опасных в отношении заражения беременной и

будущего ребенка.

## Объективное обследование

Первым моментом в этом обследовании является осмотр беременной. Осмотр позволяет оценить важные данные для установления диагноза. При осмотре обращают на себя внимание рост беременной, телосложение, упитанность, состояние кожных покровов, видимых слизистых оболочек, молочных желез, величина и форма живота.

Рост измеряется как можно точнее. При низком росте (150 см и ниже) у женщин достаточно часто встречаются признаки инфантилизма (сужение таза, недоразвитость матки и т. д.). В свою очередь у женщин высокого роста могут быть свои особенности – широкий или мужского типа таз.

Придают значение также наличию деформации позвоночника и нижних конечностей, анкилозам суставов и другим изменениям костной системы, которые могут быть причинами изменения формы таза и его сужения. Нередко изменения в костях являются следствием перенесенных заболеваний (рахита, полиомиелита, туберкулеза), которые также пагубно сказываются и на других органах и системах организма.

Признаки инфантилизма нередко видимы невооруженным глазом – недоразвитие молочных желез, недостаточное развитие волос в области наружных половых органов, недостаточная половая дифференцировка (широкие плечи, узкий таз, рост волос по мужскому типу).

Обращает на себя внимание выраженная истощенность или упитанность (ожирение), что является признаком нарушения обмена веществ, эндокринных и других заболеваний. К такого рода нарушениям приводит нерациональное и неправильное питание. Осложнения беременности и родов у таких женщин возникают чаще, чем обычно.

Вид кожных покровов может свидетельствовать о наличии беременности. Это связано с появлением пигментации лица, белой линии, сосков и околососковых кружков, наличием рубцов беременности (стрии). Следует отметить, что опасение вызывают беременные женщины с бледными кожными покровами и видимыми слизистыми, синюшными губами, желтушностью склер и кожи, отеками, так как все это может быть проявлением тяжелых заболеваний.

Основным моментом осмотра беременной женщины является осмотр живота, который нередко позволяет выявить отклонения от нормального течения беременности. При физиологически нормальном течении беременности и правильном положении плода живот имеет овоидную (яйцевидную) форму. Если имеет место многоводие, он шарообразный, а интенсивность его увеличения не соответствует сроку беременности. Поперечное положение плода дает изменение формы живота – он принимает форму поперечного овала. Плюс ко всему форма живота может изменяться и при узком тазе.

При осмотре женщины также обращают внимание на размеры крестцового ромба (ромб Михаэлиса), форма которого в совокупности с другими данными позволяет судить о строении таза, наличии или отсутствии его сужения.

Следующим моментом исследования можно назвать обследование внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, легких, почек и других) при помощи аускультации, перкуссии, пальпации и т. д. Данное исследование необходимо проводить беременной женщине для своевременного выявления заболеваний, при которых беременность противопоказана.

Общепринятыми являются измерение артериального давления на обеих руках (при развитии гестоза второй половины беременности артериальное давление может быть не только повышенным, но и разным на правой и левой руках), подсчет пульса, исследование мочи и крови (СОЭ), определение группы крови, резуса, а также серологические и другие исследования латентных инфекций (таких как сифилис, токсоплазмоз и др.). Чаще и тщательнее производят исследование крови и мочи, измерение артериального давления,

взвешивание у женщин во второй половине беременности.

При наличии заболеваний внутренних органов, требующих более точной диагностики, могут применяться рентгенологические, электрофизиологические, ультразвуковые и другие инструментальные исследования органов.

## Исследование таза

Данное исследование важно в связи с тем, что оказывает решающее влияние на течение и исход родов. Уменьшение размеров и другие отклонения в строении таза могут стать непреодолимыми препятствиями для нормального течения родов через естественные родовые пути.

Так как большинство внутренних размеров таза нельзя измерить непосредственно, для ориентировочного представления об их величине и форме выполняется измерение наружных размеров таза.

Измерение таза производят специальным инструментом – тазомером. Тазомер имеет форму циркуля, снабженного шкалой, на которую нанесены сантиметровые и полусантиметровые деления. На концах ветвей тазомера имеются пуговицы, служащие для прикладывания к местам, расстояние между которыми подлежит измерению. Для измерения поперечного размера выхода таза сконструирован тазомер с перекрещивающимися ветвями.

Положение женщины при измерении размеров таза горизонтальное (лежа на ровной поверхности) с обнаженным животом, при этом ноги ей нужно вытянуть и свести вместе. Врач (акушерка) становится справа от беременной лицом к ней. Ветви тазомера берут в руки таким образом, чтобы большие и указательные пальцы держали пуговицы. Шкала с делениями должна быть обращена кверху. Указательными пальцами прощупывают пункты, расстояние между которыми измеряют, прижимая к ним пуговицы раздвинутых ветвей тазомера, и отмечают по шкале величину искомого размера.

Принято измерять четыре размера таза: три поперечных и один прямой.

1. *Distantia spiratum* – расстояние между передневерхними остями подвздошных костей. Пуговицы тазомера прижимают к наружным краям передневерхних остей. Величина этого размера в норме соответствует 25–26 см.

2. *Distantia cristarum* – расстояние между наиболее отдаленными точками гребней подвздошных костей. После измерения первого размера пуговицы тазомера передвигаются с остей по наружному краю гребня подвздошных костей до тех пор, пока не определят наибольшее расстояние. Это расстояние и будет *distantia cristarum*. Его величина в норме составляет 28–29 см.

3. *Distantia trochanterica* – расстояние между большими вертелами бедренных костей. Для измерения этого размера отыскивают наиболее выдающиеся точки больших вертелов и прижимают к ним пуговицы тазомера. Величина этого размера в норме составляет 30–31 см.

Все эти размеры достаточно объективно позволяют судить о примерных размерах малого таза. Следует отметить, что имеет также значение соотношение между поперечными размерами таза. Например, в норме разница между ними 3 см, тогда как меньшая разница указывает на отклонения в строении таза.

4. *Conjugata externa* – наружная конъюгата, т. е. прямой размер таза. Для определения данного размера женщину укладывают на бок, нижележащую ногу сгибают в тазобедренном и коленном суставах, а вышележащую ногу вытягивают. Пуговицу одной ветви тазомера устанавливают на середине верхненаружного края симфиза, другой конец прижимают к крестцовой ямке, располагающейся между остистым отростком пятого поясничного позвонка и началом среднего крестцового гребня (надкрестцовая ямка совпадает с верхним углом крестцового ромба). Величина этого размера в норме соответствует 20–21 см. Определение наружной конъюгаты имеет очень большое значение, так как ее величина дает представление о размере истинной конъюгаты. Для определения

истинной конъюгаты из длины наружной конъюгаты вычитают 9 см. Например, если величина наружной конъюгаты составляет 20 см, то истинная конъюгата будет равна 11 см, а при наружной конъюгате 18 см истинная равна 9 см.

Необходимые для измерений ориентиры: верхненаружный край симфиза определяют легко, тогда как для уточнения расположения надкрестцовой ямки скользят пальцами по остистым отросткам поясничных позвонков по направлению к крестцу, ямка легко определяется осязанием под выступом остистого отростка последнего поясничного позвонка. Разница величин наружной и истинной конъюгаты зависит от толщины крестца, симфиза и мягких тканей. Соответственно тому, что толщина костей и мягких тканей у женщины различна, разница между размером наружной и истинной конъюгаты не всегда точно соответствует 9 см. В связи с этим истинную конъюгату можно более точно определить по диагональной конъюгате.

5. Диагональная конъюгата (*conjugate diagonalis*) – расстояние от нижнего края симфиза до наиболее выдающейся точки мыса крестца. Определить диагональную конъюгату возможно при влагалищном исследовании женщины. При влагалищном исследовании врач вводит второй и третий пальцы во влагалище, а четвертый и пятый сгибают, тыл их должен упираться в промежность. Введенные во влагалище пальцы фиксируют на вершущке мыса, а ребро ладони упирается в нижний край симфиза. Далее вторым пальцем другой руки отмечают место соприкосновения исследующей руки с нижним краем симфиза. Не отнимая второго пальца от намеченной точки, руку, находящуюся во влагалище, извлекают и измеряют тазомером или сантиметровой лентой при помощи другого лица расстояние от вершущки третьего пальца до точки, соприкасающейся с нижним краем симфиза. Величина диагональной конъюгаты при нормальном тазе соответствует в среднем 12,5–13 см. Определить истинную конъюгату исходя из размеров диагональной можно путем вычитания из размера последней 1,5–2 см. Тем не менее следует отметить, что измерить диагональную конъюгату не всегда возможно, потому что при нормальных размерах таза мыс не достигается или прощупывается с трудом. В результате если при влагалищном исследовании концом вытянутого пальца нельзя достигнуть мыса, то объем данного таза считают нормальным или близким к норме.

В свою очередь поперечные размеры таза и наружную конъюгату измеряют у всех без исключения беременных и рожениц. Когда же при исследовании женщины возникает подозрение на сужение выхода таза, определяются размеры данной полости.

Определить размеры выхода таза можно тазомером. Женщина лежит на спине, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах, разведены в стороны и подтянуты к животу. Одну пуговку тазомера прижимают к середине нижнего края симфиза, другую к вершущке копчика. Величина данного размера на 1 см больше истинного. Для определения же непосредственного прямого размера выхода таза нужно вычесть из полученного 1,5 см.

Таким же образом при помощи сантиметровой ленты или тазомера с перекрещивающимися ветвями измеряется и поперечный размер выхода таза. Прощупывают внутренние поверхности седалищных бугров и измеряют расстояние между ними. К полученной величине нужно прибавить 1–1,5 см, учитывая толщину мягких тканей, находящихся между пуговками тазомера и седалищными буграми.

Плюс ко всему у исследуемой женщины определяется форма лобкового угла. При нормальных размерах таза его величина должна соответствовать 90–100°. Для определения формы лобкового угла применяется специальный прием. Положение женщины – лежа на спине, ноги согнуты и подтянуты к животу. Врач ладонной стороной прикладывает большие пальцы вплотную к нижним ветвям лобковых и седалищных костей, соприкасающиеся концы пальцев прижимают к нижнему краю симфиза. Расположение пальцев позволяет судить о величине угла лобковой дуги.

К дополнительным измерениям есть смысл прибегать при подозрении или явном наличии отклонений от нормы в размерах таза. К примеру, при кососуженном тазе измеряются косые размеры таза. Для выявления асимметрии таза измеряют следующие



косые размеры:

- 1) расстояние от передневерхней ости подвздошной кости одной стороны до задней ости другой стороны, и наоборот;
- 2) расстояние от верхнего края симфиза до правой и левой задневерхних остей;
- 3) расстояние от надкрестцовой ямки до правой и левой передневерхних остей.

После проведенного измерения косые размеры одной стороны сравнивают с соответствующими косыми размерами другой. При нормальном строении таза величина парных косых размеров одинакова. Разница, превышающая 1 см, указывает на асимметрию таза.

При спорных ситуациях и необходимости получить дополнительные данные о размерах таза, соответствии его величине головки плода, деформациях костей и их соединений производится рентгенологическое исследование таза. Данный метод исследования производят в двух позициях (лежа на спине и на боку), что позволяет судить о форме крестца, лобковых и других костей, а специальной линейкой определяют поперечные и прямые размеры таза. Производят также измерения головки плода и на этом основании судят о соответствии ее величины размерам таза. Помимо этого метода, о размерах таза можно судить и по результатам ультразвукового исследования.

Немаловажное значение имеет создание представления о толщине костей женщины, так как при наружном измерении трудно учесть толщину костей таза. А между тем, чем толще кости таза, тем меньше размеры полости малого таза, даже при нормальных или близких к нормальным размерам таза.

Поэтому применяется следующий метод для создания представления о толщине костей таза. Производят измерение сантиметровой лентой лучезапястного сустава беременной и называют получившуюся величину (индекс Соловьева). В среднем величина этого индекса 14 см. Если отмечается его увеличение, то можно предположить, что кости таза массивные, а размеры полости малого таза несколько меньше, чем можно было бы ожидать по данным измерений большого таза.

## **Методы диагностики и определения срока беременности**

### **Диагностика ранних и поздних сроков беременности**

Ранняя диагностика беременности, как правило, проводится на основании предположительных и вероятных признаков.

Предположительными признаками беременности являются:

- 1) изменение аппетита (отвращение к мясу, рыбе и т. д.), тошнота, рвота по утрам;
- 2) изменение обонятельных ощущений (отвращение к духам, табачному дыму и т. д.);
- 3) изменения со стороны нервной системы, что проявляется раздражительностью, сонливостью, неустойчивостью настроения и т. д.;
- 4) пигментация кожи на лице, по белой линии живота, сосков или околососковых кружков.

### **Вероятные признаки беременности**

Характеризуются эти признаки нарушением менструальной функции и изменениями в половых органах, такими как:

- 1) отсутствие менструации. Тем не менее вероятный этот признак потому, что прекращение менструаций может быть связано с тяжелыми заболеваниями, эндокринной патологией, неправильным питанием, стрессами и сильными переживаниями. Однако

прекращение менструации у здоровой молодой женщины обычно бывает связано с наступлением беременности;

2) синюшность (цианоз) слизистой оболочки влагалища и шейки матки;

3) изменение величины, формы и консистенции матки;

4) появление молозива из открывающихся на соске молочных ходов при надавливании на молочные железы.

Диагностировать вероятные признаки беременности возможно путем опроса женщины, ощупывания молочных желез и выдавливания молозива, осмотра наружных и внутренних половых органов, вагинального исследования при помощи зеркал и двуручного влагалищного исследования.

Вагинальное исследование выполняется при строгом соблюдении правил асептики и антисептики: в стерильных одноразовых перчатках на гинекологическом кресле или кушетке. Положение женщины при этом – лежа на спине, с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах и разведенными ногами, под крестец при необходимости подкладывают валик. Наружные половые органы женщины омывают раствором перманганата калия (1 : 6000) или другого дезинфицирующего вещества и осушают стерильной ватой. Большие и малые половые губы разводят первым и вторым пальцем левой руки и осматривают вульву, слизистую оболочку входа во влагалище, наружное отверстие уретры, выводные протоки больших желез преддверия и промежность.

### **Исследование при помощи зеркал**

После осмотра наружных половых органов и слизистой оболочки входа во влагалище приступают к исследованию при помощи влагалищных зеркал. Именно при помощи этого метода возможно выявить наличие цианоза шейки и слизистой оболочки влагалища (вероятный признак беременности), а также обнаружить заболевания шейки матки и влагалища (такие как воспалительный процесс, эрозия шейки матки, полип, рак и т. д.). Используют при этом методе створчатые и ложкообразные зеркала. Створчатое зеркало нужно вводить до свода влагалища в сомкнутом виде, а затем створки раскрывают, и шейка матки становится доступной для осмотра. Стенки влагалища осматриваются при постепенном выведении зеркал из влагалища по завершении исследования.

Достаточно хороший доступ для осмотра шейки влагалища создается при использовании ложкообразных зеркал. Вначале вводят заднее зеркало, располагают его на задней стенке влагалища и слегка надавливают на промежность. Далее параллельно ему вводят переднее зеркало (плоский подъемник), которым поднимают переднюю стенку влагалища. После осмотра шейки матки и сводов влагалища зеркала вынимают и приступают к ручному влагалищному исследованию.

Закончив ощупывание шейки матки, приступают к двуручному исследованию. Пальцы, введенные во влагалище, располагают в переднем его своде, шейку матки слегка отесняют назад. Пальцами левой руки бережно надавливают на брюшную стенку по направлению к полости малого таза, навстречу пальцам правой руки, находящимся в переднем своде. Сближая пальцы обеих исследующих рук, находят тело матки и определяют ее положение, форму, величину, консистенцию. Далее выполняют исследование маточных труб и яичников. Для этого пальцы внутренней и наружной рук постепенно перемещают от углов матки к боковым стенкам таза. Заканчивают исследование прощупыванием внутренней поверхности костей таза: внутренней поверхности крестцовой впадины, боковых стенок таза и симфиза, если он доступен. Выясняют приблизительную вместимость и форму таза, пытаются дойти до мыса, измеряют диагональную конъюгату.

Бимануальное влагалищное исследование определяет следующие признаки.

1. Увеличение матки в размерах, что становится заметным уже на 5–6-й неделе беременности. Увеличение матки вначале отмечается в переднезаднем размере (становится шарообразной), тогда как позднее увеличивается и поперечный ее размер. Чем больше срок

беременности, тем яснее увеличение объема матки. Уже к концу второго месяца беременности матка увеличивается до размеров гусиного яйца, в конце третьего месяца беременности дно матки находится на уровне симфиза или несколько выше его.

2. Признак Горвица—Гегара характеризуется тем, что консистенция беременной матки мягкая, причем размягчение выражено особенно сильно в области перешейка. В результате при двуручном вагинальном исследовании пальцы обеих рук встречаются в области перешейка почти без сопротивления. Данный признак наиболее характерен для ранних сроков беременности.

3. Признак Пискачека характеризуется появлением асимметрии матки на ранних сроках беременности. Это проявляется появлением куполообразного выпячивания правого и левого углов матки. Место выпячивания соответствует месту имплантации плодного яйца. В дальнейшем, по мере роста плодного яйца, выпячивание исчезает.

4. Признак Снегиревой характеризуется изменением консистенции матки во время беременности. Размягченная беременная матка во время двуручного исследования под влиянием механического раздражения уплотняется и сокращается в размере. После прекращения раздражения матка вновь приобретает мягкую консистенцию.

5. Признак Гентера характеризуется возникновением в ранние сроки беременности перегиба матки кпереди в результате сильного размягчения перешейка, а также появлением гребневидного утолщения (выступа) на передней поверхности матки по средней линии. Появление утолщения, однако, не всегда можно определить.

6. Признак Губарева—Гаусса характеризуется появлением легкой подвижности шейки матки. В ранние сроки беременности легкая смещаемость шейки матки связана со значительным размягчением перешейка.

Наличие перечисленных выше признаков в сочетании с вероятными признаками дает возможность предположить или точно выставить диагноз – беременность. При наличии сомнений в определении признаков женщине следует предложить явиться на повторный осмотр через 1–2 недели. В течение этого времени матка увеличивается в размерах, и все признаки становятся явными.

Также в этой ситуации прибегают к биологическим методам диагностики беременности. Эта диагностика также необходима при распознавании некоторых видов патологической беременности. К примеру, не всегда легко отличить внематочную беременность от воспаления придатков матки, нередко трудно дифференцировать беременность от опухоли матки и т. д.

Первым моментом биологического метода диагностики беременности является установление наличия в моче хорионического гонадотропина. Это можно сделать при помощи реакции Ашгейма—Цондекса или Фридмана, выполнение которой подразумевает введение подкожно не половозрелым мышам мочи беременной женщины, что приводит к росту у этих животных матки и фолликулов яичника, а также появлению кровоизлияний в полость увеличенных фолликулов. Однако эти методы практически не применяются в современном акушерстве. Реакция Фридмана подразумевает также введение мочи беременной только крольчихам. Также практически не применяется в настоящее время для диагностики наличия хорионического гонадотропина в моче женщины гормональная реакция на лягушках. Данная реакция заключается в том, что исследуемая моча, введенная в спинной лимфатический проток самца лягушки, при наличии в ней гормона вызывает через 1–2 ч выделение сперматозоидов.

Также установить наличие этого гормона в моче можно при помощи специальных тест-систем, которые легко приобрести в аптеке (тест на беременность). При этом женщина сама выполняет определение наличия гормона в моче.

Для диагностики беременности возможно применение иммунологического метода, основанного на реакции между хорионическим гонадотропином мочи беременных и антисывороткой. Наиболее часто применяется метод, основанный на торможении реакции гемагглютинации обработанных хорионическим гонадотропином эритроцитов

соответствующей антисывороткой в присутствии хорионического гонадотропина, содержащегося в моче беременных. Антисыворотку получают после иммунизации кроликов. Если исследуемая моча содержит хорионический гонадотропин, а, следовательно, женщина, чью мочу исследуют, беременна, то реакции гемагглютинации не произойдет (хорионический гонадотропин свяжет антитела).

Также современным методом исследования наличия хорионического гонадотропина в сыворотке крови является радиоиммунологический метод, который дает возможность уже через 5–7 дней определить уровень хорионического гонадотропина, равный 0,12–0,50 МЕ/мл. Имеются еще более современные радиоиммунологические методы, определяющие бета-цепи в молекуле хорионического гонадотропина уже при его уровне, равном 0,003 МЕ/мл. Выполнение этих методов требует всего 1,5–2,5 мин.

## **Инструментальные методы диагностики ранних сроков беременности**

Относительную ценность в диагностике беременности имеет кольпоцитологическое исследование, так как возможность применения этого метода ограничивается тем, что применять его можно у женщин с чистотой влагалища I и II степени чистоты. В мазках, взятых из бокового свода влагалища, при данном методе исследования выявляют клетки промежуточного и глубоких рядов поверхностного слоя эпителия. Они отличаются завернутыми краями и наличием пузырьковидных, эксцентрично расположенных ядер. Такая кольпоцитологическая картина формируется под влиянием прогестерона к 8–9-й неделе беременности. Однако диагностическая ценность данного метода не превышает 65 %.

И, наконец, наиболее распространенный в настоящее время метод диагностики беременности (как на ранних, так и на более поздних сроках) – ультразвуковое исследование органов малого таза. С помощью ультразвукового метода исследования возможно не только определить наличие плодного яйца (эмбриона), но и указать место его прикрепления. В дальнейшем УЗИ помогает вести наблюдение за плодом и его состоянием. Современное ультразвуковое оборудование позволяет диагностировать беременность с 2–3-х недельного срока, зарегистрировать сердцебиение плода с 4–5 недель, а двигательную активность зафиксировать с 7–8-недельного срока беременности.

В более поздние сроки беременности возможность диагностировать беременность с каждым месяцем повышается. В это время появляются следующие достоверные признаки наличия беременности.

1. Во второй половине беременности при пальпации возможно прощупать отдельные части плода – головку, спинку и мелкие части (конечности) плода.

2. Женщина уже ощущает движения плода, к тому же они заметны невооруженным глазом, и их может ощутить исследующий женщину врач при пальпации. Движения плода при первой беременности женщины начинают ощущать с 20 недель беременности, а повторно беременные – с 16 недель. Однако такие ощущения не расцениваются как достоверные признаки, так как за движения плода женщина может принять перистальтику кишечника.

3. При большом сроке беременности (вторая половина беременности) также выслушиваются сердечные тоны плода, в виде ритмичных ударов, повторяющихся 120–140 раз в минуту. Сердцебиение плода иногда удается уловить (при помощи фонендоскопа или специального кардиомонитора) уже с 18–19-й недели беременности.

После точного установления диагноза «беременность» выполняются следующие уточнения и исследования, связанные с расположением плода в полости матки.

Выяснение положения плода в полости матки имеет очень большое значение. Акушерскими приемами принято определять членорасположение, положение, позицию и вид предлежания плода в матке.

Под членорасположением плода понимают отношение конечностей плода к головке и туловищу. При нормально протекающей физиологической беременности туловище плода

согнуто, головка наклонена к грудной клетке, ножки согнуты в тазобедренных и коленных суставах и прижаты к животу, ручки скрещены на грудной клетке. При нормальном сгибательном типе членорасположения плод имеет форму овоида, длина которого при доношенной беременности в среднем составляет 25–26 см. Широкая часть овоида (тазовый конец плода) располагается в дне матки, узкая часть (затылок) обращен к входу в малый таз. При движении плода нарушения членорасположения не происходит, изменения положения при этом кратковременны. Нарушения членорасположения (разгибание головки и т. д.) встречаются достаточно редко (в 1–2 % родов).

Следующий важный момент – положение плода. Под этим понятием понимают отношение продольной оси плода к продольной оси (длиннику) матки.

Может быть продольное, поперечное и косое положение плода. Продольное положение подразумевает, что продольная ось плода и продольная ось матки совпадают. Непосредственно такое понятие, как ось плода, можно определить как линию, проходящую от затылка до ягодиц. Поперечным положением является то положение, при котором продольная ось плода пересекает продольную ось матки под прямым углом. Следующее косое положение характеризуется тем, что продольная ось плода образует с продольной осью матки продольный угол.

Нормальным является продольное положение, и встречается оно в 99,5 % случаев. Поперечное и косое положения – патологические, встречаются в 0,5 % случаев, в связи с чем возникают непреодолимые препятствия для рождения плода через естественные родовые пути, что вызывает необходимость выполнять оперативное родоразрешение.

Позиция плода подразумевает под собой отношение спинки плода к правой или левой стороне матки. Различают две позиции: первую и вторую. При первой позиции спинка плода обращена к левой стороне матки, а при второй – к правой. Чаще встречается первая позиция плода, что объясняется поворотом матки левой стороной кпереди.

Спинка плода не всегда обращена вправо или влево, она обычно несколько повернута кпереди или кзади, поэтому различают вид позиции.

Вид позиции можно определить как отношение спинки плода к передней или задней стенке матки. Если спинка обращена кпереди, говорят о переднем виде позиции, а если кзади – о заднем.

Немаловажным моментом является также определение предлежания плода – отношения крупной части плода (головки или ягодиц) к входу в таз. В результате при нахождении головки плода над входом в таз говорят о головном предлежании, а если предлежит тазовый конец – о тазовом предлежании. Головное предлежание встречается в 96 % случаев, тогда как тазовое – в 3,5 %.

Если имеет место поперечное или косое положение плода, то его позиция определяется не по спинке, а по головке: головка слева – первая позиция, справа – вторая позиция.

Предлежащей же частью называют ту часть плода, которая расположена к входу в малый таз и первой проходит родовые пути.

При головном предлежании к входу в малый таз могут быть обращены затылок (затылочное предлежание), темя (переднеголовное), лоб (лобное), личико плода (лицевое предлежание). Типичным можно назвать затылочное предлежание (сгибательный тип). При переднеголовном, лобном и лицевом предлежании головка находится в различной степени разгибания, встречаемость такого предлежания – 1 % всех продольных положений.

Если к входу в таз предлежит тазовый конец, то могут предлежать ягодицы (чисто ягодичное предлежание), ножки (ножное предлежание) и ягодицы вместе с ножками (смешанное ягодично-ножное предлежание).

Еще один немаловажный момент, который определяют при исследовании положения плода, – вставление головки. Это подразумевает отношение сагиттального шва к симфизу и крестцовому мысу (промонторию). Различают осевые, или синклитические, и внеосевые, или асинклитические, вставления головки.

Синклитическое вставление характеризуется тем, что вертикальная ось головки стоит

перпендикулярно к плоскости входа в малый таз, а сагиттальный шов находится на одинаковом расстоянии от симфиза и промотория. В свою очередь асинклитическое вставление характеризуется тем, что вертикальная ось головки стоит к плоскости входа в таз не строго перпендикулярно, а сагиттальный шов располагается ближе к промоторию. В этом случае говорят о переднем асинклитизме (вставляется передняя теменная кость). Если сагиттальный шов ближе к симфизу – о заднем асинклитизме (вставление задней теменной кости). Нормальным является синклитическое вставление головки. А при нормально протекающих родах иногда отмечается временный, слабовыраженный передний асинклитизм, который самопроизвольно заменяется синклитическим вставлением. Возникновение выраженного переднего асинклитизма наиболее характерно при узком (плоском) тазе. Следует отметить, что выраженный передний и задний асинклитизм является патологическим состоянием.

Постоянное и устойчивое положение плода в полости матки устанавливается в последние месяцы беременности. В первые недели и в начале второй половины беременности положение плода меняется в связи с тем, что относительная величина полости матки и количества околоплодных вод в указанное время больше, чем в конце беременности. В первой половине беременности нередко наблюдается тазовое предлежание плода, которое впоследствии переходит в головное. Следует отметить, что для лицевого предлежания характерным является установление в родах. Позиция и вид также устанавливаются во второй половине беременности. Относительно постоянным остается членорасположение плода.

Следует отметить, что основную роль в изменении типичного расположения плода в полости матки является его двигательная активность. В свою очередь двигательная активность плода и возбудимость матки возрастают со сроком беременности. Во время движения плода происходят раздражение рецепторов матки и ее сокращение, корректирующее положение плода. При сокращениях матки уменьшается ее поперечный размер, что способствует образованию продольного положения. Головка, имеющая меньший объем по сравнению с тазовым концом, опускается книзу, где пространство меньше, чем в дне матки.

Используемые методы акушерского исследования во второй половине беременности.

Основными методами акушерского исследования во второй половине беременности также остаются опрос, осмотр, пальпация и аускультация живота беременной, измерения женщины и влагалищное исследование.

К классическим методам наружного акушерского исследования относят пальпацию живота, которую осуществляют, используя приемы Леопольда. При пальпации определяют части плода, его величину, положение, позицию, предлежание, отношение предлежащей части плода к тазу матери (высоко над входом в малый таз, прижата к входу, малым сегментом во входе и т. п.), ощущают движения плода, а также получают представление о количестве околоплодных вод и стоянии матки. Немаловажной является возможность при помощи этого метода исследования определить состояние брюшной стенки (избыточное отложение жира, перерастяжение мышц, расхождение прямых мышц и т. д.).

При осуществлении наружного акушерского исследования беременная женщина (роженица) должна лежать на спине с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами для наилучшего расслабления мышц живота. Врач становится справа от беременной лицом к ее лицу.

Первый прием акушерского исследования (первый прием Леопольда) позволяет определить часть плода, располагающуюся на дне матки, – чаще всего это тазовый конец. Для его выполнения необходимо ладони обеих рук расположить на дне матки, при этом пальцы рук сближают и осторожными надавливаниями вниз определяют уровень стояния дна матки, по которому судят о сроке беременности и располагающейся в дне части плода. Тазовый конец представляется крупной, но менее плотной и менее округлой частью плода, чем головка.

Второй прием акушерского исследования (второй прием Леопольда) помогает определить спинку и мелкие части плода, а по положению спинки судят уже о позиции и виде плода. Обе руки со дна матки перемещают книзу до уровня пупка и располагают на боковых поверхностях матки. Пальпацию частей плода производят поочередно правой и левой рукой. При этом левая рука располагается на одном месте, а пальцы правой руки, скользя по левой боковой стенке матки, ощупывают обращенную туда часть плода. Затем правая рука лежит на стенке матки, а левая ощупывает части плода. Если положение плода продольное, то с одной стороны явно прощупывается спинка плода, а с противоположной – конечности и мелкие части плода. Спинка прощупывается как равномерная площадка, тогда как мелкие части несколько выступают и часто меняют положение. Плюс ко всему второй наружный акушерский прием помогает определить наличие тонуса матки и ее возбудимость (сокращения в ответ на раздражение, вызванное пальпацией), прощупать круглые связки матки, их толщину и расположение. Определение места расположения круглых связок матки очень важно, вследствие того что по этому судят о месте прикрепления плаценты. Если круглые связки книзу расходятся, плацента расположена на передней стенке, если же сходятся – на задней.

Третий прием наружного акушерского исследования (третий прием Леопольда) служит для определения предлежащей части плода. Исследующий стоит справа, лицом к лицу беременной. Одну руку (чаще правую) кладут немного выше лобкового соединения, так чтобы первый палец находился на одной стороне, а четыре остальных – на другой стороне нижнего сегмента матки. Ощупывание производят медленными движениями погружающего вглубь характера и при возможности обхватывают рукой предлежащую часть плода. В большинстве случаев прощупывается головка в виде плотной округлой части, имеющей отчетливые контуры. В свою очередь при тазовом предлежании прощупывается более объемная мягковатая часть, не имеющая округлой формы. Нельзя определить предлежащую часть при поперечном и косом положении плода. Этот же прием помогает определить подвижность предлежащей части (головки). Для этого выполняют короткими легкими толчками воздействие и пытаются ее сдвинуть сначала вправо, а потом налево. При этом если исследующие пальцы ощущают баллотирование головки, делается вывод, что головка над входом в малый таз. Чем выше расположение головки над входом в малый таз, тем баллотирование выраженнее. Проводя исследования, необходимо выполнять все приемы очень осторожно и бережно, так как резкие движения вызывают болезненные ощущения и рефлекторное напряжение мышц.

Четвертый прием акушерского исследования (четвертый прием Леопольда). Его можно назвать дополнительным, так как он позволяет определить не только характер предлежащей части, но и уровень ее стояния. Для его выполнения врач встает справа, лицом к ногам беременной. Ладони обеих рук необходимо расположить на нижнем сегменте матки справа и слева, кончики пальцев при этом должны доходить до симфиза. Вытянутыми пальцами осторожно проникают вглубь по направлению к полости таза и кончиками пальцев определяют предлежащую часть (головку или тазовый конец) и высоту ее стояния. Данный прием позволяет более точно определить, находится ли головка над входом в малый таз или прошла через плоскость входа в таз малым или большим сегментом. Следует отметить, что при значительном опущении головки в полость таза можно прощупать только ее основание.

Помимо всего вышеперечисленного, во второй половине беременности и во время родов определяют отношение предлежащей части к плоскостям таза. Во время родов важно выяснить, в какой плоскости таза головка находится своей наибольшей окружностью или большим сегментом. Характерным большим сегментом при затылочном предлежании является окружность, проходящая по плоскости малого косога размера, при переднеголовном – по плоскости прямого, при лицевом – вертикального. Любой сегмент головки меньшего объема, обращенный к полости и выходу таза, является малым.

В свою очередь о степени вставления большим или малым сегментом судят по данным пальпации. Это выполняется при четвертом приеме акушерского исследования, если пальцы

при его выполнении продвигаются вглубь по направлению к полости таза и скользят по головке вверх. Если при этом кисти рук сходятся, головка стоит большим сегментом во входе или опустилась глубже, если же пальцы расходятся – головка находится во входе малым сегментом. Тогда, когда головка располагается в полости таза, она наружными приемами не определяется.

Следующим моментом, обязательно присутствующим при обследовании беременной женщины во второй половине беременности или в родах, является выслушивание (аускультация) сердечной деятельности (тонов) плода. Выполнить это можно ухом при помощи стетоскопа или применяя технические аппараты. Акушерский стетоскоп отличается от обычного широкой воронкой, которая прикладывается к обнаженному животу женщины.

Следует отметить, что при аускультации сердечных тонов плода можно уловить и другие звуки, исходящие из организма матери: биение брюшной аорты, совпадающее с пульсом женщины; дующие маточные шумы, возникающие в крупных кровеносных сосудах, проходящих в боковых стенках матки (совпадают с пульсом женщины; неритмичные кишечные шумы. От плода же исходят следующие звуки: сердечные тоны плода, шум пуповины, глухие неритмичные толчкообразные движения плода, которые улавливаются непосредственно.

Сердечные тоны плода возможно прослушивать со второй половины беременности (с 18–20 недель). Прослушиваются сердечные тоны в той стороне живота, куда обращена спинка плода, ближе к головке. Только при лицевых предлежаниях сердцебиение плода отчетливее со стороны грудной клетки. Это связано с тем, что при этом головка максимально разогнута, а грудка прилегает к стенке матки ближе, чем спинка. В свою очередь, если предлежание затылочное, то сердцебиение плода хорошо прослушивается ниже пупка, слева – при первой позиции, справа – при второй. При поперечных положениях сердцебиение плода прослушивается на уровне пупка ближе к головке. При переднем виде головных и тазовых предлежаний сердцебиение лучше прослушивается ближе к средней линии живота, при заднем – дальше от средней линии, сбоку живота. В разных отделах матки сердцебиение плода прослушивается при многоплодной беременности.

В родах сердцебиение плода выслушивается ближе к симфизу, почти по средней линии живота, так как головка уже опускается в полость таза. Сердечные тоны плода выслушиваются в виде ритмичных двойных ударов, повторяющихся в среднем 120–140 раз в минуту, тогда как в промежутках между схватками и потугами сердцебиение плода вновь восстанавливается до нормальных цифр. Во время родовых схваток и потуг происходит физиологическое замедление сердечных тонов плода, зависящее от временного сдавления сосудов матки сокращающейся мышцей. Предполагают связь этого процесса со сдавлением головки и раздражением блуждающего нерва.

Замедление же сердцебиения плода во время пауз между схватками и потугами до 110–100, а также учащение до 150 и более в минуту указывают на угрозу асфиксии плода.

В современных условиях возможно не только звуковое воспроизведение сердечных тонов плода, но и запись сердечных тонов на специальную бумагу в виде графика. Это осуществляется с помощью фонокардиографии и ультразвуковых аппаратов.

Выполнение влагалищного исследования в поздние сроки беременности.

Опасность влагалищного исследования состоит в том, что повышается вероятность попадания инфекции в половые пути женщины, что неблагоприятно скажется на течении родов и послеродового периода. Поэтому важным моментом при проведении этого исследования является соблюдение всех правил асептики и антисептики.

Обязательно подлежат влагалищному осмотру женщины, впервые обратившиеся в женскую консультацию на поздних сроках беременности, а также при ситуациях, связанных с необходимостью уточнения состояния родовых путей (влагалища, шейки матки, внутренней поверхности костей таза) и размера диагональной конъюгаты. Также в конце беременности через своды влагалища и частично раскрытый внутренний зев определяется предлежащая часть плода, поэтому при влагалищном исследовании можно уточнить



положение и предлежание плода, если эти данные при наружном исследовании достаточно отчетливо не выявляются (например, сомнения: тазовое или головное предлежание).

В родах влагалищное исследование производят непосредственно после поступления женщины в родильную комнату, а в дальнейшем применяют по показаниям (не чаще одного раза в три часа).

Влагалищное исследование проводится у женщины, лежащей на спине с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами. Так же как и при малых сроках беременности, первый и второй палец левой руки разводят большие и малые половые губы и осматриваются половая щель, вход во влагалище, клитор, наружное отверстие уретры, промежность, а также оценивается характер выделений, если они есть. Затем осторожно вводят во влагалище второй и третий пальцы правой руки, при этом первый палец отведен кверху, а четвертый и пятый прижаты к ладони.

Производить данное исследование следует в определенном порядке.

1. Определение ширины просвета и растяжимости стенок влагалища, осмотр с целью выявления рубцов, опухолей, перегородок и других патологических изменений.

2. Нахождение шейки матки и определение ее формы, величины, консистенции, степени зрелости (укорочение, размягчение, расположение по проводной оси таза, проходимость таза для пальца). Исследование рожениц добавляет необходимость определения степени сглаженности шейки (сохранена, укорочена и как сильно, сглажена).

3. Важным моментом является исследование наружного отверстия шейки матки (какая форма – круглая или щелевидная, закрыто или открыто это отверстие). У рожениц также определяются состояние краев зева (мягкие или ригидные, толстые или тонкие) и степень раскрытия внутреннего зева. Для этого в зев вводят один или несколько пальцев (два, три) и выясняют, на какое количество сантиметров он раскрыт. При этом может быть определено и полное раскрытие маточного зева (10–12 см), что будет свидетельствовать о начале второго периода родов. Степень раскрытия в сантиметрах исчисляется с учетом того, что один введенный палец 1,5–2 см величиной.

4. Если исследование проводится роженице, необходимым является также выяснение состояния плодного пузыря (его целостность, степень напряжения). Определяют к тому же предлежащую часть (ягодицы, головка, ножки), ее место расположения (над входом в малый таз, во входе с малым или большим сегментом, в полости, в выходе таза), опознавательные пункты на ней (на головке это швы и роднички, на тазовом конце – крестец и т. д.) и судят о емкости таза.

5. Получив полную информацию о состоянии влагалища, шейки матки, плодного пузыря, предлежащей части, приступают к ощупыванию внутренней поверхности крестца, симфиза и боковых стенок таза. Целью этого является выявить наличия деформаций костей таза (костных выступов – экзостозов, уплощения крестца, неподвижности крестцово-копчикового соединения и др.) и судить о емкости таза.

6. Последним моментом исследования является измерение диагональной конъюгаты.

Имеются также несколько специальных методов исследования, применяемых акушерами для более точного установления требующейся им информации.

### **Метод Пискачека**

Он дает некоторое представление о продвижении головки во время родов. Для его выполнения второй и третий пальцы обертываются стерильной марлей, кончики их располагают по боковому краю правой большой половой губы и производят давление вглубь, параллельно влагалищной трубке, до встречи с головкой плода. Пальцы достигают головку в том случае, если она находится в полости или выходе таза. Головка, стоящая малым сегментом во входе, при использовании данного метода не достигается. Выполнение этого метода требует осторожности, чтобы пальцы не проникали в просвет влагалища.

## Метод Гентера

Выполняется вытянутыми пальцами правой руки (в перчатке). Располагают стерильную марлю циркулярно вокруг ануса, так чтобы первый палец упирался в промежность, а четвертый находился между анусом и копчиком. Вне схватки производится медленное давление вглубь навстречу опускающейся головке. В результате можно определить расположение головки. Так, если головка находится в выходе или в узкой части полости малого таза, она определяется достаточно легко, а если в широкой – с трудом.

У беременных во второй половине беременности также не следует пренебрегать ректальным исследованием. Данное исследование дает представление о степени сглаживания шейки и раскрытия зева, состоянии плодного пузыря (если он цел и напряжен), предлежащей части и опознавательных пунктов, а также об отношении головки (или ягодиц) к той или иной плоскости таза. Исследование производят в перчатках. Смазанный вазелином второй палец вводят в прямую кишку и ощупывают шейку, предлежащую часть, опознавательные пункты, стенки таза.

Во второй половине беременности применяются также **инструментальные методы исследования**.

Необходимыми методами исследования во второй половине беременности являются фонокардиография и электрокардиография – методы, направленные на выслушивание и запись сердечных сокращений плода.

Фонокардиография позволяет выявить низкие частоты колебаний, исходящие от сердца плода, которые не улавливаются при аускультации. Данный метод точно отражает режим сердечной деятельности плода – учащение, урежение, аритмию и т. д., что, в частности, является диагностическим критерием гипоксии и асфиксии плода.

Электрокардиография позволяет зафиксировать сердечную деятельность плода уже с 14–16 недель беременности, что невозможно при фонокардиографии.

Также немаловажные сведения дают ультразвуковое и амниоскопическое исследования. Ультразвуковой метод позволяет определить размеры плода, предлежащей части, длину пуповины, ее обвитие, место расположения плаценты, характер околоплодных вод и т. д.

Амниоскопия представляет собой метод, позволяющий осмотреть плодные оболочки и околоплодные воды, которые видны через неповрежденные оболочки (амнион и гладкий хорион), прилегающие к внутреннему зеву. Проведение амниоскопии в поздние сроки возможно вследствие того, что можно ввести амниоскоп без всяких затруднений. Амниоскоп – специальный прибор, оснащенный осветительным приспособлением, позволяющий визуально оценить состояние плодных оболочек и околоплодных вод. При нормальном течении беременности характер вод следующий: прозрачные или слегка мутноватые (вследствие примеси сыровидной смазки, эпидермиса и пушковых волос). Если же определяются воды зеленого цвета, можно говорить о наличии гипоксии или асфиксии плода. Такая ситуация возможна при ряде патологий (наличии гестоза второй половины, перенесенном инфекционном заболевании с подъемом температуры во время беременности и т. д.). Амниоскопия также позволяет уточнить наличие многоводия, преждевременное излитие околоплодных вод и выявить изменения, возникающие при внутриутробной гибели плода.

Следующим методом исследования при больших сроках беременности является амниоцентез. Данный метод производится с помощью прокола плодных оболочек и извлечения небольшого количества вод для исследования. Выполнение этого метода производят строго по показаниям (подозрение на тяжелую гемолитическую желтуху плода, выраженную асфиксию и т. д.). В дальнейшем биохимическое исследование полученных вод позволяет точно установить диагноз. Следует отметить, что можно исследовать полученные воды на генетический состав, что дает возможность определить пол плода (по содержанию

полового хроматина), наличие хромосомных aberrаций (аномалий).

В свою очередь о состоянии плода можно судить по наличию или отсутствию тех или других веществ в водах. К примеру, понижение уровня эстриола в них свидетельствует о нарушениях важных функций плода, немаловажное значение в этом играет и наличие в водах креатинина, глюкозы, белка и т. д.

Иногда при патологическом течении родового акта возникает необходимость исследования крови плода на кислородное голодание, ацидоз и другие нарушения. Для этого очень осторожно специальным инструментом из подлежащей части плода берется кровь.

Нередко возникает необходимость исследовать функцию плаценты. Для этого определяют содержание продуцируемых ей гормонов в крови или их экскрецию с мочой. Определяются хорионический гонадотропин, прогестерон (в крови), прегнадиол (в моче), эстрадиол и др.

Также важно в некоторых случаях зафиксировать и проанализировать сократительную деятельность матки. Для этого применяются электрогистерография и механография. А при необходимости получения информации о внутриматочном давлении используется радиотелеметрия. В некоторых учреждениях используют термографию, которая позволяет уточнить место прикрепления плаценты, установить перенашивание беременности, наличие двойни и т. д.

## **Продолжительность беременности и определение даты родов**

Обычно определение срока беременности осуществляется на основании анамнестических данных (даты первого дня последней менструации) и по данным объективного осмотра женщины.

По последней менструации точным определением срока родов будет только тогда, когда имеет место всегда регулярный менструальный цикл. Так как наступление беременности возможно только после овуляции, которая при 28-дневном цикле наступает между 12–16 днями, поэтому отсчитывать срок беременности по календарю следует спустя две недели после первого дня последней менструации. Трудности в определении срока беременности возникают при невозможности установить точный срок овуляции (нерегулярная менструальная функция). Описаны случаи рождения зрелых детей при беременности, продолжавшейся 230–240 дней, наряду с этим встречались случаи весьма значительного удлинения срока беременности (переношенная беременность), когда беременность продолжалась 300 дней (310–320 дней и более).

Также срок беременности можно определить по дате первого шевеления плода. Это связано данными о том, что первое шевеление у первородящих женщин отмечается при сроке 20 недель, а у повторно рождающих – с 18 недель беременности.

По величине матки и высоте стояния ее над лоном возможно достаточно точно установить срок беременности, т. е. по объективным данным.

В конце первого месяца беременности (4 недели) величина матки соответствует размерам куриного яйца, поэтому срок беременности практически невозможно определить. При двух месяцах беременности (8 недель) величина матки увеличивается (равна размерам гусиного яйца), но не настолько, чтобы установить срок беременности. А вот в конце третьего месяца беременности (12 недель) размер матки увеличивается, соответствует по размерам головке новорожденного, ее асимметрия исчезает, матка заполняет верхнюю часть полости таза, дно ее доходит до верхнего края лобковой дуги. По окончании четвертого месяца беременности (16 недель) дно матки уже располагается на середине между лоном и пупком (на четыре поперечных пальца выше симфиза). В конце пятого месяца (20 недель) дно матки на два поперечных пальца ниже пупка, достаточно заметно уже выпячивание передней брюшной стенки. В конце шестого месяца (24 недели) – дно матки на уровне пупка, а по окончании седьмого (28 недель) – дно матки на 2–3 пальца выше пупка. Конец

восьмого месяца беременности ознаменовывается расположением дна матки посередине между пупком и мечевидным отростком, при этом пупок сглаживается, а окружность живота на уровне пупка равна в среднем 80–85 см.

В свою очередь при сроке беременности (36–38 недель) дно матки поднимается до мечевидного отростка и реберных дуг, что является наивысшим уровнем стояния дна беременной матки. При этом окружность живота в среднем 90 см. Доношенный срок беременности (40 недель) характеризуется уже опусканием дна матки до уровня, в котором оно находилось в конце восьмого месяца беременности, т. е. середины расстояния между пупком и мечевидным отростком, отмечается выпячивание пупка. Окружность живота при этом в среднем составляет 95–98 см, характерно опущение головки, а у первобеременных она уже прижимается к входу в таз и стоит малым сегментом во входе в таз.

Следующим способом определения срока беременности является метод, основанный на измерении длины плода (внутриутробно). Для этого предлагается измерить длину плода от тазового конца (одна ножка тазомера на дне матки) до затылка (вторая ножка тазомера вводится во влагалище и прикладывается к затылку плода). Полученную величину умножают на два. Есть еще один способ измерения, при котором одну ножку тазомера через переднюю брюшную стенку ставят на нижний полюс предлежащей головки, а вторую – на дно матки. Полученную величину также нужно удвоить.

В современном акушерстве имеются и более сложные методы подсчета срока беременности, к примеру, предложенный И. Ф. Жордания и выражающийся следующей формулой:

$$X = L + C,$$

где X – искомый срок беременности в неделях;

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

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

Еще одна более сложная формула предложена М. А. Скульпским.

$$X = (L \times 2) - 5/5,$$

где X – искомый срок беременности (в месяцах),

L – длина плода в полости матки (в сантиметрах), измеренная тазомером и умноженная на два,

цифра 5 в числителе соответствует толщине стенок в матке,

5 в знаменателе – коэффициент Газа.

Тем не менее метод определения срока беременности по длине плода и представленным выше формулам достаточно редко применяется в акушерской практике. Во многом это связано с широким внедрением метода ультразвукового сканирования, который более точно характеризует размеры плода и другие его параметры (зрелость легких и т. д.), что позволяет устанавливать сроки беременности более точно.

Определение срока родов по дате первого дня последней менструации заключается в следующем: к первому дню последней менструации прибавляется 280 дней, т. е. 10 акушерских месяцев (или 9 календарных). Но более легким способом подсчета является такой: от даты первого дня последней менструации отсчитывают назад три календарных месяца и прибавляют 7 дней. Например, если последняя менструация началась 2 октября, то, отсчитав назад три месяца (2 сентября, 2 августа и 2 июля) и прибавив 7 дней, срок родов определяется – 9 июля.

Определить дату родов также возможно по дате первого шевеления плода. Для этого к этому дню (дате первого шевеления) у первородящих прибавляется 20 недель, а у повторнородящих – 22 недели.

Немаловажным моментом в определении даты родов является срок беременности при

первой явке в женскую консультацию. Однако это информативно, если первая явка была на ранних сроках беременности. Ошибка в диагностике срока беременности и родов будет минимальной, если женщина обратилась к врачу в первые 12 недель беременности.

Как уже отмечалось, достаточно достоверным является метод ультразвукового сканирования для определения как срока беременности, так и предполагаемой даты родов.

Последний момент, по которому возможно подсчитать предполагаемый срок родов, – это дата ухода в дородовый отпуск, который начинается с 30-й недели беременности. Для определения даты родов к этому дню прибавляют 10 недель.

В акушерском стационаре практикуется подсчет срока родов по нескольким методам сразу для вычисления предполагаемого периода, в который произойдут роды. Считается нормальным отступление от предполагаемой даты родов в две недели, т. е. роды могут произойти на две недели раньше или позже намеченного срока родов.

## **Оценка внутриутробного состояния плода**

На современном этапе развития медицины достаточно важными являются предупреждение и своевременная диагностика возможных нарушений со стороны жизнедеятельности плода. Основной задачей современного акушерства является снижение перинатальной заболеваемости и смертности. Для этого применяются разнообразные методы оценки внутриутробного состояния плода на протяжении всей беременности. На сегодняшний момент имеются возможности диагностировать не только нарушения, возникающие во время беременности у плода, но и наличие хромосомных наследственных заболеваний, задержку развития плода или отдельных органов и систем и многое другое.

Существуют определенные программы обследования беременных женщин на различных сроках беременности, организацию которых обеспечивает женская консультация, где женщина состоит на учете.

Начиная с первого триместра беременности, при сроке от 10 недель беременности, возможно осуществление следующих исследований.

1. Ультразвуковое исследование в 10–14 недель, что необходимо для диагностики пороков развития, наличия хромосомных аномалий.

2. Исследование крови матери на сывороточные маркеры в 10–11 недель, выделяются при этом группы риска по хромосомной патологии.

3. Аспирационная биопсия ворсин хориона в 9–12 недель позволяет также диагностировать хромосомную патологию.

Второй триместр беременности позволяет расширить применяемые методы исследования.

1. Исследование крови матери на сывороточные маркеры в 16–20 недель – АФП, ХГЧ.

2. Ультразвуковое исследование в 20–24 недели диагностирует пороки развития.

3. Доплеровское исследование маточно-плацентарно-плодового кровотока в 16–20 недель выполняется для прогнозирования развития гестоза второй половины беременности и фетоплацентарной недостаточности (ФПН).

4. Инвазивная пренатальная диагностика с 16 недель проводится строго при наличии показаний. Можно выполнить амниоцентез, плацентоцентез, кордоцентез – диагностируют эти методы хромосомные и генные аномалии.

В третьем триместре беременности все исследования, как правило, направлены на диагностику фетоплацентарной недостаточности.

1. Ультразвуковое исследование в 32–34 недели диагностирует пороки с поздним появлением, СЗРП (синдром задержки развития плода).

2. Доплеровское исследование маточно-плацентарно-плодового кровотока оценивает функциональное состояние плода.

3. Кардиотокографическое исследование оценивает функциональное состояние плода.

При рассмотрении более подробно отдельных методов исследования все методы, применяемые для оценки внутриутробного состояния плода, можно разделить на неинвазивные и инвазивные.

## **Неинвазивные методы**

### **1. Ультразвуковое исследование.**

Как уже отмечалось, его используют во всех триместрах беременности для диагностики различных аномалий развития плода, оценки состояния органов и систем плода на момент обследования. На ранних сроках беременности (10–14 недель) метод ультразвукового сканирования позволяет выявить наличие хромосомных дефектов плода, а также наличие беременности вообще. Ультразвуковое исследование позволяет диагностировать беременность уже с 2–3-недельного срока. Наиболее важными признаками патологии плода в данные сроки беременности являются увеличение толщины воротникового пространства, несоответствие копчико-теменного размера эмбриона сроку беременности, кистозная гигрома шеи, омфалоцеле, врожденные пороки сердца и т. д. Также в первом триместре беременности возможно определение ультразвуковых признаков неблагоприятного исхода беременности (таких как неразвивающаяся беременность, самопроизвольное прерывание беременности). Такой патологии будут соответствовать раннее прогрессирующее маловодие, раннее многоводие, увеличение размеров желточного мешка, гипоплазия желточного мешка, отсутствие регистрации или венозный тип кривой кровотока в сосудах желточного мешка, корпоральное расположение отслойки хориона. В свою очередь ультразвуковое сканирование, проводимое во втором и третьем триместрах беременности, оценивает темпы и особенности развития плода. Определяются бипариетальный размер, окружность живота, длина бедра, индексы пропорциональности (длина бедра к окружности живота и т. д.), оцениваются наличие аномалии плода, его двигательная активность и дыхательные движения. Нередко оценка полученных измерений плода позволяет точно определить синдром задержки роста плода и его степень. Немаловажным моментом УЗИ в эти периоды беременности является оценка состояния плаценты. Оцениваются ее степень зрелости, строение, место расположения, гормональный статус фетоплацентарной системы, а также проводится биохимическое исследование его ферментативной активности. Плюс ко всему оцениваются количество и качество околоплодных вод.

### **2. Доплерометрия.**

Этот метод можно назвать одним из самых объективных методов оценки состояния фетоплацентарной системы. Данный вид исследования позволяет оценить состояние плода, диагностировать фетоплацентарную недостаточность, определить прогноз данной беременности, оценить эффективность проводимой терапии ФПН, определить наличие показаний к досрочному родоразрешению и выбор его метода. Основным моментом этого метода исследования является изучение параметров кровотока в маточно-плацентарном (маточные и спиральные артерии), плодово-плацентарном (артерия пуповины, вена пуповины) и плодовом звеньях кровообращения. На основании полученных данных измерения характера гемодинамики в системе мать – плацента – плод разработана классификация нарушений этих процессов:

- 1) IA – нарушение кровотока в маточных артериях (СДО > 2,4);
- 2) IB – нарушения кровотока в артерии пуповины (СДО > 3,0);
- 3) II – сочетанные нарушения кровотока в маточных артериях (СДО > 2,4) и артерии пуповины (СДО > 3,0);
- 4) III – «критическое» состояние плодово-плацентарного кровотока (нулевой или

реверсный диастолический компонент кровотока в артерии пуповины).

На сегодняшний момент обязательным является не только исследование артериального, но и венозного кровообращения плода.

Новейшим методом, основанным на доплеровском исследовании, является цветное доплеровское сканирование. Из-за наличия высокой разрешающей способности метода возможно визуализировать мельчайшие сосуды микроциркуляторного русла. Данное исследование дает возможность исследование кровотока в ветвях маточной артерии (вплоть до спиральных артерий), терминальных ветвях артерии пуповины, межворсинчатом пространстве, что позволяет изучить особенности становления и развития внутриплацентарной гемодинамики и тем самым своевременно диагностировать осложнения, связанные с формированием плацентарной недостаточности.

### **3. Кардиотокография (КТГ).**

Метод, позволяющий регистрировать частоту сердечных сокращений плода и тонус матки с графическим изображением полученных данных. Применяется данный метод для функциональной оценки состояния плода, диагностики гипоксии и ее тяжести, а также для определения показаний, выбора метода и срока родоразрешения. Этот метод исследования возможно применять для оценки состояния плода как во время беременности, так и во время родов.

Можно выделить не прямой и прямой методы выполнения КТГ.

Непрямая (наружная) КТГ используется во время беременности и в родах при наличии целого плодного пузыря. Регистрируются сердечные сокращения плода специальным ультразвуковым датчиком. Регистрация тонуса матки осуществляется тензометрическими датчиками. Фиксируют датчики к передней брюшной стенке специальными ремнями: ультразвуковой – в области стабильной регистрации ЧСС плода, а тензодатчик – в области дна матки.

Прямая (внутренняя) КТГ может применяться при вскрытом плодном пузыре. Частота сердечных сокращений плода регистрируется при помощи игольчатого спиралевидного электрода, вводимого в подлежащую часть плода. В дальнейшем происходит запись (ЭКГ плода), возможность расшифровать которую дана специальной компьютерной программе. Возможна также прямая регистрация внутриматочного давления, что осуществляется посредством введения в полость матки специального катетера, соединенного с системой измерения давления.

Можно выделить ряд показаний к кардиотокографическому исследованию:

1) отягощенный акушерский анамнез (перинатальные потери, задержка внутриутробного роста плода, преждевременные роды и т. д.);

2) заболевания беременной (гипертоническая болезнь, сахарный диабет, заболевания почек и т. д.) и осложнения беременности (резус-иммунизация, гестоз второй половины и т. д.);

3) многоплодная беременность;

4) переносная беременность;

5) задержка внутриутробного созревания плода;

6) снижение числа шевелений, ощущаемых беременной;

7) маловодие;

8) преждевременное созревание плаценты;

9) курабельные врожденные пороки развития плода;

10) предыдущая подозрительная или патологическая токограмма;

11) гемодинамические нарушения в системе мать – плацента – плод по данным доплерометрии.

После проведения записи данных ЧСС плода и тонуса матки производят оценку следующих показателей токограммы:

1) средняя (базальная) частота сердечного ритма (в норме она составляет 120–160 уд/мин);

2) вариабельность сердечного ритма плода, выделяют мгновенную вариабельность – различие актуальной частоты сердечного ритма от «удара к удару», и медленные внутриминутные колебания сердечного ритма – осцилляции, которые имеют наибольшее клиническое значение. В норме величина осцилляций должна составлять 10–30 уд/мин, определяется по амплитуде отклонения кривой от записи базального ритма;

3) наличие уменьшений частоты сердцебиений плода, определяют к времени сокращений матки (если они имелись), отсюда различают ранние, поздние и вариабельное урежения (в норме этот признак не отмечается);

4) миокардиальный рефлекс – увеличение частоты сердцебиений плода более чем на 15 уд/мин по сравнению со средней частотой базального ритма и продолжающееся более 30 с; учащение сердечного ритма может быть связано с движениями плода. Наличие на токограмме акцелераций сердечного ритма – достаточно благоприятный прогностический признак;

5) медленные осцилляции в виде синусоиды при отсутствии мгновенной вариабельности, продолжающиеся более 4 мин, являются наиболее неблагоприятным типом сердечных сокращений, но, к счастью, встречаются редко.

Объективная оценка данных кардиотокограммы достаточно сложна, для этого нужно учитывать наличие или отсутствие всех вышеперечисленных компонентов, а также желательно анализировать несколько кардиотокограмм, снятых в динамике неоднократно.

#### **4. Определение уровня альфа-фетопротеина.**

Проводить с целью выявления групп женщин повышенного риска по врожденным и наследственным заболеваниям плода и осложненному течению беременности. Проводить в качестве скринингового обследования в условиях женской консультации в период с 15-ой по 18-ую неделю беременности. При нормальном течении беременности средние уровни альфа-фетопротеина при сроке 15 недель – 26 нг/мл, 16 недель – 31 нг/мл, 17 недель – 40 нг/мл и 18 недель – 44 нг/мл. При наличии пороков развития плода (таких как дефекты нервной трубки, патология мочевыделительной системы, желудочно-кишечного тракта и передней брюшной стенки) и патологии течения беременности (угроза прерывания беременности, иммуноконфликтная беременность и т. д.) уровень альфа-фетопротеина повышается. Также имеет место увеличение альфа-фетопротеина при многоплодной беременности, тогда как понижение его уровня может быть при болезни Дауна у плода.

Данный показатель не является окончательным для постановки какой-либо патологии развития плода. Он является показанием (при повышенном или пониженном его уровне) для дальнейшего более тщательного обследования беременной в специализированном перинатальном медицинском центре.

#### **Инвазивные методы**

Данные методы уже по названию предполагают более серьезный характер показаний для их проведения, так как сами по себе они являются более травматичными и сложными в техническом выполнении и, что самое главное, не всегда безопасны для матери и плода.

1. Амниоскопия – данный метод основан на оценке количества и качества околоплодных вод. Его выполнение подразумевает введение специального прибора (эндоскопа) в шейный канал, и посредством визуальной оценки вышеуказанных данных делается заключение. Уменьшение количества вод и обнаружение в них мекониальных элементов являются неблагоприятными диагностическими признаками при оценке дальнейшего состояния плода. Методика выполнения не слишком сложна. Тем не менее



выполнение амниоскопии возможно только в том случае, если шейный канал может «пропустить» инструмент. Данное обследование технически возможно в конце беременности, когда идут подготовка шейки матки к родам и частичное открытие цервикального канала.

2. Амниоцентез – пункция амниотической полости для забора амниотической жидкости. Проведение этого метода исследования возможно при помощи трансабдоминального доступа под ультразвуковым контролем проводимой манипуляции. Пункцию выполняют в области наибольшего «кармана» амниотической жидкости, где нет частей плода и петель пуповины, избегая возможной травматизации плаценты. Аспирируют в зависимости от целей диагностики 10–20 мл амниотической жидкости. Как правило, данный метод исследования применяют с целью диагностики врожденных и наследственных заболеваний плода, для более точной диагностики зрелости легких плода.

3. Кордоцентез – пункция сосудов пуповины плода с целью получения его крови. Выполняется этот метод трансабдоминальным путем под ультразвуковым контролем. Манипуляция проводится во втором и третьем триместрах беременности. Этот метод применяется как с диагностической целью разного рода заболеваний плода, так и в лечебных целях.

4. Биопсия хориона (хорионбиопсия) – получение ворсин хориона и дальнейшее их детальное изучение. Выполнение метода многообразно. В настоящее время наиболее часто применяется аспирационная трансцервикальная или трансабдоминальная пункционная хорионбиопсия в первом триместре беременности. Выполнение забора (аспирации) материала (хориона) для исследования проходит под контролем ультразвукового сканирования с помощью введенного в толщу хориона специального катетера или пункционной иглы. Главным показанием для выполнения данного диагностического метода исследования является пренатальная диагностика врожденных и наследственных заболеваний плода.

*Аспирация мочи* плода целесообразна при обструкционных состояниях мочевыводящей системы. Выполняется посредством пункции мочевого пузыря или лоханок почек плода под ультразвуковым контролем. Полученную при этом мочу подвергают расширенному биохимическому исследованию для оценки функционального состояния почечной паренхимы и выяснения вопроса о необходимости антенатальной хирургической коррекции.

*Биопсия кожи плода* — метод диагностики, основанный на получении кожи плода аспирационным или щипцовым методом под ультразвуковым контролем или фетоскопическим контролем в целях пренатальной диагностики гиперкератоза, ихтиоза, альбинизма и других заболеваний (преимущественно кожи и соединительной ткани).

*Биопсия тканей опухолевидных образований* выполняется аспирационным забором образцов тканей солидного строения или содержимого кистозных образований с целью диагностики и выбора тактики ведения данной беременности.

*Биопсия ткани печени* – получение образцов ткани печени плода тем же аспирационным методом для диагностики заболеваний, связанных с дефицитом специфических энзимов печени.

## **Физиология родов**

### **Факторы, приводящие к наступлению родов**

Роды как процесс предполагают изгнание плода и элементов плодного яйца (плаценты, пуповины, оболочки) из матки под действием изгоняющих сил. Процесс физиологических родов происходит через 40 недель беременности, если считать от первого дня последней менструации. К этому моменту заканчивается окончательное формирование плода.

Тем не менее не всегда роды происходят в срок. Нормальным считается изменение срока родов в пределах двух недель до или после намеченной даты родов. В свою очередь способный для жизнедеятельности плод не должен весить менее 500 г, и срок беременности в момент родов не должен быть ниже 22 недель, так как к этому времени уже сформированы высшие структуры центральной нервной системы плода в коре головного мозга. Вынашивание глубоконедоношенного плода – очень трудоемкий и сложный процесс, не всегда заканчивающийся благополучно.

Роды, наступившие в сроки 28–37 недель беременности, считаются преждевременными, а после 40 недель уже запоздалыми, тогда как в 38–40 недель – своевременными.

Средняя продолжительность нормальных физиологических родов составляет 7–12 ч. Роды, длящиеся менее 6 ч, называют быстрыми, а 3 ч и меньше – стремительными.

Такое быстрое или, наоборот, медленное течение родов считается патологией, так как может привести к травматизации матери и плода, кровотечениям в послеродовом и послеродовом периодах и другим осложнениям.

Подготовка организма беременной женщины к родам начинается с 38–40-й недели беременности.

В первую очередь сигналы к формированию родовой деятельности организму матери подает полностью сформировавшийся младенец. Отмечается активация функции коры надпочечников плода. Со второй половины беременности отмечается увеличение размеров надпочечников плода, в первую очередь за счет развития так называемой «фетальной» зоны, которая составляет около 80,5 % всей массы надпочечников. Остальная часть представлена так называемой «взрослой» зоной, из которой потом и формируется кора надпочечников взрослого человека.

В результате синтеза надпочечниками плода стероидов (причем и той и другой зоной), которые являются предшественниками синтезируемых плацентой стероидов, возникает достаточный для начала родовой деятельности уровень эстрогенов в крови матери.

В свою очередь эстрогены не являются непосредственными факторами, приводящими к возникновению схваток, но им отводится важная функция в плане подготовки организма матери к процессу родового акта. Действие их основано на подготовке шейки матки к родам, а также образовании альфа-адренорецепторов на поверхности миоцитов, которые в конечном итоге и реагируют на окситоцин, что и приводит к развитию схваток. Также эстрогены повышают активность фосфолипаз, которые в свою очередь нарушают структуру лизосомальных мембран и высвобождают и активизируют простагландины E2 и F2. К тому же эстрогены увеличивают синтез сократительных белков в миометрии (актомиозина, АТФ, гликоген), а также синтез белков, жиров, углеводов и других биологически активных веществ, обеспечивающих энергию маточных сокращений. Плюс ко всему они усиливают проницаемость клеточных мембран для ионов (внутри клетки увеличивается содержание ионов калия), воздействуют на ферменты, повышая скорость и интенсивность всех биохимических реакций, увеличивают в миометрии кровоток и кровообращение (увеличивается транспорт кислорода).

Стероиды фетального и материнского происхождения подготавливают к процессу родов не только материнский организм, но и организм плода. Под их действием отмечаются изменения эпителия желудочно-кишечного тракта плода для перехода на иной тип питания, а также они продуцируют опиоидные пептиды, которые оказывают антистрессовое действие на плод во время родов.

Также к концу беременности у женщины отмечаются преобладание процессов торможения в коре головного мозга и повышение возбудимости покровных структур. Это усиливает спинномозговые рефлексы, повышая тем самым рефлекторную и мышечную возбудимость матки.

Исследования показали, что к концу беременности отмечаются усиление реакции на интероцептивные раздражители с шейки матки и ослабление реакций на экстероцептивные

раздражители – именно эти процессы характеризуют образование родовой доминанты у женщины, по мнению проф. И. И. Яковлева (70-е гг.). Именно сформированная доминанта родов является необходимым условием для своевременного и нормального развертывания родовой деятельности.

Перед родами также отмечено нарастание межполушарных связей, что усиливает координацию иммунной, гемостатической, нейроэндокринной и других функций организма. Поэтому на внешние раздражители женщина реагирует меньше. Она отмечает повышенную сонливость, снижение аппетита, потерю массы тела до 1000 г в течение 5–7 дней, внутреннюю сосредоточенность, а иногда и беспокойство.

В современном акушерстве принято считать, что основная роль в развитии родовой деятельности принадлежит простагландинам, синтез которых значительно повышается децидуальной и амниотической оболочками непосредственно перед родами.

В свою очередь биосинтез простагландинов определяется выработкой стероидных гормонов как плодом, так и материнским организмом и плацентой. Предполагается также влияние на этот механизм биосинтеза простагландинов и других вырабатываемых плодом факторов, в том числе синтезируемых в почках плода и с мочой поступающих в околоплодные воды, что служит сигналом к высвобождению арахидоновой кислоты, которая является предшественником простагландинов.

Помимо непосредственной активизации родового акта, простагландины стимулируют секрецию окситоцина в задней доле гипофиза у матери и плода. Окситоцин же является главным стимулятором сокращений матки, повышает возбудимость клеточных мембран, подавляет активность холинэстеразы, способствует накоплению ацетилхолина. Совместно окситоцин и ацетилхолин потенцируют действие друг друга, что и приводит к сокращениям матки. Не следует забывать, однако, что на сократительную деятельность матки оказывают влияние и другие вещества, концентрация которых повышается к родам: серотонин, адреналин, гистамин, норадреналин. Несомненно, велика роль и кининовой системы. Действие серотонина, в частности, заключается в повышении проницаемости мембран клеток для ионов кальция, что вызывает деполяризацию клеточных мембран. Катехоламины (адреналин и норадреналин), являясь медиаторами нервной системы, воздействуют на альфа-рецепторы в матке, что и вызывает сокращения миометрия.

Замечена роль мелатонина в потенцировании родовой деятельности. Отмечено, что экскреция мелатонина за сутки до родов снижается. Достаточно низкий уровень мелатонина стимулирует повышенную продукцию окситотических веществ и серотонина.

В конечном итоге совместное влияние на альфа-рецепторы всех вышеуказанных веществ приводит к увеличению возбудимости матки, усилению спонтанной ее активности и повышает чувствительность к контрактильным веществам. Все это в конечном итоге подготавливает и запускает в роды матку и весь организм женщины в целом.

## **Биомеханизм родов в зависимости от вида предлежания плода**

Совокупность всех движений, совершаемых плодом во время прохождения по родовым путям матери, называют биомеханизмом родов. Движения, совершаемые плодом во время прохождения через родовые пути, связаны со строением таза женщины и заключаются в следующем: сгибание и разгибание головки, внутренний поворот вокруг вертикальной оси, боковоеклонение головки (асинклитическое), а также непосредственные маятникообразные движения с целью продвижения по родовым путям.

Обеспечивается набор этих движений следующими факторами: формой и размером таза, наличием достаточного количества околоплодных вод, сыровидной смазки на коже плода, снижающей трение при продвижении плода, а также формой и величиной головки. Также непосредственную роль в биомеханизме родов играет сократительная активность матки, которая и сообщает поступательные движения плоду. Дополнительным фактором, способствующим работе матки, является ее связочный аппарат. Круглые маточные связки

подтягивают дно матки кпереди, а крестцово-маточные не дают ей отклониться кпереди, тем самым фиксируя матку к передней поверхности крестца.

Для понимания биомеханизма родов при любого рода вставлениях головки необходимо знать ряд размеров головки зрелого плода.

1. Прямой размер – расстояние от переносицы до затылочного бугра, его величина 12 см. Окружность головки, измеренная, через эти точки, будет равняться 34 см.

2. Большой косой размер – расстояние от подбородка до самого отдаленного пункта на затылке, его величина равна 13,5 см. Окружность головки, соответствующая этому размеру, равна 39–40 см.

3. Малый косой размер – расстояние от подзатылочной ямки до середины переднего родничка (9,5 см). Окружность головки, соответствующая этому размеру, равна 32 см.

4. Средний косой размер – расстояние от подзатылочной ямки до переднего угла переднего родничка (границы волосистой части головы) – равен 10,5 см. Окружность головки, соответствующая этому размеру, равна 33 см.

5. Вертикальный, или отвесный, размер – расстояние от подъязычной кости до середины переднего родничка – равен 9,5 см. Окружность головки, измеренная через этот размер, равна 32–33 см.

6. Большой поперечный размер – наибольшее расстояние между теменными буграми, которое составляет 9,5 см.

7. Малый поперечный размер – расстояние между наиболее удаленными друг от друга точками венечного шва (8 см).

8. Поперечный размер плечиков равен 12–12,5 см, а окружность плода в этом месте 34–35 см.

9. Поперечный размер ягодиц составляет 9–9,5 см, окружность плода в этом месте равна 27–28 см.

### **Механизм родов при переднем виде затылочного предлежания**

В биомеханизме родов различают четыре основных момента.

*Первый момент* – сгибание головки. Осуществляется поворот вокруг своей оси. С началом периода изгнания головка вставляется (или прижимается) во вход малого таза, при этом стреловидный шов находится в поперечном или слегка косом размере. В период изгнания же непосредственное давление матки и брюшного пресса передается в первую очередь на позвоночник плода и через него уже на головку. В связи с тем что позвоночник соединяется с головкой не в центре, а несколько ближе к затылку, образуется своеобразный двуплечий рычаг, на коротком конце которого помещается затылок, тогда как на длинном – лоб. В результате вся сила давления передается через позвоночник на область затылка. Поэтому затылок опускается, подбородок приближается к грудной клетке, и малый родничок располагается ниже большого.

В дальнейшем область малого родничка будет являться проводной точкой – будет продвигаться по проводной оси таза и первой покажется при рождении плода. Проводная ось таза – изогнутая линия, получающаяся при соединении средин всех прямых размеров малого таза. Она изгибается в полости малого таза соответственно вогнутости внутренней поверхности крестца.

В результате сгибания головка входит в таз наименьшим размером головки плода, а именно малым косым (9,5 см) вместо прямого размера (12 см), которым головка устанавливалась в полости малого таза.

*Второй момент* – внутренний поворот головки. Сущность этого момента состоит в поступательном движении вперед головки с одновременным поворотом вокруг продольной оси. При этом затылок (область малого родничка) поворачивается кпереди, а лоб (большой родничок) – кзади. В результате стреловидный шов, находившийся в поперечном размере входа в таз, постепенно меняет свое положение при опускании головки в полость малого

таза. И стреловидный шов переходит в косой размер: при первой позиции плода – в правый косой размер, при второй позиции плода – в левый косой размер. В выходе же из полости таза стреловидный шов предстает в прямом его размере. Этим моментом внутренний поворот головки заканчивается, при этом опущенный малый родничок обращен прямо к симфизу.

Головка при продвижении через полость таза (от полости входа в малый таз до выхода из нее) обычно вращается по дуге в  $90^\circ$ . Если затылок до внутреннего поворота был обращен слегка кпереди, то поворот головки происходит на  $45^\circ$ , а если затылок был обращен немного кзади – на  $135^\circ$ .

Подытоживая весь процесс этого момента биомеханизма родов, отметим, что при внутреннем повороте головки стреловидный шов из поперечного размера входа переходит в косой (в полости), а из косого в прямой размер выхода таза.

Причин для внутреннего поворота головки достаточно много, но основной считают приспособление продвигающейся головки к размерам таза. Головка своей наименьшей окружностью (окружность, измеряемая через малый косой размер) проходит через наибольшие размеры полости таза. Это хорошо прослеживается по движению головки – во входе наибольший размер поперечный, в полости таза – косой, в выходе – прямой, соответственно с этим и устанавливается положение головки.

*Третий момент* – разгибание головки. Осуществляется разгибание головки вследствие сопротивления мышц тазового дна продвижению плода. В свою очередь сокращающаяся матка и мышцы брюшного пресса изгоняют плод по направлению к верхушке крестца и копчика, а мышцы тазового дна оказывают сопротивление продвижению головки и отклоняют головку кпереди, к половой щели. В результате этого рождающаяся головка плода разгибается. Разгибание происходит после фиксации области подзатылочной ямки под лонной дугой. Вокруг этой точки опоры головка разгибается. В результате прорезываются лоб, личико и подбородок, и рождается вся головка. Весь процесс происходит одновременно: и разгибание, и прорезывание головки. При переднем виде затылочного предлежания головка прорезывается окружностью, проходящей через малый косой размер (32 см).

Точку опоры, вокруг которой при прорезывании происходит вращение головки, принято называть точкой фиксации, или гипомохлионом. Как уже отмечалось, при переднем виде затылочного предлежания точкой фиксации является область подзатылочной ямки.

*Четвертый момент* – наружный поворот головки.

Головка после рождения поворачивается личиком к правому или левому бедру матери, что зависит от позиции плода. При первой позиции личико поворачивается к правому бедру матери, при второй – к левому бедру.

Этот момент связан с внутренним поворотом плечиков плода. Плечики вступают в таз в поперечном или слегка косом размере таза, а в полости таза начинают поворачиваться и переходят в косой размер. А на дне малого таза внутренний поворот плечиков заканчивается их установлением в поперечном размере и прямом размере выхода таза. Одно плечико при этом обращено к лобковому симфизу, другое – к крестцу. От плечиков поворот передается головке, и личико поворачивается к одному из бедер матери.

### **Механизм родов при заднем виде затылочного предлежания**

Как правило, при затылочном предлежании внутренний поворот головки осуществляется так, что затылок поворачивается кпереди (к лобковому симфизу), а лоб и личико кзади (к крестцу). При задних видах также наблюдается поворот затылка кпереди, после того как он был обращен кзади. В процессе изгнания очень часто задний вид переходит в передний. Только в редких случаях (1 % из всех подобных родов) при внутреннем повороте головка вращается затылком к крестцу, и роды происходят в заднем виде.

Биомеханизм родов при заднем виде затылочного предлежания также состоит из четырех моментов.

*Первый момент* – сгибание головки. При этом моменте впереди идущей точкой на голове становится область малого родничка, которая к тому же является проводной точкой.

*Второй момент* – внутренний поворот головки. В результате этого согнутая головка, опустившаяся в таз, одновременно поворачивается затылком кзади. При этом стреловидный шов в полости таза переходит в косой, а на выходе – в прямой размер таза.

По окончании второго момента малый родничок (затылок) обращен к крестцу, а большой родничок – к лобковому симфизу.

*Третий момент.* Отмечается, что в момент прорезывания головки происходят последовательно дополнительные сгибание и разгибание головки плода. В результате того что граница волосистой части лба упирается в лонную дугу, происходит разгибание головки вокруг этой точки фиксации. Во время этого дополнительного сгибания головки прорезываются теменные бугры и затылочный бугор. После этого головка упирается в крестцово-копчиковое сочленение областью подзатылочной ямки (вторая точка фиксации), и происходит разгибание головки. И уже во время разгибания из-под лонной дуги освобождаются лоб, личико и подбородок. Прорезывание головки происходит средним косым размером (33 см).

*Четвертый момент* – наружный поворот головки и внутренний поворот плечиков. Этот момент протекает идентично тому, как он проходит при переднем виде затылочного предлежания.

### **Изменения головки во время прохождения по родовым путям**

Головка плода обладает возможностью подстраиваться к форме и размерам родового канала. Это обусловлено смещаемостью черепных костей в области швов и родничков, а также способностью самих костей изменять свою форму (уплощаться, изгибаться) во время прохождения по родовым путям матери.

Под давлением стенок родового канала (костей малого таза) кости черепа надвигаются одна на другую в области швов и родничков. Одна теменная кость заходит за другую, а затылочная и лобные кости могут выдвинуться под теменные. Отмечено, что черепные кости в момент родов уплощаются или становятся более выпуклыми.

Все эти механизмы и приводят к изменению формы головки во время родов. Изменение формы головки при прохождении ее через родовые пути называется конфигурацией.

Конфигурация головки зависит от особенностей самой головки и родовых путей матери. Также следует отметить, что более значительная конфигурация головки возникает при затруднениях к продвижению головки (сужении таза).

После нормальных физиологических родов конфигурация головки выражена незначительно и не отражается на здоровье и развитии новорожденного. При этом нормальная форма восстанавливается достаточно быстро.

Следует отметить, что, помимо конфигурации, нередко после родов отмечается родовая опухоль мягких тканей. Она представляет собой припухлость, отечность тканей на самом нижнем, впереди идущем участке предлежащей части головы. Возникновение отека при этом связано с затруднением оттока венозной крови из этого участка предлежащей части, который располагается ниже пояса соприкосновения.

Возникновение родовой опухоли возможно только после отхождения вод и на живом плоде.

При затылочных предлежаниях родовая опухоль располагается в области малого родничка и распространяется на правую или левую теменную кость. При первой позиции родовая опухоль больше справа, при второй – слева.

При лицевом предлежании родовая опухоль образуется на личике, при ягодичном – располагается на ягодице.

При физиологических родах, как правило, родовая опухоль не достигает больших размеров и проходит самостоятельно в течение нескольких дней. При затяжном течении родов и продолжительном периоде изгнания (например, при узком тазе) родовая опухоль может достигать большой величины, кожа в области опухоли становится багрово-красной.

## Периоды родов

Процесс нормальных физиологических родов через естественные родовые пути состоит из нескольких взаимодополняющих моментов.

Первый – это развитие регулярной автоматической сократительной деятельности матки, т. е. схваток, возникающих на подсознательном уровне и не зависящих от воли роженицы.

Второй – характерные структурные изменения шейки матки, что проявляется ее укорочением, полным сглаживанием, а в дальнейшем и практическим исчезновением с образованием маточного зева в родах.

Третий – растяжение нижнего сегмента матки. Этот процесс характеризуется появлением четкого валика, определяемого пальпаторно, между полым мускулом матки и ее нижним сегментом.

Четвертый – постепенное раскрытие маточного зева до 10–12 см.

Пятый – необходимое продвижение плода по родовому каналу и его рождение.

Шестой – отделение и выделение последа (плаценты, пуповины оболочки).

Все эти моменты и определили деление всего родового акта на три периода:

1) период раскрытия шейки матки – начало родовой деятельности. Он начинается с момента возникновения регулярной родовой деятельности и заканчивается полным раскрытием шейки матки;

2) период изгнания плода соответственно определяют с момента полного раскрытия шейки матки и до момента рождения плода;

3) последовый период начинается рождением плода и заканчивается отделением плаценты и рождением последа.

## Период раскрытия

Процесс раскрытия шейки матки обеспечивается возникновением в этом периоде координированных сокращений матки – схваток.

Процесс возникновения и реализации схваток следующий.

Под влиянием медиаторов нервной системы (норадреналина, адреналина, ацетилхолина), простагландинов E<sub>2</sub>, F<sub>2</sub>, окситоцина и других биологически активных веществ, воздействующие на альфа-адренорецепторы происходит сокращение всех имеющихся в матке гладкомышечных волокон. Наряду с этим возникает активное расслабление гладкомышечных волокон, имеющих круговое направление, что определяет дистракцию нижнего сегмента и шейки матки. Поперечно расположенные пучки имеют на своей мембране альфа- и бета-адренорецепторы и в родах тоже сокращаются. Сокращение же круговых мышечных волокон матки происходит на фоне расслабления продольных мышц. После систолы схватки (сокращения) мышцы матки переходят в диастолу (расслабление), в это время происходит восстановление маточно-плацентарно-плодового кровотока.

Сокращение матки строго координировано, оно начинается со дна матки, с области одного из маточных углов, и распространяется сверху вниз на тело матки и нижний сегмент с убывающей силой.

От начала регулярной родовой деятельности (1–2 схватки за 10 мин) до полного раскрытия маточного зева в среднем проходит от 10 до 12 ч. Следует отметить, что

продолжительность родов в часах соответствует раскрытию матки в сантиметрах, например за 8 ч регулярных схваток при нормальных физиологических родах следует ожидать раскрытия маточного зева на 8 см.

Тем не менее процесс родов протекает неравномерно. В первые 4–5 ч происходят сложные структурные преобразования шейки матки, а именно ее укорочение, сглаживание, слияние с нижним сегментом матки. После сглаживания шейки и открытия маточного зева до 4 см начинается активная фаза родов, при этом скорость раскрытия маточного зева возрастает в 1,5–2 раза.

Во время каждого маточного сокращения отмечается повышение внутриматочного давления, что передается на плодное яйцо, которое принимает форму полости матки. Происходит скопление околоплодных вод в нижней части плодного пузыря, и эта часть с каждой схваткой как бы растягивает открывающийся маточный зев, происходят постепенное опускание и внедрение пузыря вниз.

Совпадение скоростей раскрытия шейки матки и продвижения плода (плодного пузыря) характерно для абсолютно нормальных родов. Ситуация, когда при полном раскрытии шейки матки предлежащая часть (голова или таз плода) все еще остается прижатой к входу малого таза, является патологическим течением родов и свидетельствует о клиническом несоответствии размеров головки плода и таза матери (клинически узкий таз).

В связи с неравномерностью процесса родов в первом периоде выделяют 3 фазы.

#### *Первая (латентная) фаза*

Ее начало определяется с момента установления регулярного ритма схваток и заканчивается сглаживанием шейки матки и раскрытием маточного зева до 4 см. Именно наличие структурных изменений со стороны шейки матки является главным показателем динамики родового процесса. В свою очередь отсутствие структурных изменений свидетельствует о ригидности тканей шейки матки (возможно, вследствие рубцовых изменений – диатермокоагуляция эрозии шейки матки и т. д.).

В целом продолжительность латентной фазы составляет 4–5 ч. Характеризуя схватки в этом периоде, можно отметить, что они безболезненные или малоболезненные. Женщина чувствует себя нормально, и обезболивания не требуется. Скорость раскрытия шейки матки в латентную фазу родов составляет 0,35 см/ч.

Наличие у женщины факторов риска (поздний и юный возраст, крупный или маленький к сроку родов плод, пороки развития матки или инфантилизм, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез и т. д.) требует в латентную фазу применения спазмолитических препаратов (папаверина, ношпы, баралгина), усиливающих релаксацию шейки матки.

#### *Вторая (активная) фаза*

Отмечаются более сильная родовая деятельность и быстрое раскрытие маточного зева. Средняя продолжительность этой фазы 3–4 ч. Скорость раскрытия шейки матки составляет у первородящих женщин 1,5–2 см/ч, у повторнородящих – 2–2,5 см/ч. В этой фазе отмечаются повышение тонуса матки отсюда и возрастание частоты схваток.

Во время схваток вследствие ретракции вышерасположенных и нижерасположенных мышечных волокон они как бы перекрещиваются друг с другом и постепенно перемещаются вверх. Поэтому область нижнего сегмента становится более тонкой, а верхняя часть матки утолщается. Границу между сокращающейся при родовом акте частью матки и активно расслабляющимся нижним сегментом определяют как контракционное кольцо. Определить его возможно после излития околоплодных вод во время схватки.

В конце этой фазы отходят околоплодные воды, или производят искусственное вскрытие плодного пузыря, для того чтобы снизить базальный тонус миометрия. После излития околоплодных вод нижний сегмент матки охватывает предлежащую часть плода плотно прилегающим кольцом, что именуется поясом соприкосновения. При этом между



нижним сегментом матки и костным кольцом образуется наружный пояс соприкосновения.

В эту фазу при наличии значительной болезненности целесообразно применение медикаментозного обезболивания.

### *Третья фаза*

Начало ее определяется от раскрытия маточного зева на 8 см, а окончание связано с полным раскрытием шейки матки. Этот период у первородящих длится от 40 мин до 1–2 ч, тогда как у повторнородящих может и вовсе отсутствовать. Как правило, в эту фазу вводятся спазмолитики.

## **Период изгнания**

В этом периоде происходят изгнание и рождение плода. Головка под действием давления сокращения матки опускается в и проходит все полости малого таза. В конце второго периода родов, когда предлежащая часть рефлекторно раздражает рецепторы нижней трети влагалища и мышц тазового дна, отмечается присоединение к схваткам потуг. Этот момент в значительной степени увеличивает внутриматочное давление, что способствует изгнанию плода из полости матки. Потуга подразумевает активное напряжение роженицей мускулатуры передней брюшной стенки, диафрагмы и мышц тазового дна во время схватки.

Суммирование силы схваток и потуг придает плоду овоидную форму – оптимальную для рождения. Поступательные движения плода происходят по оси родового канала. При этом предлежащая часть совершает ряд приспособительных вращательных движений, что приводит к оптимальному пути прохождения через вульварное кольцо.

В целом у первородящих продолжительность второго периода 30–60 мин, у повторнородящих 15–20 мин.

Следует отметить, что слишком затянувшийся период схваток и потуг женщины может привести к развитию травм и патологии плода.

## **Последовый период**

В это период происходят отделение плаценты и оболочек от стенок матки и рождение последа. Отделение последа происходит в результате 2–3 схваток и потуг женщины в течение 10 мин. Непосредственная продолжительность этого периода не должна превышать 30 мин.

Отделение плаценты происходит вследствие сокращения матки, в том числе и плацентарной площадки (место прикрепления плаценты). Так как плацента не обладает способностью сокращаться, она отделяется от плацентарной площадки. Отрыв плаценты приводит к образованию ретроплацентарной гематомы (так как нарушается целостность сосудов), представляющей собой скопление крови между плацентой и стенкой матки. Ретроплацентарная гематома и продолжающиеся сокращения матки приводят к полному отслоению последа. Отделившийся послед силой потуг рождается. Плацента выходит из половых путей амниотической оболочкой наружу. Описанный выше путь отслоения плаценты носит название «центральный путь» (впервые описан Шульцем).

Однако может быть и периферический путь отслоения плаценты, когда отделение начинается не с центра, а с периферии. Ретроплацентарная гематома при этом не образуется, а кровь, стекая вниз, отслаивает оболочки. Плюс ко всему отделению плаценты способствует ее собственная масса. Послед рождается вперед нижним краем плаценты (материнской поверхностью), а амниотическая оболочка оказывается внутри. Этот процесс называется отделением плаценты по Дункану.

## **Врачебная тактика ведения родов и послеродового периода. Необходимое обезболивание родов**

### **Ведение I периода родов**

В современных условиях наблюдение и ведение родов и предродового периода осуществляется в стационаре родильного дома. При поступлении производится сбор анамнеза. В этом большое значение уделяется исследованию содержания обменной карты женщины, которая при поступлении вкладывается в заведенную историю родов женщины. После сбора анамнеза проводят наружное и влагалищное обследование. Наружное обследование предполагает пельвиометрию (измерение размеров таза), оценку размеров плода и сроков беременности. Влагалищное исследование позволяет определить готовность родовых путей к родам или наличие течения родового процесса. Перед влагалищным исследованием обязательно производится обработка наружных половых органов женщины дезинфицирующими растворами, исследование производится в стерильных перчатках, после соответствующей обработки рук.

Влагалищное исследование подразумевает, во-первых, оценку состояния влагалища (широкое, узкое, наличие в нем перегородок), шейки матки (сохранена, укорочена, размягчена или сглажена). При определении сглаженной шейки матки необходимо уточнить степень открытия маточного зева, что определяется сантиметрами, выясняют состояние его краев (толстые, тонкие, средней толщины, ригидные или, наоборот, растяжимые). Нужно также оценить целостность плодного пузыря. При целом плодном пузыре необходимо обратить внимание на его форму (куполообразный, плоский). Если имеют место схватки (уже при поступлении в родильный дом), нужно оценить, как наливается плодный пузырь в схватку, остается ли таким же после нее, каково его натяжение. Немаловажным моментом при исследовании является определение предлежащей части плода к входу в малый таз и место ее расположения. Чаще предлежит головка, но иногда встречается ягодичное или ножное предлежание. При головном предлежании определяют, как предлежит головка (находится ли она в согнутом или разогнутом состоянии). Для определения характера вставления головки на ней пальпаторно определяются швы и роднички, и их соотносят с костными ориентирами таза, также определяют ведущую точку. Также при влагалищном исследовании определяют наличие или отсутствие выступов и других изменений костного таза (наличие деформаций, экзостозов и т. д.), определяют, достижим или нет мыс. При недостижимости мыса делают вывод о достаточной емкости таза. Если мыс достижим, определяют величину истинной конъюгаты. Исследование заканчивают характеристикой состояния мышц тазового дна, особенно мышцы, поднимающей задний проход.

История родов, помимо собранного анамнеза и результатов наружного и влагалищного осмотров, содержит в себе сформулированный диагноз, в ней подсчитывают окончательную дату родов и массу плода (по формулам).

В дальнейшем, если женщина поступила не в родах, она до родов находится в палате патологии беременных, где проводятся необходимые клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования, а при необходимости проводят лечение и подготовительную терапию к родам. Если же женщина поступает с уже начавшейся родовой деятельностью, после выполнения очистительной клизмы и туалета гениталий ее направляют в родильное отделение.

В течение всего процесса родов и ближайшем послеродовом периоде за женщиной ведется постоянное наблюдение. Врач следит за общим состоянием женщины, определяет частоту пульса и цифры артериального давления (обязательно на обеих руках). Периодически производят влагалищное исследование для оценки характера родовой деятельности. При физиологическом течении родов акушерское исследование производится каждые 2–3 ч, что фиксируется в истории родов.

Также необходимы наблюдение и регистрация сократительной деятельности матки,

следят за частотой, силой и продолжительностью схваток. Вначале просят женщину засекают время продолжительности схватки и периодов между ними. В дальнейшем их регистрируют прибором, который позволяет записать сердцебиение плода и сократительную деятельность матки (кардиограмма). Важно отмечать динамику раскрытия маточного зева. Степень раскрытия маточного зева в свою очередь можно определить по высоте стояния контракционного (пограничного) кольца над верхним краем лобкового сочленения. Контракционное кольцо во время схватки раскрывается на такое количество поперечных пальцев, на сколько раскрыт маточный зев над лобковым симфизом (признак Шатца—Утербергера—Занченко). К концу периода раскрытия контракционное кольцо стоит на 5 поперечных пальцев выше лобка, что соответствует раскрытию маточного зева на 10 см.

По правилам в первом периоде родов при нормальном его течении влагалищное исследование производится дважды – при поступлении в родильную комнату и сразу после излития околоплодных вод. Для остальных исследований необходимы строгие показания (развитие кровотечения, гипоксия плода и т. д.). Если самопроизвольного отхождения вод к концу первого периода родов не происходит, приступают к амниотомии. Плодный пузырь вскрывают браншей пулевых щипцов в момент его наибольшего натяжения. Истечение вод должно быть постепенным, что регулируется пальцем исследующей руки врача.

Как уже отмечалось, обязательным является слежение за состоянием плода, что определяется оценкой его сердцебиения. Выслушивание сердечных тонов (фонендоскопом) производится при целом плодном пузыре не реже чем каждые 15–20 мин, а после излития околоплодных вод и чаще. О гипоксии плода будет свидетельствовать стойкое снижение сердцебиений плода до 110 уд/мин и ниже или учащение до 160 уд/мин и выше.

В начале первого периода при неотошедших водах и прижатой головке плода к входу в малый таз можно двигаться, ходить и менять положение в постели. При подвижной головке рекомендуется соблюдать постельный режим. Роженицу просят лежать на стороне затылка плода (при первой позиции – на левом боку, при второй – на правом), такое положение способствует вставлению головки. В конце же первого периода родов оптимальным можно назвать положение на спине с приподнятым туловищем, что способствует продвижению плода по родовому каналу.

Важным моментом является опорожнение мочевого пузыря. Это связано с тем, что переполнение мочевого пузыря приводит к нарушению функции нижнего сегмента матки и ослаблению родовой деятельности. Поэтому роженице рекомендуют мочиться каждые 2–3 ч. При отсутствии мочеиспускания в течение 3–4 ч прибегают к катетеризации мочевого пузыря.

Достаточно важным моментом в ведении всего периода родов является профилактика восходящей инфекции, она осуществляется при помощи санитарно-гигиенических мероприятий. Наружные половые органы обрабатывают не реже 1 раза в 6 ч, после каждого акта мочеиспускания и дефекации и перед влагалищным исследованием.

## **Ведение II периода родов**

Основным действием, происходящим во втором периоде родов, является изгнание плода. Второй период родов начинается с момента полного открытия и заканчивается рождением плода.

Для организма женщины этот период самый трудный, так как задействованы все органы организма, которые испытывают колоссальную нагрузку (сердечно-сосудистая, дыхательная, нервная системы и т. д.). В свою очередь в этом периоде проявятся и максимальные адаптационные возможности плода. Данный момент связан с тем, что период потуг и продвижения плода по родовому каналу приводит к снижению доставки кислорода и развитию гипоксии плода.

Важно следить в этот период за состоянием женщины – окраской кожных покровов, пульсом, артериальным давлением. Особенно необходима в этот момент хорошая родовая

деятельность. Врач обязательно следит за состоянием нижнего сегмента матки. Его перерастяжение и болезненность – достаточно неблагоприятные признаки. Также определяют высоту стояния пограничного (контракционного) кольца, наличие или отсутствие напряжения круглых маточных связок. Немаловажным моментом является состояние наружных половых органов, они не должны отекать.

Отмечают характер околоплодных вод. Свидетельством тяжелой гипоксии будет являться мекониальное окрашивание вод (тиноподобные на вид). Появление кровянистых выделений из половых путей может свидетельствовать о травматизации родовых путей.

Как продвигается плод, врачу помогает установить четвертый прием Леопольда—Левицкого или метод Пискачека, а при необходимости и вагинальное исследование.

Течение всего периода изгнания характеризуется изменением расположения головки в связи с продвижением по родовым путям.

Первое положение, которое занимает головка, – это над входом в малый таз. В таком положении она еще подвижна, свободно перемещается при толчках, такое положение отмечается в начале родовой деятельности. Перед вторым периодом родов голова уже прижата к входу в малый таз. Вагинальное исследование в этот момент выявляет, что сагиттальный шов располагается в поперечном размере на одинаковом расстоянии от симфиза и мыса, большой и малый роднички на одном уровне, таз свободен, головка высоко и не препятствует ощупыванию костей таза.

В дальнейшем головка оказывается во входе в малый таз малым сегментом. Головка уже неподвижна, большая ее часть находится над входом в малый таз, а небольшой сегмент головки – ниже плоскости входа в таз. Влагалищное исследование определяет свободную крестцовую впадину, внутренняя поверхность симфиза также доступна для исследования, вследствие сгибания головки малый родничок располагается ниже большого. Расположение сагиттального шва в поперечном или слегка косом размере.

Дальше головка располагается во входе в малый таз большим сегментом. В этот момент головка наибольшим своим размером (окружностью) находится ниже плоскости входа в малый таз, т. е. опустилась непосредственно в полость малого таза. Влагалищное исследование определяет, что головка прикрывает верхнюю треть симфиза и крестца, мыс недостижим, прощупать седалищные кости не представляет затруднения. Головка согнута, малый родничок ниже большого, расположение сагиттального шва в одном из косых размеров.

Последовательное продвижение головки определяет ее дальнейшее расположение в широкой полости малого таза. Наружное исследование родильницы определяет лишь незначительную часть головки – лоб. Влагалищное же исследование выявляет, что головка наибольшей окружностью прошла плоскость широкой части полости таза, две трети внутренней поверхности лобкового соединения, в результате верхняя половина крестцовой впадины занята головкой. Свободно можно прощупать IV и V крестцовые позвонки и седалищные ости. Расположение сагиттального шва в одном из косых размеров.

Из широкой части полости малого таза головка продвигается в узкую часть полости малого таза. Влагалищное исследование в этот момент отмечает, что две трети крестцовой впадины и вся внутренняя поверхность лобкового соединения, а также верхняя половина крестцовой впадины заняты головкой. Можно свободно прощупать IV и V крестцовые позвонки и седалищные ости, сагиттальный шов в одном из косых размеров.

Последним моментом является появление головки в выходе таза. При этом крестцовая впадина полностью заполнена головкой, определить седалищные ости не удастся, сагиттальный шов стоит в прямом размере выхода таза.

Особое значение в этом периоде родов придается состоянию плода. Для выяснения его состояния определяют сердцебиение, которое выслушивается после каждой потуги или записывается специальным прибором, оценка сердцебиения плода проводится каждые 10–15 мин. Значение имеет не только частота сердечных сокращений, но и ритм и звучность тонов

сердца. Все данные о состоянии плода и роженицы фиксируются в истории родов.

Для удобства приема родов роженица располагается на специальной кровати Рахманова. Данная кровать регулируется по высоте, ее головной конец можно поднимать и опускать, а ножной – полностью задвинуть. Для полного обзора наружных половых органов и промежности убирают пеньстер, расположенный под ногами женщины. Положение женщины во время второго периода родов на спине, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах и упираются в специальные подставки. Для удобства женщины сбоку поднимаются специальные перила с ручками, за которые нужно держаться во время потуги, в свою очередь головной конец кровати приподнимают. В результате получается полусидячее положение, в таком положении ось матки и ось малого таза совпадают, что благоприятствует наиболее легкому продвижению головки по родовым путям и облегчает потуги.

Существует определенное пособие акушера для помощи роженице в родах.

Первым моментом этого пособия можно назвать воспрепятствование преждевременному разгибанию головки плода. Давно установлено, что чем дольше согнута головка плода при переднем виде затылочного предлежания, тем меньшей окружностью она прорезывается через половую щель. Это в свою очередь обеспечивает меньшее растягивание промежности, и к тому же меньше сдавливается сама головка тканями родового канала. Непосредственное задерживание головки осуществляет врач или акушерка, принимающая роды. В конечном итоге головка прорезывается окружностью, соответствующей малому косому размеру (32 см). Тогда как при несогнутой головке она прорезывается, как правило, окружностью, соответствующей размеру 34 см.

Технически задержка головки осуществляется следующим образом: ладонь левой руки кладется на лобковое сочленение, а четыре пальца этой руки (плотно прижатые друг к другу) располагаются плашмя на головке. Эти действия препятствуют разгибанию головки во время потуг и не дают слишком быстро двигаться по родовому каналу.

Следующий момент заключается в выведении головки из половой щели вне потуг. Основная цель, преследуемая этими действиями, – это как можно бережнее вывести головку из половой щели, что возможно вне потуг, а не на их высоте.

Техника выполнения: после окончания потуги большим и указательным пальцами правой руки бережно растягивают ткани вульварного кольца над прорезывающейся головкой. В результате головка постепенно выводится из половой щели. Во время следующей потуги также препятствуют преждевременному разгибанию головки, как при первом действии.

Необходимость чередования первого и второго моментов существует до тех пор, пока головка не приблизится к половой щели теменными буграми. Это приводит к растяжению промежности и сдавлению головки, и повышается опасность травматизации как матери, так и плода.

В это время нужно приступать к третьему моменту оказания ручного пособия – уменьшению напряжения промежности. В результате промежность становится более податливой прорезывающейся головке за счет тканей, натягивающихся с соседних областей (ткани больших половых губ). Этот момент благоприятный, он уменьшает силу давления мягких тканей промежности на головку, когда она рождается. Кроме того, повышается сопротивляемость тканей промежности к разрывам вследствие улучшения кровообращения и насыщенности тканей кислородом.

Техника выполнения: правую руку нужно положить на промежность, при этом четыре пальца должны плотно прилегать к области левой большой половой губы, а большой палец – к области правой. Ткани, расположенные кнаружи и вдоль больших половых губ, низводят книзу по направлению к промежности. Одновременно ладонью этой же руки необходимо поддерживать промежность, придавливая ее к прорезывающейся головке. В свою очередь левая рука располагается ладонной поверхностью на лобковом сочленении, а пальцы левой руки, сгибая головку в сторону промежности, сдерживают стремительное движение головки.

Также необходимо регулировать силу и частоту потуг. Осуществлять контролирование необходимо в момент, когда головка вставилась в половую щель теменными буграми. Именно в этот момент возрастает угроза разрыва промежности и чрезмерного сдавления головки. Поэтому умение вовремя выключить или ослабить потугу очень важно. При желании потугу можно пропустить или, наоборот, вызвать. После полного установления головки теменными буграми в половой щели и фиксации подзатылочной ямки под нижним краем симфиза роженице предлагают глубоко и часто дышать. В этот момент выключения или ослабления потуги акушерка задерживает продвижение головки. А после окончания потуги осторожно освобождает теменные бугры, сводя с них правой рукой ткани вульварного кольца. Левая рука в это время медленно приподнимает головку плода вверх и разгибает ее. При необходимости потуги (помощь продвижению плода) роженице предлагают потужиться, не ожидая схватки. В конечном итоге над промежностью показываются лоб, личико и подбородок.

Последний, четвертый, момент пособия – освобождение плечевого пояса плода. Это осуществляется путем потуживания после рождения головки. В этот момент происходят внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки. Во время прорезывания плечевого пояса самостоятельно прорезывается переднее плечико, которое нужно прижать к лобковому сочленению и осторожно свести промежность с заднего плечика.

Тогда, когда рождение плечиков самостоятельно не происходит, можно захватить головку руками (ладони обеих рук плашмя прилегают к правой и левой височно-щечным областям плода) и отклонить кзади от проводной оси таза (книзу) до тех пор, пока под лобковое сочленение не подойдет переднее плечико. После этого необходимо захватить головку плода и приподнять ее вверх (ладонь руки находится на нижней щеке плода). Правой рукой уже можно сдвинуть промежность с заднего плечика и бережно вывести его из половой щели, осторожность необходима из-за возможности повреждения ключицы плода или промежности. Когда плечевой пояс освобожден, в подмышечные впадины со стороны спинки плода вводят указательные пальцы обеих рук, а туловище приподнимают спереди и вверх – все это способствует быстрому и бережному рождению.

При необходимости акушерка в определенный момент может произвести перинеотомию для предотвращения самопроизвольного разрыва промежности и травматизации плода. В дальнейшем заживление резаной раны происходит лучше, с меньшей частотой нагноения.

Оценивают ребенка на момент рождения по специальной шкале – шкале Апгар. Такая система оценки впервые предложена в 1953 г. Вирджинией Апгар. При помощи этого метода эффективно определяется состояние ребенка на момент рождения и в ближайшее время после этого. Хорошей считается оценка ребенка на 7–8 баллов (присутствуют акроцианоз и некоторое снижение мышечного тонуса). Спустя 5 мин оценка таких детей, как правило, повышается до 8–10 баллов. Оценка 10 баллов в первую минуту бывает не более чем у 15 % новорожденных. При наличии асфиксии средней степени тяжести, как правило, выставляются 4–6 баллов, тяжелая же асфиксия дает возможность педиатрам выставить от 0 до 3 баллов.

#### *Параметры оценки по шкале Апгар*

Частота сердцебиений: 0 баллов – при их отсутствии, 1 балл – менее 100 ударов в минуту, 2 балла – при частоте более 100 уд/мин.

Дыхание: 0 баллов – при его отсутствии, 1 балл – при брадипноэ и его нерегулярности, 2 балла – при нормальном дыхании и крике.

Окраска кожи: 0 баллов – при генерализованной бледности или цианозе, 1 балл – при розовой и синюшной окраске конечностей (acroцианоз), 2 балла – при розовой окраске.

Мышечный тонус: 0 баллов – при его отсутствии, 1 балл – при легкой степени сгибания конечностей, 2 балла – при активных движениях.

Рефлекторная возбудимость (реакция на отсасывание слизи из дыхательных путей,

раздражение подошв): 0 баллов – при отсутствии, 1 балл – при гримасах, 2 балла – при кашле.

Суммируя каждый балл при визуальной оценке ребенка, в конечном итоге получается сумма баллов, характеризующая его состояние на момент рождения и в ближайшие несколько минут.

В момент рождения и после него важно соблюдение определенных санитарно-гигиенических условий.

Перед выполнением пособия акушерка моет и обрабатывает руки так же, как перед полостной операцией, одевает стерильный халат. Обрабатываются также и наружные половые органы женщины.

Для ребенка необходим индивидуальный комплект стерильного белья (около трех хлопчатобумажных пеленок), нагретый до 40 °С. Также необходим индивидуальный стерильный комплект для первичной обработки новорожденного: 2 зажима Кохера, скобка Роговина, щипцы для ее наложения, марлевая салфетка треугольной формы, пипетка, ватные шарики, лента длиной 60 см и шириной 1 см для антропометрии новорожденного, два клеенчатых браслета, катетер или баллон для отсасывания слизи.

#### *Туалет новорожденного*

В первый момент после рождения ребенку необходимо удалить слизь из полости рта, носовых ходов с помощью электроотсоса или стерильного баллончика. Сразу после рождения также проводится профилактика офтальмобленореи, так как не исключена возможность инфицирования новорожденного при прохождении через родовые пути матери. Это осуществляется закапыванием в глаза 30%-ного раствора сульфацила-натрия. В свою очередь веки новорожденного протирают стерильными ватными тампонами (отдельно для каждого глаза) от наружного угла глаза к внутреннему. Если ребенок женского пола сульфацил–натрия в количестве двух капель закапывают в вульву.

После этих процедур младенца обмывают под проточной водой. Удаляют кровь и слизь, осторожно вытирают теплой стерильной салфеткой. Потом акушерка опять моет руки так же, как перед полостной хирургической операцией, и надевает стерильные перчатки. Все это необходимо для первичной обработки пуповины.

Наложение на пуповину зажима Кохера производят сразу же после прекращения пульсации пуповины, накладывают его на расстоянии 10–15 см от пупочного кольца, второй зажим помещают на 2 см кнаружи от первого. Между зажимами пуповину протирают 95%-ным спиртом. Остаток пуповины обрабатывают перманганатом калия и накладывают стерильную салфетку. После окончания обработки пуповины удаляются остатки сыровидной смазки при помощи стерильного масла (подсолнечного, вазелинового), особенно с мест естественных складок (паховых складок, подмышечных ямок).

После этого новорожденного нужно взвесить, измерить его длину (от макушки до пяток), размеры головки (прямой размер), окружность плечевого пояса.

На ручки младенца повязываются браслеты из стерильной клеенки, на которых указываются имя, фамилия, отчество матери, дата и час рождения, а также его номер.

### **Ведение III периода родов (последового периода)**

Начало последового периода можно обозначить рождением плода, а окончание его связано с рождением последа. Данный период родов считается самым коротким, однако он опасен по развитию кровотечения из матки или травмированных родовых путей.

Ведется последовый период активно-выжидательно. Врач и акушерка постоянно наблюдают за состоянием роженицы, окраской ее кожных покровов и видимых слизистых оболочек, а также пульсом и артериальным давлением.

Для нормального сокращения матки целесообразно опорожнить мочевой пузырь сразу

после рождения плода путем его катетеризации. Необходимо следить за появлением признаков отделения плаценты от стенки матки. Данные признаки названы именами их авторов и состоят в следующем.

#### *Признак Шредера*

Для него характерно изменение формы матки сразу после рождения плода, она становится округлой, а дно ее располагается на уровне пупка. После отделения плаценты происходит уплощение матки, и ее дно поднимается выше пупка и отклоняется вправо. Иногда отмечается появление мягкого подушкообразного выпячивания вследствие опускания последа в нижний сегмент матки. В итоге матка приобретает вид песочных часов.

#### *Признак Кюстнера—Чукалова*

Характеризуется тем, что при надавливании краем ладони над лобком пуповина, свисающая из половой щели, при неотделившейся плаценте втягивается во влагалище. В свою очередь если отделение плаценты произошло, то пуповина остается неподвижной.

#### *Признак Штрассмана*

Этот признак выявляет, что при неотделившейся плаценте поколачивание по дну матки передается наполненной кровью пупочной вене. Определяют наличие этой волны пальцами рук, расположенными на пуповине выше места лигатуры (или зажима). Если же плацента отделилась от стенки матки, данный симптом не отмечается.

#### *Признак Альфельда*

Для его определения накладывается лигатура на пуповину у половой щели, при отделившейся плаценте эта лигатура опускается на 8–10 см и более.

#### *Признак Микулича—Радецкого*

Характеризуется тем, что при отслойке плаценты послед опускается во влагалище, а роженица ощущает позыв на потугу.

#### *Признак Клейна*

При его определении роженице предлагают потужиться, если отделение плаценты от стенки матки произошло, то после прекращения потуги пуповина остается на месте. Тогда как при неотделившейся плаценте она втягивается во влагалище.

#### *Признак Гогенблихера*

При неотделившейся плаценте во время сокращения матки свисающая из половой щели пуповина нередко вращается вокруг своей оси вследствие переполнения пупочной вены кровью.

#### *Признак Довженко*

При определении этого признака роженице предлагают глубоко дышать. Если при вдохе не происходит втяжения пуповины во влагалище, то это свидетельствует о том, что плацента отделилась от стенки матки.

В практической деятельности чаще всего применяется определение 2 или 3 признаков (Шредера, Альфельда, Кюстнера—Чукалова).

При обнаружении положительного результата проверки данных признаков роженице предлагают потужиться, и послед отделяется самостоятельно. Если же отделение плаценты и рождение последа самостоятельно не происходят, то прибегают к его выделению ручным способом. Способов ручного отделения последа несколько.

##### 1. Способ Амбуладзе.

Выполнять его следует после опорожнения мочевого пузыря. Выполняют захват



брюшной стенки обеими руками в продольную складку, так чтобы обе прямые мышцы живота были плотно охвачены пальцами. После этого роженице предлагают потужиться, как правило, послед рождается легко, что обусловлено устранением расхождения прямых мышц живота и значительным уменьшением объема брюшной полости.

## 2. Способ Креде—Лазаревича.

Применяется после отсутствия эффекта от применения предыдущего способа отделения последа. Для того чтобы выполнение этого способа было правильным, необходимо соблюдать ряд правил.

Первое – необходимо опорожнить мочевой пузырь, что, как правило, производится всегда сразу после рождения плода.

Второе – производят смещение отклоненной вправо матки к срединной линии.

Третье – необходимо выполнить круговой массаж дна матки, для того чтобы вызвать ее сокращение. Это необходимо из-за того, что оказывать давление на расслабленную матку нельзя, так как это может привести к ее вывороту.

Четвертое – обхват матки выполняется таким образом, чтобы большой палец руки лежал на передней поверхности матки, а ладонь располагалась на дне матки, тогда как четыре пальца руки – на задней поверхности матки.

Пятое – выполнение одновременного надавливания на матку всей кистью в двух взаимно перекрещивающихся направлениях (пальцами спереди назад и ладонью сверху вниз по направлению к лобку), этим добиваются рождения последа. После выхода всего последа давление на матку прекращается, и необходимо проследить за тем, чтобы все оболочки полностью вышли из полости матки. Один из методов достижения полного выделения оболочек предложил Якобс. По его методу необходимо, взяв плаценту в руки, вращать ее по часовой стрелке, в результате чего оболочки сворачиваются в канатик и выходят неразорвавшимися. Другой метод предложил Гентер: после рождения плаценты роженица должна, опираясь на ступни, приподнимать таз, при этом плацента свисает вниз и своей тяжестью способствует отслоению и выделению плодных оболочек.

## 3. Способ Гентера.

Положение врача сбоку от роженицы, лицом к ее ногам. Матка, так же как и при первом способе, приводится в срединное положение. Руки врач сжимает в кулаки и тыльной их поверхностью (основных фаланг) кладет на дно матки в области трубных углов. Далее выполняется непосредственное выжимание последа. Давление, осуществляемое на матку, вначале слабое, а затем постепенно усиливается, и направлено оно в направлении книзу и кнутри. При этом послед должен рождаться из половой щели. Данный способ является более травматичным, и выполнять его нужно с большой осторожностью.

Самостоятельного отделения последа выжидают не более 30 мин, несмотря на отсутствие кровотечения и хорошее состояние роженицы. Дальнейшее промедление может привести к развитию осложнений и потере большого количества крови, поэтому целесообразнее прибегнуть к ручному отделению последа.

Также активно ведется последовый период при развитии кровотечения, если кровопотеря достигла 250–300 мл, а признаков отделения плаценты не наблюдается. Активные мероприятия (ручное отделение плаценты) необходимы и при небольшой кровопотере, но в связи с наличием выраженного ухудшения состояния роженицы (падением или повышением артериального давления и т. д.).

При нормально протекающем последовом периоде недопустимы попытки ускорить изгнание последа путем массажа матки, потягивания за пуповину. Это нарушает физиологический процесс отслойки плаценты от стенки матки, изменяет ритм ее сокращения и лишь способствует усилению кровотечения.

Рожденный послед врач тщательно осматривает. Его материнской поверхностью выкладывают на гладкую поверхность и выявляют наличие или отсутствие повреждений или нарушений целостности тканей. Поверхность плаценты должна быть гладкой, покрытой тонким слоем децидуальной оболочки и иметь серовато-синий цвет. Обращают особое

внимание на края плаценты, так как кусочки ткани часто отрываются именно в периферических отделах плаценты. Надо заметить наличие или отсутствие изменений ткани последа – обызвествления, участков жирового перерождения, старых сгустков крови. Удостоверившись в целостности плаценты, необходимо проследить, не отходят ли от краев ее сосуды в оболочки. При обнаружении обрыва сосуда в оболочках можно сделать вывод о наличии добавочной дольки, оставшейся в полости матки. Такая патология является показанием для немедленного ручного обследования полости матки, при котором удаляют задержавшуюся дольку плаценты.

После осмотра плаценты не менее тщательно осматриваются оболочки. Определяют наличие и место расположения разрыва, а также выясняют, все ли оболочки родились. Определена закономерность, что чем ближе к краю плаценты произошел разрыв оболочек, тем ниже она располагалась в полости матки. Ручное обследование необходимо при недостатке большого количества оболочек, так как их необходимо удалить из полости матки. Если же недостающих оболочек мало и нет кровотечения, их, как правило, не удаляют искусственным путем. Они сами выделяются в первые дни послеродового периода.

В конечном итоге после исследования последа его взвешивают и измеряют его размеры. Эти данные записываются в историю родов.

### **Необходимое обезболивание родов**

Несомненно, что боль всегда присутствует при рождении ребенка. В свою очередь болевые ощущения бывают разной интенсивности, к тому же непосредственное восприятие боли у каждой женщины различно. Очень редко встречаются практически полностью безболезненные роды.

Считается, что физиологическое течение родового акта сопровождается болями умеренной интенсивности, и реакция женщины на них адекватная. Именно возникновение этой боли помогает организму направить все адаптивные механизмы на рождение ребенка. Патологофизиологами доказано, что «физиологическая боль» стимулирует микроциркуляторное кровообращение в области повреждения, усиливает окислительно-восстановительные процессы, повышает функциональную активность иммунной системы, в том числе фагоцитарную активность лейкоцитов.

При наблюдении за родовым актом были выявлены основные механизмы, приводящие к болевым ощущениям. Во-первых, боль возникает при раскрытии шейки матки, что обусловлено растяжением круговых мышц маточного зева, мышц тазового дна, тканей влагалища и промежности, а также нередко возникающими при этом надрывами в области маточного зева и в миометрии. Во-вторых, болевые ощущения возникают вследствие сокращения миометрия в систолу схватки, во время чего происходят сжатие сосудов, временное снижение артериального кровообращения и раздражение рецепторных сосудистых зон. В-третьих, непосредственное натяжение связочного аппарата матки (круглых, крестцово-маточных, кардиальных мышц) и раздражение париетальной брюшины также приводят к возникновению болевых ощущений. Большое значение в возникновении боли придается сдавлению нервных сплетений тканей родового канала продвигающимся плодом и накоплению недоокисленных продуктов распада в тканях в результате гипоксии. Последнее нередко способствует нарушению целостности ткани – травматизации в родах. Также во время родов происходит активация вегетативной нервной системы, особенно парасимпатической, что сопровождается гиперпродукцией ацетилхолина. Последний в свою очередь нарушает сократительную деятельность матки, усиливает спазм круговой мускулатуры матки. В результате возникает порочный круг: боль провоцирует дисфункцию вегетативной нервной системы и гипертонус матки, что опять-таки поддерживает и усиливает болевые ощущения.

Отмечено, что все вышеуказанные процессы являются более выраженными при

наличии каких-либо заболеваний (экстрагенитальных и других) или осложнений беременности (гестоз, анемия беременных и т. д.). В этом случае болевые ощущения приобретают патологический и затяжной характер.

В современном акушерстве практически все роды принято обезболивать тем или иным методом обезболивания.

Существуют медикаментозные и немедикаментозные средства обезболивания родового акта.

### **Медикаментозное обезболивание**

Средства для обезболивания применяются различные. Главными моментами при выборе обезболивающего препарата должны быть следующие:

- 1) оказание необходимого обезболивающего эффекта;
- 2) отсутствие отрицательного воздействия на организм матери и плода, а также на родовую деятельность и нормальное течение послеродового периода;
- 3) простота и доступность применения.

Обезболивание производится в первом периоде родов при наличии регулярных схваток и раскрытии шейки матки не менее чем на 4 см.

Наиболее часто применяются такие препараты, как промедол, диазепам (реланиум, седуксен), дроперидол, лексир, трамал, баралгин, атропин, нейролептаналгезия, ингаляционные анестетики и эпидуральная анестезия.

Как видно, применяются различные группы препаратов. Это и наркотические анальгетики, и спазмолитические препараты, а также средства для наркоза.

Следует отметить, что особенно выраженным болеутоляющим действием обладают промедол и дроперидол, последний еще обладает седативным, противорвотным и противосудорожным действиями. В свою очередь сочетание дроперидола и фентанила вызывает состояние нейролептаналгезии, что характеризуется психическим успокоением, анальгией, сонливостью, стабилизацией гемодинамических показателей. Наибольшее применение на сегодняшний момент отдается наркотическим анальгетикам в сочетании с другими препаратами, в частности со спазмолитиками.

Однако нельзя забывать о возможных побочных действиях наркотических анальгетиков: угнетение дыхательного центра у матери и плода в течение 2–3 ч после введения, возникновение ортостатической гипотензии из-за периферической вазодилатации, а также снижение моторной функции желудка. Поэтому их применяют только в первом периоде родов и обязательно при тяжелой дискоординированной родовой деятельности, так как они корригируют некоординированные маточные сокращения, снижают базальный тонус миометрия, увеличивают эффективность схваток.

На сегодняшний день очень эффективна и все более часто применяется эпидуральная анестезия. Она позволяет получить продолжительное и эффективное обезболивание. Ее применение возможно при осложненном течении беременности и родов (гестозы, тазовое предлежание и т. д.), даже тогда, когда зачастую противопоказаны медикаментозные обезболивающие препараты, или при соматических патологиях (заболеваниях сердца, почек, легких и т. д.). Сущность метода заключается в введении опиоидов или местного анестетика (новокаин) в эпидуральное пространство с целью блокады спинальных сегментов последнего поясничного и первого крестцового позвонков.

В качестве регионарной блокады могут применяться еще парацервикальная анестезия и пудендальная анестезия.

Парацервикальная анестезия осуществляется введением местного анестетика с двух сторон шейки матки парацервикально (0,25%-ного новокаина по 5,0 мл с каждой стороны). Методика достаточно проста и быстро снимает болевые ощущения, однако выполнять ее нужно с большой осторожностью во избежание попадания раствора в плацентарные сосуды, что вызывает брадикардию у плода. Именно поэтому не рекомендуется выполнять

парацервикальный блок при низкой плацентации или предлежании плаценты.

Пудендальная анестезия необходима для расслабления мышц тазового дна, промежности и обезболивания второго периода родов при наличии крупного плода, гестоза, экстрагенитальной патологии. Выполняется следующим образом: в области седалищных бугров и на 1 см кнутри от них производят анестезию кожи, а затем и подкожно-жировой клетчатки, для чего вводят иглу на 3–4 см в место расположения седалищного нерва и вливают раствор новокаина 40–45 мл 0,25%-ного.

Обезболивание ингаляционными анестетиками производится достаточно редко. Особенность данного вида обезболивания заключается в сохранении сознания и защитных рефлексов при выраженном обезболивающем эффекте. Женщина сама регулирует количество необходимого ей анестетика: она прикладывает маски в момент болезненной схватки, а затем в период расслабления снимает. Для ингаляционной анестезии применяются закись азота, трихлорэтилен и изофлюран.

### **Немедикаментозные методы обезболивания**

1. Психопрофилактическая подготовка беременных к родам.
2. Гипноз и внушение.
3. Акупунктура.
4. Чрескожная электростимуляция нервов и электроаналгезия.

1. Психопрофилактическая подготовка беременных к родам заключается в донесении до женщины сущности родовой боли, понятия о пути ее формирования, возможном контроле над своими эмоциями и ощущениями в родах. Предложено это учение И. З. Вельвовским в 1940 г., совершенствовали методику А. П. Николаев, Ф. А. Долин и др.

Женщине во время курса занятий объясняют о необязательности болевых ощущений при нормальном течении родового акта, о зависимости болевых ощущений от состояния ее нервной системы. Как известно, раздражение нервных элементов матки и родовых путей происходит всегда, однако степень болевых ощущений у рожениц различна. Отмечено, что многие роженицы испытывают умеренные боли и терпеливо их переносят, не испытывая страха, поэтому ведут себя спокойно, выполняют рекомендации врача, и роды у них проходят благополучно как для них самих, так и для плода.

Основная цель психоподготовки к родам – снятие психогенного компонента родовой боли, устранение представления о ее неизбежности, непереносимости, формирование представления о родах как о благополучно протекающем процессе, при котором боль вовсе не обязательна.

Беседы о родовом процессе по возможности проводятся в течение всей беременности при каждом посещении женской консультации. С 35–36-й недели беременности с женщиной проводятся специальные занятия, во время которых ее знакомят с процессом течения родов, обучают правильному поведению и приемам, правильному дыханию, способствующему обезболиванию родового процесса. Количество специальных занятий 4 или 5. Этого вполне достаточно для объяснения необходимой информации и ответов на вопросы самой беременной женщины, что во многом успокаивает ее.

Одной из разновидностей психопрофилактики является метод аутогенной и гетерогенной тренировок. Данный метод приводит к снижению эмоционального напряжения, активизирует нервную энергию на максимально эффективное выполнение ряда соматических функций в течение родового акта. Курс таких тренировок длится в течение 9–10 занятий, продолжительность которых 25–30 мин. Отмечено, что применение аутотренинга значительно повышает порог болевой чувствительности, позволяет сократить продолжительность и интенсивность болезненных ощущений, снять выраженное моторное возбуждение, обусловленное болью.

2. Гипноз и внушение.

Данный метод вызывает подсознательное изменение отношение к боли. Однако эффект

от такого метода достигается не у всех женщин, важным является подбор легковнушаемых женщин.

### 3. Акупунктура.

Основа этого метода лежит в предположении о том, что каждый орган имеет свое проекционное представительство на коже в виде активных точек, содержащих нужное количество энергии. Считается, что возникающие во время родового акта болевые импульсы нарушают нормальный энергетический обмен, поэтому воздействие на активные точки при помощи игл (тепла и т. д.) нормализует энергию в организме и работающем органе. Вибрация иглы также высвобождает антистрессовые гормоны (эндорфины) и прекращает передачу болевых ощущений в центральную нервную систему.

4. Чрескожная электростимуляция основана на применении в родах низкоамплитудной электростимуляции в проекции дерматомов задних ветвей корешковых нервов, при этом роженица сама регулирует действие прибора. Тем не менее этот метод широко не распространен из-за недостаточного оборудования родильных домов.

## Электроаналгезия

Предложили этот метод в 1968 г. Л. С. Персианин и Э. М. Кастрюбин. Метод воздействует с помощью лобнососцевидных электродов на кору головного мозга прерывистыми импульсными токами. При применении этого метода уже в течение несколько минут у роженицы отмечается снижение болевых ощущений, возникает сонливость, возможен короткий сон между схватками. Нормализуются гемодинамические показатели, улучшается общее состояние плода. Данный метод возможно комбинировать с медикаментозными средствами, тем более что дозировки последних благодаря этому методу могут быть значительно снижены (в 1,5–2 раза).

Также целесообразно применять данный метод у рожениц с аллергическими реакциями на лекарства, при нетяжелом гестозе, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, а также при нормальных физиологических родах у женщин с низким порогом чувствительности. Главное, что данный метод практически не имеет противопоказаний.

## Осложнения течения беременности

### Ранний токсикоз беременных

Токсикозом называют состояние, возникающее в первую половину беременности. Для большинства форм раннего гестоза характерны преимущественно расстройства пищеварительной системы.

### Патогенез.

Изначально существовала масса теорий возникновения токсикоза: рефлекторная, неврогенная, гормональная, аллергическая, иммунная, кортико-висцеральная. На настоящий момент ведущей теорией можно назвать нарушение функционального состояния центральной нервной системы. Данная теория основывается на том, что ряд клинических симптомов (рвота, слюнотечение, кожная сыпь) имеют сходство с проявлениями экспериментального невроза. В ранние сроки беременности данные симптомы невроза проявляются, в большинстве случаев расстройством функции желудочно-кишечного тракта. Проявляются данные нарушения перестройкой пищевого стереотипа. Это объясняется в свою очередь тем, что пищевые рефлексы связаны вегетативными центрами диэнцефальной области. Поэтому поступающие сюда с периферии импульсы могут носить извращенный

характер (из-за изменений либо в рецепторном аппарате матки, либо в проводящих путях). Также причинами этих нарушений могут быть непосредственные нарушения диэнцефальной области. Отсюда происходит изменение чувствительности нервной системы и рефлекторных реакций с нарушением пищевых функций: потеря аппетита, тошнота, слюнотечение (саливация), рвота.

Немаловажную роль в возникновении данного патологического процесса можно отвести нейроэндокринным и обменным нарушениям в организме. Нарушение гормональных отношений в свою очередь тоже вызывает патологические рефлекторные реакции и, как следствие, развитие токсикоза.

Известно также, что токсикозы первой половины беременности чаще возникают при многоплодной беременности, пузырном заносе.

## **Клиника**

Данная патология может протекать с клиникой рвоты беременных и слюнотечением – часто встречающаяся форма, а также в виде дерматоза беременных, тетании, остеомалации, острой желтой атрофии печени, бронхиальной астмы (редко встречающиеся формы токсикоза).

## **Рвота беременных.**

Встречается в 50–60 % случаях беременностей. Рвота бывает не каждый день и не сказывается на состоянии беременной. Периодическое появление такой рвоты к токсикозам не относят, а беременные не нуждаются в лечении.

Возникновение рвоты возможно каждый день, что приводит к физическому и психологическому истощению женщины. К токсикозам беременных относят рвоту, которая возникает не только утром, а повторяется несколько раз в день, даже после приема пищи. Сопровождается рвота тошнотой, понижением аппетита, изменением вкусовых и обонятельных ощущений.

По степени тяжести выделяют три степени течения рвоты беременных.

*Первая степень* – легкая рвота. Отмечаются изменения в организме беременной, сводящиеся к незначительным сдвигам нервной системы. Наблюдаются понижение активности нервных процессов в коре большого мозга, повышение возбудимости подкорковых центров, нарушение функции вегетативной нервной системы, выраженные нарушения обмена и функции других органов и систем. Симптоматика данной степени тяжести проявляется наличием рвоты 2–4 раза в день, преимущественно после еды. Тем не менее часть пищи удерживается при этом, и выраженного похудения не отмечается. Обычно не происходит нарушения общего состояния, температура остается нормальной, несколько учащен пульс (до 90 в минуту), артериальное давление в норме. Нередки жалобы на частые смены настроения, сонливость, общий упадок сил. Диурез остается прежним. Как правило, приступы рвоты продолжаются не больше 2–3 месяцев беременности, легко поддаются лечению или даже самопроизвольно проходят. Тем не менее у 10–15 % беременных отмечаются усиление рвоты и переход в следующую степень тяжести течения.

*Вторая степень* – средняя рвота. Для нее характерно усиление изменений функции нервной системы, возрастание степени вегетативных нарушений, появляются расстройства в углеводном и жировом обмене, что приводит к развитию кетоацидоза. Иногда появляются изменения в деятельности желез внутренней секреции – гипофиза, коры надпочечников, желтого тела и т. д., что приводит к прогрессированию дальнейших нарушений обмена веществ. Симптоматика данной степени тяжести характеризуется учащением приступов рвоты (до 10 раз и больше в сутки), возникающей независимо от приема пищи. Рвота нередко сопровождается слюнотечением, которое может достигнуть значительной степени.

Беременная худеет. Нередко повышается температура тела (до 37,5 °С), отмечаются лабильность пульса со склонностью к тахикардии (90–100 в минуту), значительная слабость и апатия. Диурез снижается, иногда появляется преходящая ацетонурия. При исследовании мочи на ацетон выявляется положительная реакция (+, ++ и реже +++). Язык обложен, суховат, могут быть запоры. При исследовании крови значительных изменений, как правило, нет, могут быть лишь некоторое снижение количества эритроцитов и гемоглобина, а также уменьшение содержания хлоридов. При своевременном и адекватном лечении в условиях стационара, как правило, наблюдается снижение всех клинических симптомов, и нарушения нервной, эндокринной и других систем постепенно исчезают. В редких случаях возникают рецидивы рвоты, требующие повторных курсов лечения. В дальнейшем после купирования проявлений токсикоза беременность протекает нормально. Достаточно редко умеренная рвота переходит в еще более тяжелую стадию – чрезмерную рвоту.

*Третья степень* – чрезмерная рвота. Является более серьезным заболеванием, характеризующимся серьезными нарушениями функции важнейших систем и органов. При этой форме токсикоза рвота является одним из множества симптомов, возникновение которых связано со значительным нарушением функций нервной системы, желез внутренней секреции, печени, почек и других органов. В таких случаях нарушаются не только углеводный и жировой, но и минеральный обмен. В результате возникают гиповитаминоз, накопление токсически действующих продуктов нарушенного обмена веществ, изменяется кислотно-основное состояние, возникает метаболический ацидоз. Нередко наблюдаются дистрофические изменения в печени, почках и т. д. При такой форме отмечаются тяжелое общее состояние, упадок сил, адинамия, иногда чрезмерная раздражительность и плаксивость, головная боль, резкое отвращение к пище. Рвота при этом до 20 раз и более в сутки, возникает не только днем, но и ночью, не удерживается не только пища, но и вода. Зачастую приступы рвоты сопровождаются слюнотечением. Если проводимое лечение неэффективно, отмечается выраженное истощение, снижается масса тела и исчезает подкожно-жировой слой. Кожа становится сухой и дряблой, язык обложен беловатым налетом, изо рта отмечается запах ацетона, наблюдается сухость слизистых оболочек. Живот впалый, иногда болезненный при пальпации. Температура тела субфебрильная, но может повышаться до 38 °С и выше, возникают выраженная тахикардия (100–120 в минуту) и гипотония. Суточный диурез снижен, в моче обнаруживается ацетон, нередко появляются белок и цилиндры. Исследование мочи на ацетон выявляет ярко положительную реакцию (+++ или ++++). Имеются изменения в крови: возрастает содержание остаточного азота, снижается количество хлоридов, нередко увеличивается количество билирубина. Вследствие обезвоживания организма повышается гемоглобин. Поражение печени проявляется желтым окрашиванием кожи. Неэффективность проводимого лечения приводит к ухудшению всех клинических признаков вплоть до развития комы, смертельного исхода, во избежание чего предпринимаются реанимационные и интенсивные лечебные мероприятия.

Как правило, диагностика всех вышеуказанных форм течения не вызывает затруднений. Единственно важным моментом является исключение других патологий, вызывающих приступы рвоты (инфекционных болезней, интоксикации, заболеваний желудка, головного мозга и т. д.).

## Лечение

Лечение в большинстве случаев проводится в стационаре, за исключением легких форм, которые возможно лечить в дневном стационаре и амбулаторно. Применяется комплексная терапия, воздействующая на нервную систему, на борьбу с голоданием и снижением веса, обезвоживанием и нарушением обмена веществ, немаловажной является терапия сопутствующих заболеваний.

В стационаре создаются условия эмоционального и физического покоя, что иногда приводит к прекращению рвоты без дополнительного лечения. Рвота может возобновиться

при выписке больной преждевременно. Огромное влияние оказывают хороший уход, тишина, длительный сон, убедительные разговоры и объяснение женщине, что рвота обычно проходит бесследно, а беременность развивается нормально.

Также для нормализации центральной нервной системы применяют седативные препараты (чаще растительного происхождения – валериану, пустырник), психотерапию, электросон и электроаналгезию. Хороший эффект отмечен от различных вариантов рефлексотерапии, оксигаротерапии, эндоназального электрофореза с витамином В. К методам воздействия на нервную систему также относится лечение бромидом натрия и кофеином. Применение этих препаратов способствует восстановлению нарушенной корковой динамики и взаимоотношений между корой и подкоркой. Вводится бромид натрия в виде микроклизм (30–50 мл раствора один раз в сутки), 10%-ный кофеин вводится подкожно 1 мл. При возможности удерживать пищу кофеин можно назначать внутрь (по 0,1 г 1 – 2 раза в день). Иногда применяются более сильные препараты – транквилизаторы (аминазин) и т. д.

Также в борьбе с рвотой могут быть использованы: пропазин (внутри по 0,025 г 1–2 раза в день), дроперидол (если в стационаре имеется анестезиолог), внутривенное введение новокаина, хлорида кальция, витаминов (С, В) и т. д. Тем не менее все противорвотные средства нужно применять с большой осторожностью во избежание неблагоприятного действия на беременность.

Важным моментом в лечении является борьба с обезвоживанием и голоданием. С этой целью применяют инфузионную терапию в количестве 2–2,5 л в сутки. Вводятся раствор Рингера—Локка (ежедневно 1000–1500), 5%-ная глюкоза (500–1000 мл), 5%-ная аскорбиновая кислота (5 мл) и инсулин (1 ЕД на 4,0 г сухого вещества глюкозы). Капельные клизмы из изотонического раствора хлорида натрия с глюкозой (на 1 л изотонического раствора 100 мл 40%-ного раствора глюкозы) применяют достаточно широко, так как они предохраняют от обезвоживания и способствуют усвоению питательных веществ. При помощи таких клизм возможно введение 1,5–2 л жидкости. Также больной рекомендуется прием легкой, разнообразной и легкоусвояемой пищи, богатой витаминами. При выборе блюд непременно нужно считаться с желаниями самой беременной. Принимать пищу больная должна лежа, малыми порциями.

При появлении признаков метаболического ацидоза рекомендуется вводить гидрокарбонат натрия внутривенно (100–150 мл 5%-ного раствора) или в виде клизм.

При значительном истощении прибегают к переливанию крови (80–100 мл одногруппной крови), вводятся центрированные растворы сухой плазмы.

Об эффективности лечения судят по улучшению общего состояния беременной и результатам исследований крови и мочи.

Показаниями для прерывания беременности могут послужить непрекращающаяся рвота, нарастание уровня ацетона в анализах мочи, прогрессирующее снижение массы тела, выраженная тахикардия, нарушения функции нервной системы, желтушное окрашивание склер и кожи, выраженные изменения кислотно-основного состояния, гипербилирубинемия.

Однако чаще всего данная патология протекает без выраженных проявлений и успешно лечится, не приводя к тяжелым последствиям.

## **Слюнотечение**

Слюнотечение нередко сопровождает приступы рвоты. Тем не менее слюнотечение может проявляться как самостоятельный симптом токсикоза. Количество выделяемой слюны может быть умеренным или обильным: до 1 л в сутки. Наличие даже умеренной саливации угнетает психику больной, тем не менее не сильно отражается на ее состоянии. При выраженном же слюнотечении возникает мацерация кожи и слизистой оболочки губ, понижается аппетит, ухудшается самочувствие, больная худеет, нарушается сон. Из-за



потери жидкости при значительном количестве отделения слюны отмечаются признаки обезвоживания.

Лечение проводится в стационаре с применением средств для полоскания полости рта (настоев шалфея, ромашки, коры дуба, раствора ментола). При сильном слюнотечении можно применять атропин по 0,0005 г 2 раза в день. Таким женщинам необходимы покой и средства, регулирующие функцию нервной системы (седативные препараты, психотерапия, гипноз). При значительном обезвоживании проводится инфузионная терапия раствором Рингера—Локка, 5%-ным раствором глюкозы. Для предотвращения мацерации применяют смазывание кожи лица цинковой пастой или вазелином.

## **Редкие формы**

### **1. Дерматозы беременных**

Проявляется такая форма токсикоза различными кожными явлениями, проходящими после беременности. Наиболее часто возникает зуд беременных. Начинается, как правило, с области вульвы и может распространяться по всему телу. Зуд может быть мучительным, вызывать раздражительность, нарушение сна. Данную патологию нужно дифференцировать от других заболеваний, которые могут сопровождаться таким симптомом (таких как сахарный диабет, грибковые заболевания кожи, трихомониаз, аллергические реакции).

В лечении данной формы используются седативные препараты, антигистаминные средства (супрастин, тавегил), витамины группы В, общее ультрафиолетовое облучение.

Очень редко встречаются кожные проявления во время беременности по типу экземы, а также заболевания кожи, вызываемые герпетическими вирусами. Примером такого проявления является герпетическое импетиго (*impetigo herpetiformis*). Это тяжелое заболевание может вызвать даже летальный исход. Проявляется оно пустулезной сыпью. Чаще всего имеется связь возникновения заболевания с эндокринными расстройствами, особенно в ответ на нарушение функции паращитовидных желез. Симптомами этого заболевания являются длительная или интермиттирующая лихорадка септического типа, рвота, ознобы, бред, судороги, понос. Зуд, как правило, отсутствует.

В качестве терапии применяют препараты кальция, витамин D, дигидротахистерол, глюкокортикоиды, а местно теплые ванны с раствором перманганата калия, вскрытие пустул и прикладывание дезинфицирующих мазей. Отсутствие эффекта от проводимой терапии служит показанием для прерывания беременности.

### **2. Тетания беременных (tetania gravidarum)**

Данная патология проявляется судорогами мышц верхних конечностей («рука акушера»), реже нижних конечностей («нога балерины»), лица («рыбий рот»). Основой является понижение или выпадение функции паращитовидных желез и, как следствие, нарушение кальциевого обмена. Тяжелое течение и неоднократное обострение заболевания являются показаниями для прерывания беременности. Лечение заключается в применении паратиреоидина, кальция, дигидротахистерола и витамина D.

### **3. Остеомаляция беременных (osteomalatia gravidarum)**

При такой форме токсикоза беременность абсолютно противопоказана. Течение остеомаляции преимущественно стертое (симфизиопатия). Связано заболевание с нарушением фосфорно-кальциевого обмена, декальцинацией и размягчением костей скелета. Проявляется болями в ногах, костях таза, мышцах. Также имеют место жалобы на общую слабость, утомляемость, парестезии и изменение походки («утиная» походка), отмечаются повышение сухожильных рефлексов и болезненность лобкового сочленения.

Помочь диагностировать такого рода процесс помогают рентгенологическое и ультразвуковое исследования (обнаруживается расхождение костей лобкового сочленения, однако в отличие от истинной остеомалации в костях нет деструктивных изменений). Лечение осуществляется при помощи витамина D, рыбьего жира, общего ультрафиолетового облучения, прогестерона.

#### **4. Острая желтая атрофия печени (*atrophia hepatic flavf acuta*)**

Данная форма токсикоза встречается крайне редко и может быть исходом чрезмерной рвоты беременных или возникать независимо от нее. Патогенез развития связан с белковым и жировым перерождением печеночных клеток, в результате чего происходит уменьшение размеров печени, появляются желтуха и тяжелые нервные расстройства, затем кома и гибель больной. Продолжение всего процесса занимает 2–3 недели. При возникновении первых признаков патологии целесообразно прервать беременность, тем не менее даже в этом случае не всегда имеется положительный результат.

#### **5. Бронхиальная астма беременных (*astma bronchialis gravidarum*)**

Также крайне редкая форма. Предполагаемая причина возникновения данной патологии – гипофункция паращитовидных желез с нарушением кальциевого обмена. В качестве лечения применяются препараты кальция, витамин D, седативные препараты. При подозрении на возможную бронхиальную астму, возникшую еще до беременности, проводятся тщательный сбор анамнеза и обследование с дальнейшим решением вопроса о пролонгировании беременности и терапии.

### **Гестоз второй половины беременности**

Поздний токсикоз является осложнением второй половины беременности, характеризуется нарушением нормального функционирования органов и проявляется триадой основных симптомов (отеки, протеинурия – обнаружение белка в моче, гипертензия – подъем артериального давления).

Встречаемость гестоза составляет от 2 до 14 %. Отмечается более частое возникновение данной патологии у женщин, страдающих различными соматическими заболеваниями, а также у женщин с первыми родами, особенно у юных (до 18 лет), и у беременных и рожениц старше 30 лет. Есть данные об увеличении вероятности возникновения гестоза среди следующих групп женщин:

- 1) с резус-конфликтом между матерью и плодом (когда отрицательный резус-фактор у матери и положительный у плода);
- 2) с наличием антифосфолипидного синдрома;
- 3) с артериальной гипотензией, пузырьным заносом;
- 4) с ожирением и т. д.

Зачастую отмечается возникновение гестоза второй половины беременности у женщин с наследственной предрасположенностью, у которых в семье (у матери, сестры, дочери) имело место развитие данной патологии во время беременности.

Для своего удобства акушеры-гинекологи выделяют чистые формы гестоза и смешанные. Чаще всего смешанные (осложненные) формы развиваются на фоне соматической патологии – гипертонической болезни, заболеваний почек, печени, сердца, диэнцефального нейрообменноэндокринного синдрома.

Чистые гестозы разделяются на четыре стадии:

- 1) отеки беременных;
- 2) нефропатия – легкая, средней тяжести, тяжелая;

3) преэклампсия;

4) эклампсия.

Классификация ВОЗ в свою очередь несколько отличается:

1) артериальная гипертензия беременных без протеинурии;

2) протеинурия беременных;

3) преэклампсия – сочетание артериальной гипертензии беременных с протеинурией;

4) эклампсия;

5) скрытая артериальная гипертензия, скрытая болезнь почек и другие заболевания, проявляющиеся только во время беременности;

6) ранее известные заболевания, сопровождающиеся артериальной гипертензией;

7) преэклампсия и эклампсия, осложнившие ранее известные:

а) артериальную гипертензию;

б) болезнь почек.

Исходя из этой классификации каждый вид в зависимости от времени возникновения можно подразделить на появившийся:

а) во время беременности;

б) во время родов;

в) в первые 48 ч послеродового периода.

### Этиология и патогенез

Существует множество теорий, выдвинутых различными авторами, о причине возникновения гестоза второй половины беременности, но и по сей день существует много неясного в причинах и путях возникновения данного процесса. Сомнения не вызывает главный момент – связь данного заболевания с беременностью. Возникновение гестоза возможно только во время беременности, и если данный процесс не успеет привести к тяжелым осложнениям, то все признаки его проявления исчезают бесследно после окончания беременности.

С ходом развития медицины и науки превалирующие теории из общего числа теорий возникновения гестоза периодически менялись. Так, в XIX в. превалировала инфекционная теория, а в 20-х гг. XX в. наибольшую популярность имела токсическая теория, связанная с интоксикацией организма матери веществами, поступающими от плодного яйца. Тем не менее обе эти теории не нашли научного доказательства. Также на сегодняшний момент существует еще целый ряд теорий, которые имеют своих сторонников и противников.

*Кортико-висцеральная теория* рассматривает гестоз как нарушение физиологического взаимодействия между корой головного мозга и подкорковыми образованиями.

*Эндокринная теория* связывает появление гестоза с нарушениями реакций адаптации и возникновением в связи с этим стресса (основана на ученье Г. Селье).

Иммунологическая теория основывается на позиции, что ткань трофобласта является антигеном, в результате чего материнский организм начинает вырабатывать антиплацентарные антитела, которые могут в свою очередь нарушать нормальную работу органов матери, в частности почек и печени, что вызывает симптоматику гестоза.

Генетическая теория имеет право на существования вследствие замечания, что у дочерей женщин, перенесших во время беременности гестоз, частота встречаемости данной патологии на порядок выше, чем у всех остальных. Предполагаются аутосомно-рецессивный путь наследования данной патологии, а также наличие «генов преэклампсии» и активная роль генов плода в патогенезе заболевания.

Плацентарная теория основывается на том факте, что симптомы заболевания устраняются только после рождения плаценты.

Исследователи совместно с акушерами-гинекологами в настоящее время сходятся к

мнению, что этиология возникновения гестоза мультифакториальная – наблюдается присутствие нескольких компонентов нарушений в той или иной степени выраженности.

Рассматривая механизмы патогенеза, нужно отметить, что основы заболевания закладываются на ранних сроках гестации (в первом триместре беременности). Уже в момент имплантации наблюдается недостаточная инвазия плодного яйца вследствие иммунологических и генетических особенностей женщины. Также отмечается отсутствие трансформации (диэластоза) мышечного слоя спиральных артерий миометрия. Это приводит к тому, что спиральные артерии сохраняют морфологию небеременных, что предрасполагает их к спазму и снижению межворсинчатого кровотока. Как следствие, возникает гипоксия в тканях маточно-плацентарного комплекса, а это в свою очередь вызывает поражение эндотелия с нарушением его тромборезистентных и вазоконстрикторных свойств и выделением медиаторов (серотонина, тромбксана, эндотелина, циркулирующего фактора эклампсии), играющих основную роль в регуляции гемостаза и сосудистого тонуса.

Совместно с вышеуказанными процессами возникают нарушения синтеза и дисбаланс простагландинов материнского и плодового происхождения (простагландины класса E и F, простаглицлин, тромбксан и т. д.). Отмечено, что простагоиды обеспечивают динамическое равновесие в системе гомеостаза, а также вызывают необходимые изменения в организме женщины при беременности. Недостаточная продукция простаглицлина и простагландинов E или гиперпродукция простагландинов F и тромбксана сопровождается генерализованным сосудистым спазмом.

На современном этапе особое место отводится оксиду азота (NO) в патогенезе гестоза. Он является регулятором сосудистого тонуса и ингибитором агрегации тромбоцитов. Синтезируется он клетками эпителия, и при нормально протекающей беременности его уровень постепенно нарастает. В свою очередь при наличии гестоза отмечено выраженное снижение синтеза оксида азота, что приводит к артериолоспазму и нарушению микроциркуляции. Также исследованиями последних лет доказано значение снижения уровня фосфолипидов с повышением содержания холестерина. А возникающее обеднение организма фосфолипидами вызывает нарушение структуры тромбоцитов и эритроцитов.

Итогом всех вышеперечисленных патологических нарушений является системный сосудистый спазм, приводящий к повышению общего периферического сосудистого сопротивления, уменьшению сердечного выброса, снижению кровотока и клубочковой фильтрации почек. Все это определяет клиническую картину гестоза.

Следует отметить, что характерная триада симптомов гестоза (описана в 1913 г. немецким акушером Цангемейстером), т. е. отеки, протеинурия, гипертензия, обусловлена взаимосвязью ряда патологических изменений во всех внутренних органах.

Одним из первых возникает сосудистый спазм (преимущественно артериального звена кровообращения), который ведет за собой повышение внутрисосудистого давления, стаз крови в капиллярах, повышенную проницаемость мелких сосудов. Отсюда происходит повышение общего периферического сосудистого сопротивления, а как следствие этого, возникают артериальная гипертензия и нарушение кровообращения в жизненно важных органах (таких как головной мозг, печень, почки, сердце и т. д.). Степень данного процесса напрямую зависит от тяжести гестоза. Дальнейшие нарушения связаны с длительным спазмом сосудов, что приводит к нарушениям деятельности миокарда (ишемической миокардиопатии), ишемии коркового слоя почек (нередко ведет к еще большему повышению артериального давления), спазму сосудов головного мозга, спазму маточных и спиральных артерий (возникают нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотоков). Нарушения макро– и микроциркуляции способствуют выпадению фибрина в просвет сосудов, агрегации эритроцитов и тромбоцитов. При этом еще больше ухудшаются кровоснабжение жизненно важных органов и поступление к ним кислорода и питательных веществ. Все это ведет к снижению дезинтоксикационной активности и белковообразующей функции печени. Проявляется это накоплением жидкости в интерстициальном пространстве (возникают отеки и пастозность), происходит это на фоне гиповолемии, гемоконцентрации и

задержки жидкости.

Рядом исследователей проведены расширенные исследования, при которых выявлено, что при гестозах, несмотря на снижение объемных показателей центральной гемодинамики и системный сосудистый спазм, формируются компенсаторно-приспособительные механизмы, направленные в первую очередь на нормальное функционирование системы мать – плацента – плод. А уже при выраженном истощении этих механизмов и организма в целом развиваются фетоплацентарная недостаточность и задержка внутриутробного развития плода.

## Клиника

Симптомы гестоза второй половины довольно четкие (очень редко встречается атипичное течение этого заболевания), представленные различными сочетаниями вышеизложенных трех симптомов – отеки, протеинурия (определение белка в моче), гипертензия. Описана впервые эта триада Цангемейстером. Тем не менее клинические варианты течения намного шире. Можно сказать, что существует столько клинических вариантов гестоза, сколько беременных женщин с этим осложнением.

Не всегда, особенно в начальных стадиях заболевания, женщина чувствует себя плохо, отеки могут быть незначительными, а подъемы давления могут не ощущаться или истолковываются женщиной как усталость, головная боль. Однако современные врачи выделяют также так называемую доклиническую стадию гестоза, при которой клиника заболевания еще отсутствует, а лабораторные данные изменены в сторону гестоза (эти изменения лабораторных данных нередко отмечаются уже в первом и начале второго триместра беременности). Признаки доклинической стадии гестоза выражаются в прогрессирующем по мере развития снижении числа тромбоцитов, наличии гиперкоагуляции в клеточном и плазменном звеньях гомеостаза, снижении уровня антикоагулянтов, лимфопении. Также при доклинической стадии могут быть уже нарушения маточно-плацентарного кровотока, что устанавливается на основании данных доплерометрического исследования. Можно выполнить проведение специального теста по установлению этой стадии гестоза: производят трехкратное измерение артериального давления с интервалом 5 мин в положении женщины на боку, на спине и опять на боку. Тест считается положительным при изменении диастолического давления более чем на 20 мм рт. ст.

Как правило, начальные проявления гестоза второй половины беременности обнаруживают в женской консультации, так как там осуществляют постоянный контроль за прибавкой массы тела, измеряют артериальное давление на обеих руках, проводят исследование мочи и оценку состояния плода (подсчет частоты сердцебиения).

В консультации также учитываются все особенности женщины при оценке величины прироста массы тела, так как существуют факторы, влияющие на этот процесс, а именно возраст, исходная масса тела до наступления беременности, режим питания, труда и отдыха. В настоящее время принято считать, что начиная примерно с 32 недель беременности масса женщины должна нарастать на 50 г в сутки и, следовательно, на 350–400 г в неделю или 1 кг 600 г (но не более 2 кг) в месяц, а за всю беременность – не более 10–12 кг. Конечно же все эти данные усредненные. Возможно подсчитать для каждой женщины индивидуально норму прибавки массы тела с учетом отношения массы тела к росту. Можно исходить из того, что еженедельная прибавка массы не должна превышать 22 г на каждые 10 см роста и 55 г на каждые 10 кг исходной массы беременной. К примеру, если рост беременной составляет 160 см, то ее недельная прибавка должна составить 350 г, а при массе тела до беременности 60 кг – 330 г еженедельно. Выраженная прибавка массы тела в первую очередь связана с задержкой жидкости в интерстициальном пространстве, проявлением чего являются отеки.

Выраженность отеков может быть различной, выделяют три степени тяжести.

I степень – локализация отеков только на нижних конечностях.

II степень – распространение их на брюшную стенку.

III степень – генерализация отеков вплоть до отеков внутренних органов.

Диагностика отеков, как правило, не вызывает трудностей. При диагностике скрытых отеков учитывают никтурию, снижение диуреза менее 1000 мл при водной нагрузке в количестве 1500 мл, патологическую и неравномерную прибавку массы, положительный симптом «кольца». Для раннего выявления скрытых отеков можно использовать пробу на гидрофильность тканей по Мак-Клюру—Олдричу: после внутривенного введения 0,1–0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида волдырь рассасывается менее чем за 35 мин.

Артериальная гипертензия чаще встречается вместе с отеками и протеинурией, однако иногда встречается изолированная форма гестоза только с гипертензией. По тяжести артериальная гипертензия делится на три степени:

I степень – артериальное давление не выше 150/90 мм рт. ст.;

II степень – артериальное давление от 150/90 до 170/100 мм рт. ст.;

III степень – артериальное давление выше 170/100 мм рт. ст.

Следующий момент – нарушение функции почек (нефропатия). Это одна из самых частых форм позднего гестоза (на ее долю приходится 60 % от всех других форм). Делится эта форма гестоза также по степени тяжести изменений со стороны почек.

#### *I степень тяжести*

Характеризуется наличием отеков только на нижних конечностях, появлением в моче следов белка и повышением цифр артериального давления до 150/90 мм рт. ст.

#### *II степень тяжести*

Распространение отеков достигает верхних конечностей и передней брюшной стенки, содержание белка в моче при этой степени тяжести от 1 до 3 г/л, а повышение давления происходит более чем 150/90 мм рт. ст., тем не менее не выше 170/100 мм рт. ст.

#### *III степень тяжести*

Характеризуется выраженными отеками с одутловатостью лица, содержанием белка в моче более 3 г/л, артериальное давление выше 170/100 мм рт. ст.

Очень помогает в оценке тяжести гестоза исследование окулистом глазного дна женщины, где отражается реальная картина тяжести гипертензии.

Помимо этого исследования, помогают установить тяжесть и саму форму гестоза множество дополнительных методов исследования. Неоднократное исследование мочи дает возможность проследить течение развития заболевания, так как увеличение белка в моче будет свидетельствовать об утяжелении состояния женщины. Проводится исследование крови, важен количественный состав электролитов и белка крови, который изменяется при развитии гестоза второй половины беременности. Необходимо помнить, что в процессе обследования и лечения нужно следить за состоянием плода, и при наличии изменений (учащение или урежение) сердечных сокращений плода можно судить о тяжести самого процесса гестоза.

Объективные критерии тяжести тяжелой нефропатии следующие:

- 1) систолическое АД 150 мм рт. ст. и выше, диастолическое АД 100 мм рт. ст. и выше;
- 2) олигурия (суточный диурез менее 400 мл);
- 3) протеинурия до 5 г/л и более;
- 4) гипоксический тип центральной материнской гемодинамики с повышенным общим периферическим сосудистым сопротивлением;
- 5) выраженные нарушения кровотока в маточных артериях, а также в артериях почек;
- 6) выраженные нарушения мозгового кровотока;
- 7) отсутствие нормализации или ухудшение показателей системной материнской гемодинамики на фоне комплексной интенсивной терапии гестоза;
- 8) тромбоцитопения, гипокоагуляция, повышение активности печеночных ферментов, гипербилирубинемия.

## Лечение гестоза

Необходимо помнить, что при наличии симптоматики гестоза нужно всегда проводить полноценный комплекс исследований и лечения. При любой форме гестоза второй половины беременности целесообразно лечение проводить в специализированном стационаре. При тяжелых формах, таких как преэклампсия и эклампсия, помимо интенсивной терапии гестоза, необходимы реанимационные мероприятия.

Терапия гестоза должна быть комплексной и направленной на:

- 1) быстрое и бережное родоразрешение;
- 2) создание лечебно-охранительного режима;
- 3) восстановление функции жизненно важных органов.

Создание лечебно-охранительного режима подразумевает применение в стационаре седативной и психотропной терапии. У пациенток данной категории предпочтение отдается седативным препаратам растительного происхождения (валериане, экстракту пустырника) иногда в сочетании с транквилизаторами (диазепамом, элениумом). Следующим моментом в лечении является инфузионно-трансфузионная терапия, позволяющая нормализовать объем циркулирующей крови, коллоидно-осмотическое давление плазмы, реологические и коагуляционные свойства крови и т. д. С этой целью применяются гидроксипропилированный крахмал (рефортан, инфукол), а также магния сульфат, иногда гемотрансфузии. При наличии артериальной гипертензии применяются препараты, нормализующие артериальное давление. Помимо общепризнанных препаратов (дибазол, папаверин, эуфиллин), в настоящее время рекомендуются антагонисты кальция, блокаторы и стимуляторы адренергических рецепторов, вазодилататоры, ганглиоблокаторы. При легкой степени достаточно эффективна монотерапия, средняя степень тяжести нередко требует комплексного подбора препаратов. Для нормализации реологических и коагуляционных свойств крови используются дезагреганты – трентал, курантил, фраксипарин, аспирин. Дозы препаратов и метод введения зависят от степени тяжести процесса. При гестозе также необходимо восстановление структурно-функциональных свойств клеточных мембран и клеточного метаболизма, что достигается применением антиоксидантов: витамина Е, актовегина, витамина С, глютаминовой кислоты, липостабила, эссенциале и т. д.

На сегодняшний момент существуют еще и эфферентные методы лечения гестоза, включающие применение экстракорпоральных методов детоксикации и дегидратации, – плазмоферез и ультрафильтрация.

При нетяжелых формах гестоза (наличие положительного эффекта от терапии, отсутствие выраженных нарушений маточно-плацентарного кровотока) и отсутствии других показаний женщина может рожать самостоятельно. Для подготовки родовых путей, в частности шейки матки, проводится гормональная терапия, а также применяются простагландины, желателен местно. При подготовленной шейке матки производится амниотомия с последующим родовозбуждением. Также обязательным является применение адекватного обезболивания и спазмолитических препаратов.

Гестоз второй половины, будет являться показанием к операции кесарева сечения лишь в том случае, если имеет место тяжелая, не поддающаяся терапии форма течения этого процесса, а также если развиваются осложнения данного заболевания (кровоизлияние в мозг на фоне повышения давления, отслойка сетчатки глаза, острая почечно-печеночная недостаточность). Когда органы не справляются со своей работой, в результате чего продукты метаболизма накапливаются в организме, может развиваться кома (бессознательное состояние) или преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

## Преэклампсия

Данная патология относится к тяжелым формам гестоза. Наряду со всеми перечисленными симптомами при таком течении гестоза отмечаются признаки нарушений работы нервной системы и мозга в результате действия артериальной гипертензии. К ним относятся головная боль, головокружение, нарушение зрения, заторможенность, шум в ушах. При этом нередко возникают тошнота, рвота, боли в животе, что связано с нарушением кровообращения в желудке и печени.

Преэклампсия – тяжелое состояние, свидетельствующее о судорожной готовности организма беременной женщины. Любой раздражитель (громкий звук, яркий свет, боль и даже обычное влагалищное исследование) может привести к развитию судорожного припадка. Как правило, развитию преэклампсии предшествует клиника гестоза второй половины беременности, а возникновение такой формы может быть связано или с неадекватным лечением, или совсем с его отсутствием, хотя достаточно редко встречается течение заболевания без эффекта на адекватную терапию. Серьезность ситуации при эклампсии связана с возникающим тяжелым нарушением свойств крови, из-за чего нарушается нормальное обеспечение кислородом и питательными веществами тканей и органов матери и плода.

Следует отметить, что в послеродовом периоде терапию гестоза продолжают до полного исчезновения клинических и лабораторных показателей данной патологии.

## Эклампсия

Достаточно редко встречающаяся форма гестоза второй половины беременности. Она может осложнять течение беременности, родов и послеродового периода. Основными ее проявлениями являются судороги с потерей сознания. Припадок протекает в четыре этапа.

I этап – кратковременный, продолжительность его 20–30 с, выражается в подергиваниях мимических мышц.

II этап – также непродолжительный (до 30 с), характеризуется тоническими судорогами (судорогами отдельных мышц или групп мышц) вплоть до остановки дыхания и прикусывания языка.

III этап – клонические судороги (судороги всего тела), которые продолжаются до 2 мин, сопровождаются нарушением дыхания, цианозом (окрашиванием кожи в синюшный цвет), изо рта вытекает пенная слюна с примесью крови (вследствие прикуса языка).

IV – начинается глубоким прерывистым вдохом, после чего дыхание постепенно восстанавливается, хотя сознание может еще долго отсутствовать (коматозное состояние).

Такая форма гестоза, как эклампсия, свидетельствует о тяжелых нарушениях органов и систем, что может привести к смерти больной. Самой частой причиной смерти при этой форме гестоза является кровоизлияние в мозг или другие жизненно важные органы. Плод может погибнуть от нехватки кислорода и питательных веществ из-за нарушения маточно-плацентарного кровоснабжения, в том числе вследствие преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Припадки при эклампсии могут быть единичными, а могут следовать один за другим через короткие промежутки времени. В редких случаях больная может впасть в кому без предшествующих судорог.

Принципы лечения тяжелых форм гестоза те же. Однако все лечебные мероприятия требуют экстренного выполнения и проводятся на фоне транквилизаторов и нейролептиков (реланиума, дроперидола) для снятия судорожной готовности организма. Эклампсия является к тому же показанием для интубации и ИВЛ, так как во время приступа возможны нарушения дыхания.

Существует определенный алгоритм оказания медицинской помощи при эклампсии:

- 1) больную необходимо уложить на ровную поверхность и повернуть ее голову в сторону;
- 2) роторасширителем или шпателем осторожно открывают рот, вытягивают язык, освобождают верхние дыхательные пути от слюны и слизи;



3) начинают вспомогательную вентиляцию маской или переводят больную на ИВЛ;  
4) внутривенно вводят седуксен – 4 мл 0,5%-ного раствора и повторяют введение через час в количестве 2 мл, дроперидол – 2 мл 0,25%-ного раствора или пипольфен – 2 мл 2,5%-ного раствора;

5) начинают капельное внутривенное введение магния сульфата. Сначала доза составляет 5 г сухого вещества на 200 мл реополиглюкина, эту дозу вводят в течение 20–30 мин, а затем переходят на поддерживающую дозу – 1–2 г/ч, следя за состоянием женщины и цифрами АД.

Кесарево сечение при эклампсии и преэклампсии проводится, если нет условий для быстрого родоразрешения (не подготовлены родовые пути и т. д.), а также при отсутствии эффекта от интенсивной терапии и реанимационных мероприятий, ухудшении состояния роженицы (нарастании цифр артериального давления, учащении сердцебиения, головной боли, слабости). В послеоперационный период перевод родильницы на самостоятельное дыхание возможен не ранее чем через два часа после родоразрешения и только при стабилизации сердечных сокращений, систолического АД, нормализации центрального венозного давления, диуреза и при восстановлении сознания.

### **Многоводие и маловодие**

Непосредственной оболочкой, прилегающей со всех сторон к плоду, является водная оболочка. Околоплодные воды представляют собой жидкую среду, в которой все течение беременности растет и развивается плод. Наличие околоплодных вод защищает плод от давления, дает возможность относительно спокойно двигаться, что способствует полноценному формированию и развитию его двигательной активности и частей тела. Также околоплодные воды играют важную роль во время родов – они уравнивают внутриматочное давление, а нижний полюс плодного пузыря (заполненного околоплодными водами) является физиологическим раздражителем рецепторов области внутреннего зева.

Процесс образования околоплодных вод достаточно сложен и состоит из нескольких источников, функционирование которых больше или меньше в тот или иной срок беременности. На ранних сроках беременности вся поверхность амниона выполняет секреторную функцию, в дальнейшем обмен осуществляется в большей степени через амниотическую поверхность плаценты. Другими участками обмена вод являются легкие и почки плода. В связи с наличием постоянной динамической регуляции обмена поддерживается постоянство состава околоплодных вод. Известно, что полностью обмен околоплодных вод осуществляется за три часа.

В течение беременности объем и состав околоплодных вод изменяются. В начале развития беременности происходит постепенное нарастание количества околоплодных вод от 30 мл на 10-й неделе беременности до максимального своего количества в 38-ю неделю. В дальнейшем, к 40-й неделе беременности, количество околоплодных вод постепенно снижается, и к родам их количество составляет от 600 до 1500 мл, а в среднем 800 мл.

### **Маловодие (oligohydramnion)**

Данная патология подразумевает состояние, когда количество околоплодных вод меньше 0,5 л. Резко выраженное маловодие предполагает снижение количества вод менее 100 мл (может быть даже несколько миллилитров) и, что встречается крайне редко, отсутствие околоплодных вод.

### **Этиология и патогенез**

Причина возникновения маловодия досконально не изучена. Обычно связывают появление такой патологии с недостаточностью развития амниотического эпителия или

понижением секреторной его функции. Возможно, некоторое значение имеет повышенная способность амниона к резорбции околоплодных вод (описаны случаи полного исчезновения околоплодных вод, количество которых изначально было нормальным). При наличии маловодия нередко встречается синдром задержки развития плода. В связи с этим имеет место предположение, что есть обратная зависимость: у гипотрофичного плода нарушается функция почек, а снижение часового диуреза приводит к уменьшению количества околоплодных вод. Также часто маловодие встречается у однояйцовых близнецов. Это объясняется неравномерным распределением между двумя близнецами крови, циркулирующей в общей плаценте. Тем не менее наряду с этим причина маловодия в этой ситуации может быть и другой.

При появлении данной патологии достаточно часто возникают осложнения беременности и родов. Самопроизвольные выкидыши и преждевременные роды при маловодии встречаются чаще, чем у женщин с нормальным количеством околоплодных вод. Маловодие неблагоприятно отражается на росте и развитии плода. При малом количестве вод движения плода ограничены, развитие его задерживается, чаще встречается врожденная косолапость, иногда – искривления позвоночника и деформации костей. Нередко между кожными покровами плода и амнионом образуются сращения, которые по мере роста плода вытягиваются в виде тяжей и нитей. Не исключена, однако, возможность возникновения этих тяжей в связи с аномалией развития эктодермы. Тяжи иногда обвивают части плода и пуповину и тем самым вызывают обезображивание или ампутацию конечностей или пальцев плода, а при сжатии пуповины плод может погибнуть. Нередки и другие пороки развития плода при маловодии – эвентрация, гемицефалия и др.

Описанная выше картина маловодия развивается при ненарушенных оболочках (первичное маловодие). Тем не менее существует более редко встречающаяся форма этой патологии, связанная с повреждением плодных оболочек и постепенным истечением околоплодных вод во время беременности, – это так называемое вторичное, или травматическое, маловодие. Излитие околоплодных вод при этом происходит через щель, образующуюся между оболочками и внутренней поверхностью матки, воду сразу не истекают полностью, а могут выделяться в течение достаточно длительного времени (амниональная гидрорея). Процесс истечения околоплодных вод может быть как постоянным, так и периодическим. Если амниотический эпителий в это время остается еще функциональным, то истечение вод компенсируется. Однако чаще данная ситуация заканчивается преждевременным прерыванием беременности.

### **Клиника**

Беременная женщина может ощущать боли в области матки, усиливающиеся при движениях плода при такого рода патологии. Но, как правило, симптомы маловодия не выражены, и состояние женщины остается нормальным.

### **Диагностика**

Главным диагностическим критерием можно назвать несоответствие размеров матки сроку беременности. Для диагностики нужно провести ультразвуковое исследование, которое помогает установить точное количество вод, уточнить срок беременности, выявить наличие или отсутствие пороков развития, определить размеры плода, а также провести медико-генетическое обследование путем хорионбиопсии.

### **Течение беременности**

В большинстве случаев маловодие приводит к невынашиванию беременности, развиваются гипоксия, гипотрофия и аномалия развития плода.

Как правило, роды при наличии маловодия протекают также с различного рода осложнениями и дольше, чем обычные (затяжные роды). Раскрытие зева при этом происходит медленно (отсутствие функционального плодного пузыря не приводит к нормальному сглаживанию шейки матки и раскрытию маточного зева), схватки при этом болезненные и малоэффективные. Иногда даже возможна преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, что сопровождается развитием кровотечения. Вагинальный осмотр в родах определяет отсутствие напряжения плодного пузыря во время схваток («плоский плодный пузырь»), оболочки при этом плотно прилегают к предлежащей части плода. Самопроизвольный разрыв или искусственное разведение оболочек при этом способствует ускорению раскрытия маточного зева и уменьшению общей продолжительности родов. После вскрытия оболочек обращает на себя внимание вытекание незначительного количества мутных околоплодных вод (нередко с примесью мекония).

### **Многоводие (hydramnion, polyhydramnion)**

Представляет собой избыточное накопление в амниотической полости околоплодных вод. При физиологическом течении беременности количество околоплодных вод в конце беременности составляет в среднем 800–1000 мл (от 0,5 до 1,5 л). В случае развития многоводия количество околоплодных вод может достигать от 3 до 5 л, а иногда и 10–12 л и больше.

### **Этиология и патогенез**

Анализируя течение беременности у женщин с различного рода патологией, было выявлено, что многоводие в большинстве случаев сопутствует инфекционным заболеваниям гениталий (в том числе вирусным), а также аномалиям развития плодного яйца (таким как поражение ЦНС, желудочно-кишечного тракта, поликистоз почек, аномалии скелета). Например, наиболее часто многоводие сопровождает беременность у женщин с воспалительными заболеваниями влагалища, острой респираторной инфекцией, специфическими инфекциями (сифилис, хламидиоз, микоплазмоз, цитомегаловирусная инфекция и т. д.). Зафиксировано немало случаев многоводия у беременных с экстрагенитальной патологией (сахарный диабет, резус-конфликтная беременность), при наличии многоплодной беременности.

Непосредственной причиной возникновения многоводия является нарушение функции амниона. Накоплению вод могут способствовать как избыточная продукция вод амниотическим эпителием, так и замедление процесса выведения вод. В связи с этим наиболее правильно многоводие рассматривать как заболевание амниона, характеризующееся нарушением его секреторной и всасывающей (резорбционной) функции. Наиболее часто многоводие начинает развиваться в середине или во второй половине беременности.

Выделяют острое и хроническое многоводие. Следует отметить, что острое многоводие встречается значительно реже хронического.

### **Клиника**

Симптоматика заболевания связана с резким увеличением матки в связи с чрезмерным накоплением околоплодных вод, стеснением соседних органов и поднятием вверх диафрагмы. Женщина жалуется на появление одышки, недомогания, отеков нижних конечностей, ощущения тяжести и болей в животе, так как многоводие нередко сопровождается гестозы второй половины беременности, тазовые предлежания, поперечные и косые положения плода.

В большинстве случаев хронически протекающее многоводие во время беременности продолжается до физиологического конца. При значительном многоводии (более 20 %) наступают преждевременные роды.

Несколько иная картина при остро возникающем многоводии. Появляются все вышеуказанные симптомы, причем их интенсивность нарастает, что иногда приводит к выраженным нарушениям сердечно-сосудистой системы, и, как следствие, возникает необходимость искусственного прерывания беременности во избежание нарушения кровообращения и дыхательной функции.

## Диагностика

Основывается на объективных данных и дополнительных методах исследования.

При осмотре беременной обращают на себя внимание бледность кожных покровов, уменьшение подкожно-жирового слоя, у некоторых беременных усиливается венозный рисунок на животе. Матка чрезмерно велика и напряжена, консистенция ее тугоэластичная, а при очень значительном количестве вод матка становится плотной. При ощупывании матки можно отметить флюктуацию. Также характерно неустойчивое положение плода, может быть косое или поперечное его расположение в матке. Предлежащая часть расположена высоко над входом в малый таз, нередко предлежит тазовый конец плода. Характерным является плохое прослушивание сердцебиения плода.

Помогает в диагностике и влагалищное исследование, определяющее укорочение шейки матки, приоткрытый внутренний зев и напряженный плодный пузырь.

Из дополнительных методов исследования наиболее информативно ультразвуковое сканирование, которое позволяет достаточно точно рассчитать как массу плода, так и количество вод, а при наличии пороков развития и неправильного расположения плаценты определяет и это.

Установленный диагноз многоводия требует в свою очередь продолжения дальнейшего выявления причин заболевания и проведения адекватного лечения.

## Лечение

В большинстве случаев консервативное лечение многоводия малоэффективно (антибактериальная терапия, диета и т. д.).

Беременность пролонгируется в большинстве случаев при отсутствии выраженных расстройств кровообращения и дыхания.

Острое же многоводие с выраженными изменениями кровообращения и нарушением дыхательной функции иногда вынуждает к досрочному родоразрешению.

Роды при значительном многоводии зачастую проходят с осложнениями, такими как слабость родовой деятельности из-за значительного перерастяжения матки, снижение ее возбудимости и способности к активным сокращениям. Поэтому роды затяжные, и раскрытие маточного зева медленное. Нередким осложнением в родах после излития околоплодных вод является выпадение пуповины или ручки плода. Также быстрое истечение большого количества вод может привести к несвоевременному отделению плаценты.

При ведении родов с такой патологией применяется много препаратов с целью профилактики данных осложнений родов и послеродового периода. Целесообразно применять спазмолитики, адекватное обезболивание, а наиболее важным моментом можно назвать своевременное вскрытие плодного пузыря. Вскрытие его производят в первом периоде родов при неполном раскрытии зева (на 3–4 см). Воды желательно выпускать медленно, не извлекая руки из влагалища, для предупреждения возможного выпадения пуповины. Также во избежание быстрого излития околоплодных вод плодный пузырь рекомендуется вскрывать не в центре, а сбоку, выше уровня зева. Нередко по вскрытии плодного пузыря и излитии околоплодных вод течение родового акта нормализуется,

усиливается характер схваток, быстрее происходит раскрытие маточного зева.

В дальнейшем осложняется и течение послеродового периода. Нарушения сократительной деятельности матки в родах служат причиной гипотонических кровотечений после рождения последа. Поэтому важно после рождения плода проводить профилактику возможного кровотечения (введение метилэргометрина, окситоцина и т. д.).

## **Биомеханизм родов при разгибательных головных предлежаниях. Возможные аномалии вставления головки**

К разгибательным предлежаниям головки относятся переднеголовное, лобное и лицевое. Встречаются такого рода предлежания в 0,5–1,5 случаев.

Причины возникновения такого рода предлежаний различны:

- 1) снижение тонуса и некоординированные схватки;
- 2) отвислый и дряблый живот;
- 3) узкий таз (особенно плоский);
- 4) боковое смещение матки и головки;
- 5) снижение тонуса мускулатуры тазового дна;
- 6) врожденная опухоль щитовидной железы у плода;
- 7) тугоподвижность атлантозатылочного сустава.

### **Переднеголовное предлежание**

Выявить переднеголовное предлежание плода возможно при влагалищном исследовании: одновременно прощупываются большой и малый роднички, причем они располагаются на одном уровне или большой родничок несколько ниже, а малый несколько выше. Расположение сагиттального шва во входе в малый таз обычно в поперечном, а иногда слегка косом размере. Вид (передний, задний), как обычно, определяется по отношению спинки плода к передней брюшной стенке.

#### *Механизм родов*

Первый момент – незначительное разгибание головки вместо обычного сгибания при затылочном предлежании.

Второй момент – отмечается внутренний поворот головки по мере ее опускания в полость таза, причем спереди обращается большой родничок. На тазовом дне сагиттальный шов находится в прямом размере, лоб обращен к симфизу, затылок – к копчику.

Третий момент – сгибание. Врезывание головки происходит таким образом, что первыми показываются из половой щели область большого родничка и соединение участки теменных костей. Фиксация головки областью надпереносья происходит у нижнего края лобковой дуги после выхода из-под лобковой дуги лба и лобных бугров, и дальше происходит сгибание – над промежностью рождаются теменные бугры.

Четвертый момент – головка совершает разгибание, фиксируясь затылком в области промежности, и из-под лобка освобождаются лицо и подбородок.

Пятый момент – внутренний поворот плечиков, наружный поворот головки и рождение туловища плода происходят так же, как и при затылочном предлежании.

Проводная точка при переднеголовном предлежании – большой родничок. При прорезывании головки образуются две точки фиксации – область надпереносья и затылочный бугор. Через вульварное кольцо прорезывается окружность головки (34 см), соответствующая прямому размеру (12 см).

Диагностировать переднеголовное предлежание возможно на основании следующих признаков:

1) при переднеголовном предлежании прощупываются большой и малый роднички, причем чаще большой родничок стоит ниже малого, тогда как при заднем виде затылочного предлежания прощупывается обычно только малый родничок, а иногда и задний угол большого родничка;

2) при переднеголовном предлежании точками фиксации при прорезывании головки являются надпереносье и затылочный бугор, тогда как при заднем виде затылочного предлежания – передний край волосистого покрова головки и область подзатылочной ямки;

3) прорезывание головки при переднеголовном предлежании осуществляется окружностью, соответствующей прямому размеру, в свою очередь при заднем виде затылочного предлежания – окружностью, соответствующей косому размеру (от подзатылочной ямки до переднего края волосистого покрова головки);

4) родовая опухоль при переднеголовном предлежании располагается в области большого родничка (башенная головка), при заднем виде затылочного предлежания – на затылке.

Следует отметить, что течение родов при переднеголовном предлежании затягивается, что влечет за собой увеличение риска гипоксических нарушений у плода и травматизации родовых путей матери. Ведение родов при данного рода предлежании возможно через естественные родовые пути при отсутствии других патологий (тяжелой гипоксии плода, клинически узкого таза, экстрагенитальной патологии матери и т. д.). При возникновении признаков гипоксии плода при таких родах целесообразно использовать наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракцию плода.

### **Лобное предлежание плода**

Чаще встречается переходное положение от переднеголового к лицевому, очень редко встречается вставление головки. Причины возникновения – анатомически или клинически узкий таз, малые размеры плода, укорочение пуповины, снижение тонуса матки и переднего брюшного пресса и т. д. Диагностировать помогают данные аускультации, наружного и влагалищного исследования. Отмечается, что при таком вставлении головки сердцебиение плода лучше прослушивается со стороны грудной поверхности плода, а не его спинки. При наружном исследовании возможно пропальпировать острый выступ подбородка с одной стороны, а с другой – определить угол между спинкой плода и затылком. Однако все эти данные позволяют высказать только предположение о лобном предлежании плода. Достоверный диагноз может быть поставлен после вагинального исследования, при котором определяются лобный шов, передний край большого родничка, надбровные дуги с глазницами, переносица; ни рот, ни подбородок не определяются.

#### *Механизм родов*

Первый момент – разгибание головки во входе в малый таз, в результате чего головка располагается лобным швом в поперечном или слегка косом размере.

Второй момент – при опускании головки в полость малого таза головка поворачивается личиком кпереди, затылком кзади (задний вид) только на тазовом дне.

Третий момент – при врезывании головки в половой щели показываются лоб, корень носа и часть темени, и образуются две точки фиксации. Вначале головка фиксируется под лобковой дугой областью верхней челюсти, слегка сгибается, и над промежностью рождается затылок.

Четвертый момент – образование второй точки фиксации: область затылка фиксируется над промежностью, происходит легкое разгибание, и из-под лобковой дуги рождаются верхняя часть лица и подбородок.

Пятый момент – внутренний поворот плечиков и наружный поворот, происходят так же, как и при затылочном предлежании.

Проводной точкой при лобном предлежании является лоб, а при прорезывании – две

точки фиксации: верхняя челюсть и затылочный бугор. Через вульварное кольцо прорезывание головки происходит окружностью, которая проходит приблизительно через верхнюю челюсть и теменные бугры. Родовая опухоль располагается в этом случае на лбу.

Течение родов при такого рода предлежании отличается большой длительностью и очень часто сопровождается травматизацией родовых путей матери (разрывами промежности, мочеполовой фистулой) и плода (внутричерепная травма). Целесообразнее при таком вставлении родоразрешить женщину путем кесарева сечения.

## Лицевое предлежание

Причины возникновения такого вставления головки такие же, что и при других разгибательных вставлениях (узкий таз, асимметричное сокращение правой и левой половин матки, понижение ее тонуса). Различают первичное и вторичное предлежание. Первичное возникает еще до начала родов вследствие опухоли щитовидной железы плода и наблюдается крайне редко. Вторичное лицевое предлежание возникает чаще при плоском тазе. Изначально часто вставление головки лобное, а затем по мере опускания головки и дальнейшего разгибания ее превращается в лицевое.

Проводной точкой при лицевом предлежании является подбородок. Если подбородок обращен кпереди – это передний вид лицевого предлежания, если подбородок обращен кзади – это так называемый задний вид лицевого предлежания.

### *Механизм родов*

Первый момент – разгибание головки во входе в таз. Лицевая линия (линия от лобного шва до подбородка, проходящая по спинке носа) стоит во входе в поперечном или слегка косом размере.

Второй момент – внутренний поворот головки в полости таза.

Третий момент – поворот подбородка кпереди, головка при этом располагается на тазовом дне.

Четвертый момент – прорезывание головки из половой щели, первым из нее показывается отечный рот с синюшными толстыми губами. Под лобком фиксируется область подъязычной кости, и при сильном растяжении промежности над ней прорезываются лоб, темя и затылок, в результате головка совершает сгибание. При этом окружность, которой прорезывается головка, соответствует вертикальному размеру – от макушки темени до подъязычной кости.

Пятый момент – внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки, соответствующие такому же течению, что и при затылочном предлежании.

После рождения у ребенка отмечается очень выраженная отечность щеки, носа, губ, иногда кровоподтеки, в первые дни новорожденный лежит с разогнутой головой.

Диагностировать такое вставление головки возможно на основании данных наружного и вагинального обследования, а также аускультации. При наружном обследовании можно определить над входом в малый таз с одной стороны выступающий подбородок, а с другой – ямку между затылком и спинкой. Сердцебиение плода прослушивается со стороны груди, а не спины. Наиболее убедительным в этой ситуации является влагалищное исследование, при котором определяются подбородок, нос, надбровные дуги, лобный шов.

При наличии отека лица возможно ошибочно диагностировать ягодичное предлежание. Поэтому необходимо дополнительно определить другие ориентиры. При лицевом предлежании прощупывают подбородок, надбровные дуги, верхнюю сторону глазницы. При ягодичном предлежании пальпируют копчик, крестец, седалищные бугры. Следует отметить, что все исследования необходимо проводить с большой осторожностью, чтобы не повредить глазное яблоко, слизистую оболочку рта, наружные половые органы. Введение исследующего пальца в рот нежелательно из-за того, что это может вызвать преждевременные дыхательные движения у плода.

Течение родов при лицевом предлежании в 1,5 раза длиннее, чем при затылочном. Велик процент случаев несвоевременного излития околоплодных вод, родовых травм, гипоксических поражений плода и мертворождений.

Наиболее неблагоприятным считается течение родов при заднем виде лицевого предлежания, роды при такого рода предлежании невозможны через естественные родовые пути, так как резко разогнутая головка и плечики не могут пройти через таз. При переднем виде лицевого предлежания роды через естественные родовые пути возможны, однако это чревато массой осложнений. Поэтому целесообразнее женщину родоразрешить путем кесарева сечения.

## **Возможные аномалии вставления головки**

### *Высокое прямое стояние головки*

Высоким прямым стоянием головки называют такое положение головки, при котором сагиттальный шов расположен в прямом размере входа в малый таз. Можно выделить передний вид, при котором затылок обращен к лобку, и задний вид, для которого характерно расположение затылка плода к крестцовому мысу. Подобное стояние отмечается достаточно редко, примерно в 0,92–1,2 % случаев. Колебание статистических данных можно объяснить скорее всего тем, что в ряде случаев это стояние не диагностируется, так как сагиттальный шов нередко переходит из прямого в косой размер таза.

Причиной, приводящей к высокому прямому стоянию головки, может быть узкий таз, чаще равномерно суженный и поперечносуженный.

Иногда встречается ситуации (небольшая головка, поперечное сужение таза, обширный таз), что головка опускается в таз, не совершая внутреннего поворота, и прорезывается так же, как при переднем или заднем виде затылочного предлежания. Изредка головка все же вращается, опускаясь в полость таза, и наконец прорезывается так же, как при переднем или заднем виде затылочного предлежания. Случаются ситуации, при которых головка довольно глубоко опускается в полость таза в состоянии резкого сгибания с сагиттальным швом в прямом размере, но из-за пространственного несоответствия дальнейшее опускание ее на тазовое дно не может произойти. Самостоятельное рождение плода затруднено в этом случае и часто требует хирургического вмешательства.

Диагностировать высокое прямое стояние головки возможно на основании наружного и вагинального обследований. При наружном обследовании обращают на себя внимание небольшие размеры головки, так как поперечный ее размер определяется над входом в таз. Иногда удается определить над лобком затылок или подбородок плода. Влагалищное исследование дает следующую картину: сагиттальный шов головки плода находится в прямом размере входа в таз, головка может быть резко согнута, малый родничок обращен к лобку или крестцу. Крестовая впадина при этом не заполнена головкой – характерный отличительный признак этой патологии.

Течение родов при таком стоянии головки, как правило, очень длительное. Часто такие роды сопровождаются гипоксией плода, внутричерепными травмами плода, и велика опасность травмирования родовых путей матери. Такие роды требуют особенного внимания к женщине, и при необходимости проводится кесарево сечение.

### *Низкое (глубокое) поперечное стояние головки*

Данное стояние головки характеризует положение головки сагиттальным швом в поперечном размере полости таза (среднее поперечное стояние головки) или даже в выходе его (низкое, или глубокое, поперечное стояние головки). Такое вставление головки возникает обычно при узком тазе (плоском, воронкообразном).

Диагностировать такое вставление возможно на основании данных наружного и вагинального обследований.

Роды очень редко ведутся через естественные родовые пути, при этом головка прорезывается, совершив поворот, в косом размере выхода таза. Тем не менее значительное



увеличение длительности второго периода родов, возникновение гипоксии плода, большая вероятность мертворождения чаще всего склоняют акушеров-гинекологов к хирургическому родоразрешению. При невозможности выполнить кесарево сечение применяют наложение акушерских щипцов, лучше прямых Лазаревича или Гумилевского, или вакуум-экстрактора.

## **Нарушения сократительной деятельности матки**

### **Классификация и этиология аномалий родовой деятельности**

В современном акушерстве классификация аномалий сократительной деятельности матки претерпела небольшие изменения и дополнения.

Согласно международной классификации аномалии сократительной деятельности матки классифицируются следующим образом.

1. Первичная слабость родовой деятельности:
  - 1) отсутствие прогрессирующего раскрытия шейки матки;
  - 2) первичная гипотоническая дисфункция матки.
2. Вторичная слабость родовой деятельности:
  - 1) прекращение схваток в активной фазе родов;
  - 2) вторичная гипотоническая дисфункция матки.
3. Другие виды слабости родовой деятельности:
  - 1) атония матки;
  - 2) беспорядочные схватки;
  - 3) гипотоническая дисфункция матки;
  - 4) нерегулярные схватки;
  - 5) слабые схватки.
4. Стремительные роды.
5. Гипертонические, некоординированные и затянувшиеся сокращения матки:
  - 1) контракционное кольцо, дистоция;
  - 2) дискоординированная родовая деятельность;
  - 3) сокращения матки в виде песочных часов;
  - 4) гипертоническая дисфункция матки;
  - 5) тетанические нарушения;
  - 6) дистоция матки.
6. Другие нарушения родовой деятельности.
7. Нарушение родовой деятельности неуточненное.
8. Затяжные роды.
9. Затянувшийся первый период родов.
10. Затянувшиеся роды неуточненные.

Клиническая классификация, используемая практикующими врачами, несколько проще. С клинической точки зрения выделяют патологию сокращения перед родами и во время родового акта. Патология предродового периода носит название патологического прелиминарного периода.

Во время родового акта выделяют четыре основные аномалии родовой деятельности:

- 1) первичная слабость родовой деятельности;
- 2) вторичная слабость родовой деятельности;
- 3) чрезмерно сильная родовая деятельность с быстрым и стремительным течением родов;
- 4) дискоординированная родовая деятельность.

### **Этиология аномалий родовой деятельности**

В первую очередь это патология со стороны материнского организма.

1. Одна из наиболее частых причин – это нарушения в регуляции центральной и вегетативной нервной систем, определяющих развитие процесса родов и координацию сократительной деятельности матки в родах.

2. Экстрагенитальные заболевания – заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, хронические инфекции, гипертоническая болезнь и артериальная гипотония, патология печени, анемия и т. д.

3. Нейроэндокринные заболевания – патология щитовидной железы, коры надпочечников, ожирение и др.

4. Нарушения со стороны миометрия матки – базальный эндометрит, дистрофические и склеротические изменения вследствие позднего возраста у женщины при первых родах, наличие в анамнезе внутриматочных вмешательств (аборты, диагностические выскабливания), операций (кесарево сечение, удаление миоматозных узлов и т. д.), аномалии развития матки, инфантилизм, миома матки, многократные роды (6 и более).

5. Многоплодие, многоводие, крупный плод приводят к перерастяжению матки и могут явиться причинами аномалии родовой деятельности.

6. Врожденная патология (обусловленная генетическими аномалиями) структуры миометрия, при которой нарушена система образования сократительных белков матки или транспорт электролитов через клеточную мембрану.

7. Аномалия сократительной деятельности вследствие механического препятствия для раскрытия шейки матки и продвижения плода. Это может быть обусловлено узким тазом, анатомической ригидностью шейки матки, опухолью малого таза или матки, неправильным положением плода или его крупными размерами, разгибательным и асинклитическими вставлениями головки.

8. Со стороны плода причинами, которые могут вызвать аномалии родовой деятельности, являются следующие – пороки развития нервной и эндокринной систем плода, гипоплазия и аплазия коры надпочечников плода, аномалии расположения плаценты, ускоренное или запоздалое созревание плаценты, нарушения гемодинамики между плацентой и плодом.

9. Неодновременная готовность организма матери и плода к процессу начала и развития родовой деятельности.

10. Ятрогенные факторы, а именно необоснованное или чрезмерное применение родостимулирующих или токолитических (расслабляющих) препаратов, а также спазмолитиков и обезболивающих средств.

Следует отметить, что немаловажная роль в развитии аномалий родовой деятельности принадлежит и таким факторам, как неполноценное питание во время беременности (недостаточное потребление с пищей белков, витаминов, микроэлементов, ненасыщенных жирных кислот – арахидоновой, линолевой, из которых в дальнейшем синтезируются простагландины).

### **Патогенетические аспекты аномалии родовой деятельности**

В связи с наличием тех или других вышеизложенных причин в общей нормально функционирующей системе мать – плацента – плод происходят следующие патологические изменения, нарушающие нормальное сокращение матки:

1) в первую очередь отмечается недостаток эстрогенов, что является основной причиной недостаточного созревания шейки матки;

2) снижаются также синтез и количественное соотношение простагландинов E и F, а также отмечаются нарушения цикличности выброса окситоцина. Так как эти гормоны поддерживают и задают автоматизм схваток, а также сохраняют на должном уровне маточно-плацентарный кровоток, то нарушения в их выработке и изменение их количества в значительной степени сказываются на сократительной деятельности матки и родовой

деятельности в целом;

3) уменьшение образования альфа- и бета-адренорецепторов, которые определяют синхронность процессов сокращения и расслабления матки, т. е. координируют их;

4) возникают нарушения или неправильные действия со стороны вегетативной нервной системы в процессе координирования комплекса механизмов, обеспечивающих нормальную сократительную деятельность матки;

5) эти причины приводят к нарушениям скорости и взаимодействия биохимических процессов в миометрии, что важно для поддержания энергетического обеспечения матки;

6) часто отмечается изменение локализации непосредственного «водителя» ритма, который из трубного угла смещается к центру, в область тела или даже к нижнему сегменту матки. Это нарушает весь процесс сократительной деятельности матки, ослабляет силу и эффективность схваток.

Следует отметить, что при слабости родовой деятельности имеют место снижение тонуса вегетативной нервной системы, уменьшение содержания в крови норадреналина, адреналина, ацетилхолина, окситоцина, тогда как в миометрии уменьшено количество главных сократительных белков мышечной ткани (актина и миозина), фосфокреатинина, гликогена, серотонина, белковых и небелковых сульфгидрильных групп, АТФ-азной активности актомиозина. В свою очередь в большей степени выражен синтез окситоциназы, лактатдегидрогеназы, холинэстеразы и других ферментов.

Другая ситуация при дискоординированной родовой деятельности, для которой характерны различные варианты нарушений вегетативного равновесия, – перевозбуждение симпатико-адреналовой системы, значительное преобладание тонуса парасимпатического отдела над симпатическим, а также снижение функциональной активности вегетативной нервной системы вообще. Все это приводит к достаточно выраженным биохимическим нарушениям, организм не поддерживает окислительно-восстановительные процессы на должном уровне, что приводит к энергетическому истощению сократительной активности матки.

Аномалии сократительной деятельности приводят к скоплению недоокисленных продуктов, изменяющих систему тканевого дыхания, – аэробный гликолиз заменяется неэкономным анаэробным. В связи с этим быстро истощаются запасы гликогена и глюкозы.

Помимо всего вышперечисленного, значительно страдает в этой ситуации (будь то гипотоническая или гипертоническая дисфункция сокращений матки) кровоток в миометрии, что может привести к значительным расстройствам, распаду первоначально образовавшихся альфа- и бета-адренорецепторов, снижению плотности их расположения в матке. Может развиваться упорная инертность матки, которую невозможно снять даже многократными попытками медикаментозной родостимуляции.

Общеизвестно, что при нормальных физиологических родах от момента регулярных схваток до полного раскрытия маточного зева проходит от 6 до 10 ч, от полного раскрытия шейки матки до рождения ребенка – от 35 мин до 2 ч, а общая продолжительность родов составляет 8–12 ч (у повторнородящей 6–7 ч). В свою очередь при наличии аномалий родовой деятельности продолжительность родов удлинняется до 16–20 ч и более.

### **Патологический прелиминарный период**

Данный период характеризуется патологическим течением предродового периода. При патологическом прелиминарном периоде отмечаются следующие патологические изменения:

1) наличие предродовых сокращений матки со значительной болезненностью, которые возникают не только ночью и практически не чувствуются, как при нормальном течении предродового периода, а отмечаются и днем и носят нерегулярный и длительный характер. Длительность патологического прелиминарного периода может составлять от 24 до 240 ч, что приводит к истощению нервной системы женщины, нарушению сна и накоплению

усталости к родам;

2) при этом отсутствуют характерные для этого времени структурные изменения шейки матки. Она остается длинной, эксцентрически расположенной, плотной, с закрытым наружным и внутренним зевом. Иногда внутренний зев определяется в виде плотного валика. В свою очередь к этому моменту шейка матки должна укорачиваться, размягчаться, а открытие цервикального канала должно составлять 2–3 см;

3) характерно также отсутствие должного развертывания нижнего сегмента, в который (при нормальной зрелости шейки) должна вовлекаться и надвлагалищная порция шейки матки.

4) повышены тонус матки и ее возбудимость;

5) отмечается отсутствие прижатия предлежащей части плода ко входу в малый таз, хотя и нет какой-либо диспропорции между размерами плода и тазом женщины;

6) невозможно пропальпировать мелкие части плода и предлежащую его часть вследствие выраженного гипертонуса матки;

7) сокращения матки, как правило, долгое время носят монотонный характер, частота их не увеличивается, а сила не возрастает. При этом поведение женщины достаточно активное (иногда, наоборот, пассивное) и не оказывает на них какого-либо влияния (не усиливает и не ослабляет).

Все эти нарушения предродового периода в первую очередь истощают нервную систему женщины, нарушают ее эмоциональное состояние, она становится неуравновешенной, раздражительной, плаксивой, боится родов.

Основные причины такого рода нарушений – гипертонус миометрия, спастическое сокращение маточного зева и нижнего маточного сегмента, так как там мышечные волокна расположены циркулярно, поперечно и по кругу. Отмечается также недостаток эстрогенов, что проявляется отсутствием размягчения шейки матки.

Патологически протекающий прелиминарный период нередко переходит в дискоординацию родовой деятельности матки либо в первичную слабость родовой деятельности.

Отмечены также достаточно выраженные вегетативные нарушения (потливость, нарушения сна, вегетососудистая дистония). Беременные женщины с такой патологией часто жалуются на боли в области крестца и поясницы, плохой сон, сердцебиение, одышку, нарушение функции кишечника, повышенное и болезненное шевеление плода.

Отсутствие адекватного лечения при данной патологии приводит к нарастанию гипоксии плода и снижению его адаптационных возможностей в родах.

При анализе клинико-лабораторных исследований у таких женщин можно отметить повышение адреналина, норадреналина, снижение ацетилхолинэстеразной активности эритроцитов в крови. Имеют место также увеличение содержания прекаликреина, снижение АТФ-азной активности миозина, антиоксидантной защиты, интенсивности обменных процессов в матке, преобладание гликолитического пути метаболизма глюкозы.

Патологическое течение прелиминарного периода сопровождается не только активацией симпатико-адреналовой нервной системы, характерной для начала родовой деятельности, но и значительным повышением функциональной активности холинергической нервной системы. Это сопровождается повышением уровня биогенных аминов – серотонина и гистамина, а также базального тонуса матки.

Следует отметить, что характерным осложнением патологического прелиминарного периода является дородовое излитие околоплодных вод, что снижает тонус миометрия за счет уменьшения объема матки. Формирование нормальной родовой деятельности в этом случае возможно только при достаточной «зрелости» матки. Если шейка матки к этому моменту и в ближайшее время остается незрелой, родовая деятельность, как правило, самостоятельно не развивается. Начинается либо перенашивание беременности, либо наступившая родовая деятельность принимает патологический характер.

Своевременное адекватное лечение в большинстве случаев может ускорить

«созревание» шейки матки и снять некоординированные болезненные сокращения матки.

## Лечение

В качестве лечебных мероприятий применяют электроаналгезию, электрорелаксацию матки, а также медикаментозную терапию (спазмолитики, анальгетики, витамины и эстрогены).

Если имеют место сильное эмоциональное перенапряжение и истощение женщины, повышенная раздражительность, целесообразно назначить медикаментозный сон – отдых. Достигается это состояние после применения травяных седативных препаратов (пустырника, различных успокаивающих сборов).

Дальнейшая тактика лечения зависит от зрелости родовых путей. Назначаются эстрогены (от 30 тыс. до 60 тыс. единиц внутримышечно), спазмолитические препараты баралгин, папаверин (2%-ный 2,0 мл внутримышечно два раза в день) – для подготовки родовых путей. При необходимости более срочной подготовки родовых путей к родам местно в шейный канал или задний свод влагалища вводятся препараты простагландина Е (простенон, динопрост, препедил-гель).

Аскорбиновая кислота (5%-ная 5,0 мл), глюкоза (40%-ная 20,0 мл), витамины группы В – для профилактики и лечения гипоксии плода.

Из-за опасности усиления спастических сокращений миометрия не следует применять окситоцин, питуитрин и простагландины F.

На выбор терапии оказывает большую роль анализ анамнеза беременной женщины (наличие каких-либо нарушений родовой деятельности в предыдущих родах, воспалительных процессов, осложнений беременности и т. д.). При оценке всех данных и объективном соответствии родовых путей матери размерам плода предполагается вести роды через естественные родовые пути, поэтому лечебные мероприятия достаточно интенсивные и повторяются через 6 ч несколько раз. Максимальная продолжительность лечения патологического прелиминарного периода не превышает 3–5 дней.

Как уже отмечалось, тактика ведения женщины, зависит от «зрелости» шейки матки.

Если имеется зрелая шейка матки, целесообразно раннее вскрытие плодного пузыря (амниотомия). Перед этой процедурой внутривенно вводятся спазмолитики для предотвращения гипердинамического характера сокращения матки вследствие быстрого уменьшения ее объема. В дальнейшем при отсутствии изменений со стороны шейки матки рассматривается вопрос об оперативном родоразрешении (кесаревом сечении).

Если же излитие околоплодных вод произошло при полностью незрелой шейке матки целесообразнее прибегнуть к кесареву сечению во избежание осложнений у плода (асфиксия, аномалии родовой деятельности, инфицирование родовых путей).

Самостоятельную родовую деятельность выжидают, как правило, 3–4 ч (при укороченной до 1,0–0,5 см мягкой шейке и раскрытии шейного канала на 2–3 см), возможно проведение стимуляции родовой деятельности простагландинами Е.

## Слабость родовой деятельности – первичная и вторичная

Для **первичной слабости** родовой деятельности характерны низкий тонус миометрия, слабые и редкие схватки, причем все это отмечается уже от начала родовой деятельности.

Частота схваток за 10 мин контрольного времени не превышает 1–2, длительность схватки составляет 15–20 с, интенсивность сокращения 20–25 мм рт. ст. Отмечается удлинение диастолы между схватками в 1,4–2 раза, по сравнению с нормально протекающими родами.

Вследствие низкого внутриматочного давления снижен общий суммарный эффект действия:

- 1) замедленно протекают структурные изменения шейки матки (укорачивание, сглаживание, раскрытие шейного канала) в латентную фазу;
- 2) отмечается долгое стояние предлежащей части плода в прижатом состоянии к входу в малый таз;
- 3) плодный пузырь вялый, слабо наливается в схватку, т. е. является функционально неполноценным;
- 4) весь процесс синхронного, одновременного раскрытия маточного зева и продвижения головки по родовому каналу нарушен;
- 5) вагинальный осмотр в этой ситуации определяет, что в момент схватки края маточного зева остаются мягкими, не напрягаются, довольно легко растягиваются пальцами, но не силой схваток;
- 6) в дальнейшем слабая сократительная активность матки может продолжиться в период изгнания плода, а в послеродовом периоде на этом фоне нередко возникают гипотонические кровотечения.

В свою очередь такая родовая деятельность удлинит течение родового акта, что нередко сопровождается утомлением роженицы. Также в этой ситуации часто отмечаются несвоевременное излитие околоплодных вод и длительность безводного промежутка, что повышает риск восходящего инфицирования матки и плода, а также может привести к асфиксии и даже внутриутробной гибели плода. Неблагоприятным моментом является и длительное неподвижное стояние головки плода в одной плоскости. Это может вызвать сдавление мягких тканей, нарушение их кровообращения, а в дальнейшем свищевые ходы с соседними органами (мочевым пузырем, прямой кишкой).

Основным моментом при обнаружении такого рода патологии у роженицы является дифференцировка этой аномалии с защитной реакцией организма матери при других патологиях, к примеру таких, как неполноценность миометрия (несостоятельный рубец на матке после перфорации, миомэктомии и т. д.), выраженная диспропорция размеров головки плода и таза роженицы (анатомический или узкий таз), неудовлетворительное состояние плода (нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, дистресс, гипоксия, пороки развития, задержка внутриутробного развития).

В первую очередь диагноз ставится на основании клинических данных и данных вагинального исследования в родах. В латентную фазу родов шейка матки должна укоротиться, сгладиться и открыться не менее чем на 4 см.

Для оценки степени замедления родов следует анализировать сравнительные данные двух-трех влагалищных исследований, производимых с разницей в 1–2 ч.

### **Вторичная слабость родовых сил**

Характерной особенностью вторичной слабости родовых сил является то, что первоначально вполне нормальные схватки при данной патологии в какой-то момент ослабевают, становятся реже, короче и постепенно могут прекратиться вообще. Также понижаются тонус и возбудимость матки.

После ослабления сократительной деятельности матки замедляется раскрытие маточного зева: достигнув 5–6 см, оно более не прогрессирует. Предлежащая часть плода не продвигается по родовому каналу, а останавливается в одной из полостей малого таза.

Чаще всего такая патология сократительной деятельности матки развивается в конце периода раскрытия или в периоде изгнания плода.

Причины возникновения различны. Это может быть следствием и утомления роженицы, и наличия препятствия для выхода плода.

Все причины, вызывающие первичную слабость родовой деятельности, при развитии вторичной слабости также актуальны. Как правило, эти причины менее выражены и проявляют свое отрицательное действие после истощения защитно-приспособительных и компенсаторных механизмов.

Вторичная слабость родовой деятельности, связанная с усталостью роженицы, как правило, встречается после бессонной ночи, стрессовых ситуаций и негативных эмоций.

Как уже упоминалось, причиной может послужить какое-либо препятствие для дальнейшего раскрытия маточного зева или продвижения плода по родовому каналу. К этому приводят рубцовые изменения шейки матки, неравномерно суженный таз, клинически узкий таз, асинклитическое вставление головки.

Немаловажную роль в возникновении этой аномалии родовой деятельности отводят беспорядочному и неадекватному применению спазмолитических и обезболивающих препаратов.

Также несостоятельность мышц брюшного пресса, приводящая к неэффективным потугам, нередко способствует вторичной слабости родовых сил.

Со стороны плода причинами могут стать крупные его размеры, задний вид затылочного предлежания, низкое поперечное стояние стреловидного шва.

Проявляет себя вторичная слабость родовой деятельности следующими симптомами.

Отмечается значительное удлинение активной фазы родов или периода изгнания плода.

Несмотря на полное открытие шейки, головка плода не опускается на тазовое дно. Со стороны роженицы отмечаются преждевременные потуги, не влияющие на процесс рождения ребенка. Естественно, наступает быстрая утомляемость, как физическая, так психическая, что тоже немаловажно в процессе родов.

В свою очередь преждевременные потуги могут возникнуть рефлекторно в ответ на ущемление шейки матки между головкой плода и задней стенкой лонного сочленения или возникшей большой родовой опухолью. Такая картина чаще всего встречается при равномерно суженном тазе, когда имеется клиновидное вставление головки.

В первую очередь при выборе метода лечения данной патологии оценивается соответствие размеров таза матери и размеров плода, а также исключаются другие возможные патологии, приводящие к такому исходу (угрожающий разрыв матки, несостоятельность миометрия и т. д.). Большое значение в выборе тактики родоразрешения в этой ситуации имеют компенсаторные возможности плодам и его состояние на данный момент. В каждой конкретной ситуации тактика строго индивидуальна, что накладывает на врача достаточно большую ответственность.

В пользу оперативного родоразрешения склоняются в случае рубца на матке и невозможности точно определить его состоятельность, при анатомически узком тазе и неудовлетворительном состоянии плода. Нередко показаниями могут послужить бесплодие в анамнезе, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, мертворождение в анамнезе и т. д.

Также усложняет ситуацию сочетание слабости родовой деятельности с дородовым излитием околоплодных вод при безводном промежутке 8 ч и более, что не оставляет времени для предоставления отдыха роженице вследствие возможного инфицирования матери.

Максимальный безводный промежуток до момента родоразрешения (особенно оперативного) не должен превышать 10–12 ч.

Нередко к возникновению слабости родовой деятельности приводят причины, которые можно устранить, после чего часто роды продолжаются нормально. К таким причинам можно отнести функциональную неполноценность плодного пузыря, многоводие, утомление роженицы.

Поэтому таким женщинам проводятся амниотомия, ускоренная подготовка шейки матки с помощью простагландинов Е и эстрогенов. Назначается терапия для поддержания энергетических возможностей организма, улучшающая маточно-плацентарный кровоток и предотвращающая гипоксию плода.

Для выполнения амниотомии необходим ряд условий:

- 1) зрелая шейка матки, открытие шеечного канала не менее чем на 4 см;
- 2) правильное положение плода и головное предлежание;

3) наличие соответствия между размерами головки плода и тазом матери;

4) более возвышенное положение туловища роженицы.

Противопоказания для вскрытия плодного пузыря:

1) недостаточное открытие шейки матки и ее незрелость;

2) анатомически узкий таз;

3) неправильное положение плода (косое, поперечное) или тазовое предлежание;

4) разгибание головки, лобное предлежание и заднетеменное асинклитическое вставление;

5) инфекции нижних половых путей;

6) рубец на матке или старые разрывы шейки матки третьей степени.

Выполнение амниотомии приводит к уменьшению объема и нормализации базального тонуса матки, что вызывает усиление родовой деятельности. Возрастают частота и амплитуда схваток.

Как уже отмечалось, подготовка шейки матки осуществляется эстрогенами (60 тыс. МЕ внутримышечно), а для поддержания энергетических возможностей организма вводятся витамины группы В, аскорбиновая кислота (5%-ная – 10,0 мл), глюкоза (40%-ная – 20,0 мл), внутримышечно вводится 2–4 мл раствора АТФ, внутрь назначают галаскорбиновую кислоту по 1,0 мл 2–3 раза.

В дальнейшем уже возможно проведение родостимуляции окситоцином. До этого оценивается общее состояние роженицы. Если имеется длительное течение родов (8–10 ч.) целесообразно предоставить медикаментозный сон – отдых.

Длительность родостимуляции не должна превышать 3–5 ч. Одновременно с введением родостимулирующего препарата вводятся препараты, предотвращающие развитие гипоксии плода. При недостаточной эффективности проводимой терапии в течение 2 ч дозу препарата увеличивают.

Выбор препарата для родостимуляции напрямую связан со степенью открытия шейки матки. При небольшом открытии (4–5 см) вводят простагландины Е. При более значительном открытии (более 6 см) вводятся простагландин F или окситоцин. На настоящий момент отдают предпочтение сочетанию этих препаратов в половинной дозировке.

## **Дискоординированная и чрезмерно сильная родовая деятельность**

Для дискоординированной родовой деятельности характерно нарушение всех характеристик сократительной деятельности матки. Отмечается выраженное повышение тонуса миометрия, в том числе нижнего сегмента, внутреннего и наружного зева матки. Характерен неправильный ритм родовой деятельности, периоды сокращения и расслабления матки то длительные, то короткие, а их амплитуда (сила схватки) и внутриамниотическое давление неравномерные. В результате такая родовая деятельность болезненная, а поведение женщины беспокойное.

### **Патогенез**

Непосредственной причиной, лежащей в основе данного вида патологии родовой деятельности, является нарушение функционального равновесия вегетативной нервной системы. Также нередко отмечаются снижение функции симпатико-адреналовой и преобладание тонуса парасимпатической (холинергической) подсистемы, а иногда перевозбуждение обоих отделов.

Патогенез дискоординации родовой деятельности описан достаточно подробно в монографии Сидоровой И. С. «Физиология и патология родовой деятельности» (2000 г). Вот основные моменты из этой книги: «принцип действия вегетативной нервной системы на



родовую деятельность отличается от других влияний анимальной (холинергической, симпатoadреналовой) нервной системы. Все процессы, протекающие в матке, лишь регулируются вегетативной системой, но не подчинены ей всецело. Сокращения матки (автоматизм родовой деятельности) могут происходить при нарушении и даже выключении вегетативного влияния, но эти нарушения или выключения вызывают в механизме родов ряд тяжелых расстройств. Кроме того, вегетативная нервная система действует в тесном содружестве с гуморальной регуляцией и необходимой степенью гормонального насыщения тканей половых путей».

### **Этиология**

Основная причина, как уже указывалось, – это нарушение функционального равновесия вегетативной нервной системы. Такие нарушения могут возникнуть вследствие перевозбуждения центров гипоталамуса, регулирующих эту систему, в результате ослабления ведущей роли ЦНС или несвоевременном и недостаточно полноценном формировании доминанты родов, а также при отсутствии симметричных очагов расположения доминанты родов в коре головного мозга (бывает при одностороннем расположении плаценты).

Следующий фактор, приводящий к этой патологии, – патологические изменения миометрия и шейки матки. Это может быть связано с пороками развития матки (двурогая, седловидная и т. д.), врожденной дисплазией шейки матки, воспалительными и рубцовыми изменениями шейки матки (после эндоцервицита, абортот и т. д.), а также может быть следствием такого понятия, как «жесткая» шейка, у первородящих позднего возраста.

Следующий момент, вызывающий нередко дискоординацию родовой деятельности, – наличие механического препятствия в родах. Возникает такая ситуация при узком тазе, неправильных положениях плода, чрезмерной плотности водных оболочек.

В свою очередь причинами такого течения родов могут послужить и чрезмерное перерастяжение матки, и фетоплацентарная недостаточность, и нейроэндокринные и соматические заболевания роженицы (сердечно-сосудистой системы, щитовидной железы, сахарный диабет и т. д.).

К возникновению этой патологии иногда приводят неправильная помощь женщине в родах, назначение родовозбуждения или родостимуляции сильными окситотическими препаратами без показаний, недостаточное обезболивание родов и т. д.

### **Клиническая картина**

Отмечается в первую очередь повышенный тонус миометрия матки еще до начала родовой деятельности и во время родов. Поэтому затрудняется пальпация предлежащей части плода к входу в малый таз. Как правило, у таких рожениц происходит преждевременное излитие околоплодных вод при малом открытии шейечного канала. Схватки неравномерные по частоте, силе и продолжительности. Возникают через разные промежутки времени, отмечается то периодическое снижение, то повышение амплитуды сокращения матки, длительность систолы и диастолы неодинаковая. В ответ на такое течение родовой деятельности женщина отмечает резкую болезненность схваток. Поведение женщины очень беспокойное, имеется чувство страха родов, постоянно просит обезболить ее, даже в самом начале, в латентную фазу родов. В добавление к этому боль ощущается не только в животе, но отмечаются разламывающие боли в области крестца и поясницы. Нередко возникает затруднение мочеиспускания.

Основными моментами остаются замедление процессов укорачивания, сглаживания и раскрытия шейки матки, удлинение обеих фаз родового акта, несмотря на выраженную родовую деятельность. Это происходит из-за того, что при этой патологии вместо растяжения краев маточного зева происходит насильственное преодоление спастического

сокращения ткани.

В результате всего вышеперечисленного нарушается синхронность продвижения плода. Предлежащая часть долго стоит в каждой плоскости малого таза, значительно удлиняется период изгнания плода. Эти нарушения нередко ведут к нарушению нормального биомеханизма родов. Возникают задний вид или разгибание головки, нарушение членорасположение плода.

Повышенный тонус миометрия нередко приводит к выпадению пуповины, ножки или ручки, разгибанию позвоночника плода.

Как уже отмечалось, данного вида патология сопровождается нарушением маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока. Это снижает оксигенацию плода, что приводит к его гипоксии. Спастические сокращения нижнего сегмента матки приводят к сдавлению плода, что при наличии развивающейся гипоксии, отсутствии околоплодных вод (при раннем их излитии) приводит к травмам плода. Очень рано образовывается родовая опухоль на предлежащей части плода.

Возможно возникновение ранних и непродуктивных потуг вследствие длительного спазма, отека влагалища и шейки матки. В свою очередь плодный пузырь в этой ситуации неполноценный, не выполняет функцию гидравлического клина и не способствует раскрытию маточного зева. Водные оболочки, как правило, не отслоены от стенок нижнего сегмента матки и плотно прижаты к головке плода. Сохранение функционально неполноценного плодного пузыря в родах опасно, так как повышение градиента давления хотя бы на 2 мм рт. ст. в венах матки или амниотической полости или интравезических пространств может вызвать ряд серьезных осложнений (эмболию околоплодными водами, преждевременную отслойку плаценты). Однако, как правило, характер такой родовой деятельности приводит к раннему излитию околоплодных вод, или плодный пузырь вскрывается для возможной нормализации сократительной деятельности матки.

Характерным осложнением данного вида патологии можно назвать дистоцию шейки матки. Для данного осложнения свойственно нарушение крово- и лимфообращения области внутреннего зева. При этом края шейки матки плотные, толстые, ригидные, не поддающиеся растяжению. Следует отметить, что дистоцию шейки матки нужно отличать от анатомической ригидности, возникшей из-за рубцовых изменений шейки матки после разрывов, диатермокоагуляции и т. д.

Дистоция шейки матки – достаточно серьезная патология, попытки лечить дистоцию путем обкалывания лидазой, спазмолитиками, введением эстрогенов остаются абсолютно неэффективными.

Важным моментом является то, что течение родов с дискоординацией родовой деятельности часто сопровождается различного рода вегетативными нарушениями, такими как тошнота, рвота, брадикардия или тахикардия, гипертензия или артериальная гипотония, вегетативная сосудистая дистония, бледность или выраженная гиперемия лица, повышенная температура тела до 38 °С и выше, озноб и т. д.

К тому же существует особый риск развития таких тяжелых состояний, как разрыв матки, массивные и тяжелые кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах, развития ДВС-синдрома и т. д.

В связи с выраженностью всех клинических симптомов, длительностью течения и состоянием женщины выделяют три степени тяжести течения дискоординированной родовой деятельности.

#### *I степень тяжести*

Базальный тонус матки при этой степени тяжести повышен умеренно, схватки частые, длительные и болезненные, уменьшена длительность диастолы. Структурные изменения шейки матки протекают неоднородно: то слишком быстро, то слишком медленно.

#### *II степень тяжести*

Является более тяжелой степенью дискоординации родовой деятельности. Такая родовая деятельность или развивается с момента начала родов, или является усугублением

течения предыдущей степени при нерациональном ведении процесса родов. При такой ситуации отмечается более выраженное повышение базального тонуса. Отличительной чертой второй степени тяжести является преобладание спазма круговой мускулатуры не только в области внутреннего зева, но и в вышележащих отделах матки. Роженица ведет себя крайне беспокойно, возможны повышение температуры, потливость, тахикардия, повышение артериального давления.

### *III степень тяжести*

Характеризуется самым тяжелым течением. Дискоординация родовой деятельности в этом случае отличается тотальным и длительным спазмом круговой мускулатуры не только шейки, нижнего сегмента, тела и трубных углов матки, но и влагалища. В конечном итоге, вследствие того что порог возбуждения одних клеток высокий, а других – очень низкий, родовая деятельность замедляется и останавливается.

## **Лечение**

Для решения вопроса о тактике лечения и ведения больной с дискоординацией родовой деятельности важны многие моменты, в том числе и неблагоприятные для исхода родов факторы. К ним относят поздний и юный возраст, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, наличие какого-либо тяжелого экстрагенитального заболевания, развитие дискоординации схваток в самом начале родов, гестоз, узкий таз, переносившую беременность, несвоевременное излитие околоплодных вод, нарушение биомеханизма родов, хроническую гипоксию плода и его крупные размеры.

При всех перечисленных факторах целесообразно избрать метод родоразрешения путем операции кесарева сечения без попытки проведения корригирующей терапии.

В других случаях нужно помнить, что при дискоординированной родовой деятельности ни в коем случае не применяется родостимуляция окситоцином или простагландинами.

Лечение в первую очередь заключается в применении обезболивающих и спазмолитических препаратов, а также токолитиков (бета-миметиков) или эпидуральной анестезии.

В течение всего первого периода родов вводятся спазмолитические препараты (ношпа, баралгин), холинолитики (дипрофен, ганглерон) и обезболивающие препараты (промедол, морфиноподобные препараты). Применение спазмолитиков начинают с латентной фазы родов и заканчивают после рождения плода. Для подготовки родовых путей применяются эстрогены (60 тыс. МЕ два раза в сутки) с витаминами (аскорбиновая кислота, В, Е и А) и глюкозой (40%-ной – 20,0 или 40,0 мл) для профилактики гипоксии плода.

Вводятся также бета-миметики (партусистен, алулент, гинипрал) на растворе глюкозы (300 мл 5%-ного раствора). Введение препарата прекращают спустя 30 мин после полного прекращения родовой деятельности.

Для улучшения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока применяют эуфиллин, трентал, глюкозо-новокаиновую смесь и т. д. При этом постоянно ведется кардиомониторный контроль состояния плода.

В дальнейшем, во втором периоде родов, проводят рассечение промежности, чтобы уменьшить механическое воздействие на головку плода, а также медикаментозную профилактику кровотечения (введение метилэргометрина и окситоцина по 0,5 мл в одном шприце).

Вышеуказанные методы лечения применяют при первой степени тяжести дискоординации родовой деятельности.

При второй степени тяжести целесообразными являются применение эпидуральной анестезии, лечебного наркоза и повторное введение седуксена и фентанила для прекращения родовой деятельности. В дальнейшем роды могут пойти нормально, однако, если этого не произошло, выполняется оперативное родоразрешение.

При третьей степени тяжести находят свое применение все методы, используемые

выше, однако вероятность дальнейшего возобновления родовой деятельности намного меньше. Как правило, таких женщин родоразрешают оперативным путем.

## **Быстрые и стремительные роды**

В основном при определении быстрых или стремительных родов разделения этих понятий не делается. Но условно к стремительным родам относят роды продолжительностью до 3 ч, а к быстрым – роды продолжительностью 4–5 ч.

Течение таких родов характеризуется повышенной возбудимостью миометрия, высокой частотой схваток (более 5 за 10 мин).

Роды, протекающие таким образом, очень опасны для здоровья как матери (велик риск травматизации и кровотечений), так и для плода.

Очень редко встречаются роды быстрые и безболезненные, которые нередко происходят вне дома, буквально на улице, и, как правило, у женщины при активном поведении и стоя.

Также такие роды возможны при низком сопротивлении перешейка и шейки матки, что чаще всего обусловлено истмико-цервикальной недостаточностью.

Наиболее неблагоприятно протекают роды при изначально нормальном их течении тогда, когда отмечается только быстрое изгнание плода. Сущность таких родов заключается в нарушении физиологического соотношения процессов раскрытия шейки матки и продвижения плода. Нередко такой вариант течения родового акта связан с применением родостимулирующих препаратов.

Следующим вариантом такого течения родов могут послужить роды при гипертонической дисфункции сократительной деятельности матки. При них схватки имеют спастический характер, а время расслабления миометрия укорочено. Таким образом, одна схватка наслаивается на другую.

Основные причины, приводящие к такой родовой деятельности, различны, например чрезмерное воздействие на миометрий биологически активных веществ, медиаторов вегетативной нервной системы (адреналина и норадреналина). Большая роль отводится также возможному чрезмерному выделению эндогенного окситоцина. Также причинами могут стать недоразвитие или аномалии развития плода, одномоментное самопроизвольное излитие большого количества околоплодных вод при многоводии. Частой причиной становится чрезмерное и необоснованное применение родостимулирующих препаратов.

Факторы риска, способствующие возникновению стремительных родов, следующие: большое количество родов в анамнезе, истмико-цервикальная недостаточность, наличие предыдущих быстрых родов, обширный таз или маленький плод, вегетоневрозы.

## **Лечение**

Основным моментом в этой ситуации является немедленная релаксация миометрия, а при проведении родостимуляции – немедленное ее прекращение.

Для расслабления миометрия применяются бета-миметики (гинипрал, партусистен), в некоторых случаях такое течение родового акта можно остановить только применением общего обезболивания (наркоза). Помимо расслабления миометрия, токолитики улучшают маточно-плацентарный кровоток и содержание кислорода в крови плода.

Следует отметить, что полного прекращения родовой деятельности добиваться не нужно, достаточно лишь снизить возбудимость миометрия и нормализовать тонус матки, уменьшить частоту схваток, увеличить диастолу между ними.

Важным моментом при ведении родов с таким течением является профилактика кровотечений, особенно гипотонического (атонического), для чего вводятся метилэргометрин (1 мл сразу после изгнания плода) и витаминно-энергетический комплекс

для поддержания сил матери и профилактики гипоксии плода.

Единственный момент, о котором нельзя забывать при использовании токолитиков, – это противопоказания со стороны матери к их применению. К ним относятся идиопатический субаортальный стеноз, тяжелые заболевания печени и почек, сердечно-сосудистые заболевания, тиреотоксикоз, глаукома, маточное кровотечение, преждевременная отслойка плаценты, воспалительные заболевания матки, повышенная чувствительность к препарату, бронхиальная астма, сахарный диабет.

В качестве мер профилактики возможного стремительного или быстрого течения родов необходимо не назначать женщинам из группы риска препаратов, стимулирующих родовую деятельность и сократительную активность матки, а также препараты кальция. Перед родами таким женщинам рекомендуется постельный режим (горизонтальное положение), желательно избегать фармакологических средств, нарушающих процессы синхронизации открытия шейки матки и продвижения плода. Эффективным является назначение токолитиков за 2–3 дня до предполагаемого срока родов в половинной дозировке 1 или 2 раза в день.

## **Предлежание плаценты и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты**

### **Предлежание плаценты**

Предлежанием плаценты называется неправильное прикрепление плаценты в матке, когда вместо тела матки плацента в той или иной степени захватывает нижний сегмент, нижний полюс плодного яйца, располагается частично или полностью на предлежащей части плода – на пути его рождения. Частота этого осложнения составляет 0,5–0,8 % от общего числа родов.

Основными предлежаниями плаценты являются частичное (плацента прикрывает лишь часть внутреннего зева, и рядом с плацентарной тканью определяются оболочки) и полное (во внутреннем зеве при исследовании определяется только плацента). Чаще всего различают следующие варианты предлежания плаценты:

- 1) центральное, при котором плацента располагается в нижнем сегменте и полностью перекрывает внутренний зев;
- 2) боковое, при котором плацента частично располагается в нижнем сегменте и частично прикрывает внутренний зев;
- 3) краевое, когда плацента также располагается в нижнем сегменте, достигая краем внутреннего зева.

Следует отметить, что в клинической практике врача определить вариант предлежания возможно лишь при раскрытии маточного зева (около 5–6 см). Поэтому практически акушеры-гинекологи пользуются упрощенной классификацией – делением предлежания плаценты на полное и неполное (частичное). Помимо вышеперечисленного, следует особо выделить редкие варианты, когда большая или меньшая часть ее захватывает не только нижний сегмент, но и шейечный канал. В силу неполноценности развития децидуальной реакции в шейке матки при шейечной и перешеечно-шейечной беременности хорион глубоко врастает в подлежащую ткань, в результате чего возникает приращение плаценты.

### ***Этиология***

На настоящий момент считается, что основными причинами развития предлежания плаценты являются дистрофические изменения слизистой оболочки матки. Предполагают, что оплодотворенная яйцеклетка не может имплантироваться в измененной слизистой оболочки матки. В пользу этого предположения свидетельствуют морфологические

особенности предлежащей плаценты: обычно ее размеры больше средних, она тонкая, нередко отмечаются добавочные дольки.

Считается, что к факторам, предрасполагающим к предлежанию плаценты, относятся разнообразные патологические изменения матки (травмы и воспалительные заболевания эндометрия), многократные роды, аборт. Предлежание плаценты обычно возникает у повторнородящих (около 75 %) и значительно реже – у первородящих (около 25 %), имеется явная тенденция к учащению с увеличением возраста женщины. Среди факторов, способствующих предлежанию плаценты, следует указать на генитальный инфантилизм, нарушения в эндокринной системе (в щитовидной железе, яичниках и т. д.), рубцы на матке, миому. К данной патологии могут привести некоторые заболевания, нарушающие кровообращение (болезни сердечно-сосудистой системы, почек и печени).

Также существует гипотеза о связи предлежания плаценты с неполноценным плодным яйцом – понижением содержания протеолитических его свойств, необходимых для имплантации в эндометрий. Тем не менее фактически она еще не нашла подтверждения.

Для объяснения механизма развития предлежания плаценты предложен ряд версий. По данным первой теории, предлежание плаценты возникает вследствие первичной имплантации оплодотворенного яйца в область истмуса – так называемая первичная истмическая плацента. Подобный механизм развития доказан, однако имеет место не так часто. Возможно также возникновение вторичной истмической плаценты, для которой характерно первичное формирование в теле матки, близко к перешейку, а затем дальнейшее ее распространение и на перешеек. Механизм такого развития также встречается достаточно редко. Значительно чаще она образуется из *placenta capsularis*. При этом сохраняется часть ворсин, расположенных в области *deciduas capsularis*, в результате чего здесь образуется не гладкий (*chorion laeve*), а ветвистый (*chorion frondosum*) хорион.

Если рассматривать морфологические изменения, связанные с предлежанием плаценты, можно объяснить все клинические симптомы, присущие развитию этой патологии. Так как ворсины плаценты проникают в стенку матки в области ее перешейка значительно глубже, чем в тело матки, возникает более плотное ее приращение, результатом которого является процесс отслойки ее на отдельных участках, развивается кровотечение. При этом нижний сегмент матки превращается в губчатую, пещеристую ткань, которая плохо сокращается, легко травмируется при хирургических вмешательствах и является дополнительным источником кровотечения.

Установлено, что предлежание плаценты во II триместре беременности встречается в 8–10 раз чаще, чем к началу родов. Это объясняется тем, что предлежащая плацента во II и III триместрах постепенно мигрирует от шейки матки вверх к ее телу. Возможность миграции плаценты объясняется «поиском» ворсинами более благоприятных, чем нижние отделы матки (перешеек – нижний сегмент), мест для обеспечения необходимого питания плодного яйца. Отмечено, что миграция плаценты чаще наблюдается при локализации ее по передней стенке матки. Поэтому плацента при предлежании обычно отличается от нормально прикрепленной: она тонка, увеличена в размерах, дифференцировка базального и лысого хориона задерживается, наступает во II и III триместрах беременности, а иногда не происходит вовсе. По этим же причинам предлежащая плацента захватывает глубокие слои нижнего сегмента. В связи с возможным изменением расположения плаценты необходимо неоднократное ультразвуковое сканирование в течение беременности.

### **Клиника**

Ведущим клиническим симптомом предлежания плаценты можно назвать повторяющееся кровотечение из половых путей во время беременности. Кровотечение может быть коротким и незначительным, длительным и обильным, спонтанным или обусловленным провоцирующими факторами (физическая нагрузка, половой акт, дефекация, влагалищное исследование). Появление кровотечений отмечается в сроки от 12 до 40 недель

беременности. Во время беременности причиной кровотечения при предлежании плаценты является ее отслойка. В конце беременности появление кровотечения связано с формированием нижнего сегмента матки – малоэластичной плацентарной ткани, не способной растягиваться вслед за растяжением стенки матки, вследствие чего частично происходят ее отрыв и отслоение, при этом вскрываются межворсинчатые пространства, и начинается кровотечение. В родах этот процесс выражен в большей степени, что может привести к сильному профузному кровотечению. Имеется связь времени возникновения кровотечения и места расположения плаценты. Так, при центральном (полном) предлежании кровотечения нередко начинается рано – во II триместре; при боковом и краевом (неполном) – в III триместре или во время родов. Сила кровотечения при полном предлежании плаценты обычно значительно больше, чем при частичном предлежании плаценты.

Впервые возникшее кровотечение может быть как умеренным, так и обильным, иногда отмечается интенсивное кровотечение, весьма опасное для жизни матери. У подавляющего большинства женщин после начала кровотечения возникают преждевременные роды.

Неблагоприятным фактом можно считать наличие кровянистых выделений в I триместре беременности, что свидетельствует об угрозе выкидыша и о глубоком внедрении хориона в подлежащие ткани с разрушением сосудов. Данная клиника характерна и для более грозной патологии – шеечно-перешеечного предлежания плаценты, а также для шеечной и перешеечно-шеечной беременности.

Нередко предлежание плаценты сопровождается косым или поперечным положением плода, тазовым предлежанием, слабостью родовой деятельности, нарушением течения послеродового периода, эмболией околоплодными водами и тромбоэмболией, восходящей инфекцией. Во многом появление вышеуказанных осложнений связано со снижением защитных сил организма из-за предшествующих кровотечений во время беременности. Поэтому такие женщины еще во время беременности получают постоянное курсовое поддерживающее лечение, собственно, также они нуждаются и в лечении после родоразрешения.

### *Диагностика*

В большинстве случаев диагностика предлежания плаценты не представляет особых сложностей.

Первым, обращающим на себя внимание, моментом является наружный осмотр, определяющий при предлежании плаценты высокое расположение предлежащей части плода над входом в малый таз, возможно косое или поперечное положение плода. Если предлежит головка, то с одной стороны она пальпируется менее четко, как бы через губчатую ткань (стенка матки и плацента).

Влагалищное исследование можно проводить только в достаточно оборудованном стационаре при развернутой операционной, так как внутреннее исследование может спровоцировать профузное кровотечение. Вагинальный осмотр при закрытом маточном зеве может только навести на мысль о предлежании, так как через своды влагалища иногда определяют тестоватость (губчатую ткань), пастозность в нижнем сегменте матки. При сглаживании шейки матки и раскрытии зева на 2–5 см удается прощупать губчатую ткань плаценты вместе с оболочками или без них. Сложнее все-таки поставить точный диагноз предлежания плаценты во II и начале III триместра беременности, что связано с возможностью возникновения кровотечения в это время с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

В диагностике предлежания плаценты наиболее информативным является метод ультразвукового сканирования, точно определяющего место расположения плаценты и степень ее зрелости.

### *Лечение*

Лечение и ведение таких женщин на настоящий момент четко выработаны. Эти женщины нуждаются в тщательном наблюдении в течение всей беременности в условиях стационара. Однако не нужно исключать индивидуальную клиническую картину и сопутствующие заболевания женщины, что накладывает индивидуальный подход к тактике лечения женщины.

Выбор того или иного метода терапии во многом зависит от ряда обстоятельств:

- 1) времени возникновения кровотечения (во время беременности, в первом периоде родов);
- 2) уровня кровопотери;
- 3) общего состояния беременной (роженицы);
- 4) состояния родовых путей (степень раскрытия маточного зева);
- 5) срока беременности;
- 6) положения плода и его состояния.

При незначительных кровянистых выделениях необходим постельный режим, препараты, снижающие сократительную способность матки: магnezия, алуpент, бриканил, гинипрал и др.

Если имеет место анемия, то даже при незначительных кровотечениях проводится кровезамещающая терапия (донорская кровь, железосодержащие препараты, плазма, эритромаcса и др.). С целью профилактики гипоксии плода проводится комплекс специальной терапии (эуфиллин, курантил, витамины В, интеркордин, глюкоза, аскорбиновая кислота, кокарбоксилаза, актовегин, реополиглюкин и др.). При возникновении кровотечения в сроке свыше 28 недель целесообразно проведение профилактики дистресс-синдрома у плода (возникает при преждевременном рождении плода, когда легкие не подготовлены для расправления и нормального функционирования) гидрокортизоном или дексаметазоном.

Если у беременной имеются сглаженная шейка и раскрытие маточного зева на 3–4 см, в зеве определяются плацентарная ткань и оболочки, т. е. диагностируется частичное предлежание, головка предлежит к входу в малый таз, то для останoвки кровотечения можно вскрыть околоплодный пузырь. Кровотечение останавливается вследствие того, что головка очень быстро опускается во вход (или полость) малого таза и прижимает кровоточащие сосуды. Тем не менее головка не всегда опускается из-за слабости родовой деятельности и глубокой недоношенности плода. В таком случае кровотечение продолжается и после вскрытия плодных оболочек. Поэтому таким роженицам, помимо вскрытия плодного пузыря, необходимо ввести окситоцин (5 ЕД в 500 мл 5%-ного раствора глюкозы от 8–10 капель до 20–30 капель). В дальнейшем при продолжающемся кровотечении и отсутствии плотного прижатия головки целесообразно применить акушерские щипцы. Как правило, такой метод родоразрешения выполняется на мертвом плоде или отдельных случаях при живом плоде (при отсутствии условий для выполнения кесарева сечения).

Беременные с предлежанием плаценты до конца беременности находятся в стационаре под строгим наблюдением персонала. В случае появления выраженного кровотечения или часто повторяющихся незначительных кровянистых выделений целесообразно при любом сроке беременности произвести операцию кесарево сечение. Если же женщина с полным предлежанием плаценты доносила беременность до конца, то единственный способ родоразрешения – кесарево сечение в плановом порядке. Нежелательно планировать кесарево сечение в первый период родов, так как с началом родов значительно увеличивается риск развития профузного кровотечения, что в несколько раз ухудшает исход для матери и плода.

## **Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты**



В норме плацента отделяется только после рождения плода. Если ее отделение происходит раньше (во время беременности, в I или II периоде родов), это называется преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты. Частота встречаемости данного состояния составляет от 0,05 % до 0,5 %.

### *Этиология и патогенез*

К причинам возникновения преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты можно отнести механические факторы – травму живота, увеличение объема матки, а также быстрое опорожнение матки (при многоводии, многоплодии, крупном или гигантском плоде), короткость пуповины, запоздалый разрыв плодного пузыря, дистрофические изменения эндометрия. В настоящее время большое значение в возникновении преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты придают изменениям сосудов вследствие позднего токсикоза беременных, гипертонической болезни или заболевания почек. Механические и стрессовые факторы имеют определенное значение, особенно если сочетаются с указанной патологией. Многие авторы считают, что в основе пускового механизма преждевременной отслойки плаценты лежит иммунологический конфликт между материнским организмом и тканями фетоплацентарного комплекса, в результате чего наступает отторжение плаценты. Есть также мнение ряда авторов, что ведущим патогенетическим механизмом развития преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты является диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром).

Широко распространенное в предыдущие годы мнение о том, что преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты так же, как и вызвавшие ее поздние гестозы, является прерогативой первородящих женщин, в настоящее время изменилось. Отмечено возрастание частоты преждевременной отслойки именно у первородящих женщин, особенно с наличием экстрагенитальной патологии (тяжелыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы, почек, печени и т. д.).

### *Клиника*

Возникновение преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, как правило, острое. Различают легкие, средней тяжести и тяжелые формы преждевременной отслойки плаценты. Легкие формы не дают каких-либо болезненных ощущений и распознаются лишь после родов. Осмотр плаценты выявляет наличие на материнской поверхности плаценты небольшого, кратерообразного вдавления, заполненного темным сгустком.

При средней степени тяжести и тяжелых формах имеет место наличие болевого синдрома разной степени выраженности. Во время беременности или в родах появляется быстро усиливающаяся боль, первоначально локализуемая в месте расположения плаценты и постепенно распространяющаяся на остальные отделы матки. Болевой синдром может быть выражен слабо, если отслойка плаценты начинается с ее края и кровь выходит наружу. Наибольший болевой эффект отмечается при отслойке от центра, когда образуется ретроплацентарная гематома (скопление крови между отслаивающейся плацентой и стенкой матки). Боль при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты возникает из-за растяжения серозной оболочки матки из-за большого скопления в этом месте нервных окончаний. Параллельно с болевым синдромом нарастает тонус матки, матка становится напряженной, болезненной при пальпации, увеличенной в размерах, иногда асимметричной. При расположении ретроплацентарной гематомы на передней или боковых стенках матки в этом месте визуально определяется выпячивание.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты делится на легкую и тяжелую в зависимости от объема кровопотери, обусловленной как площадью отслойки

плаценты (частичная, полная), так и быстротой процесса отторжения, и от причины возникновения отслойки и сопутствующих заболеваний женщин.

При легкой степени тяжести общее состояние беременной или роженицы не страдает. Вследствие небольших размеров кровопотери изменений при исследовании крови можно не обнаружить, или выявляются малозначительные сдвиги, с которыми организм может справиться самостоятельно. Тяжелая степень отслойки плаценты сопровождается ухудшением состояния больной, вплоть до появления симптомов шока: бледность кожных покровов, тахикардия (учащенное сердцебиение), падение артериального давления. Появляются и стремительно нарастают симптомы гипоксии плода, вплоть до его гибели.

Кровотечение из половых путей может быть внутренним, наружным и комбинированным. Даже при одинаковой по объему кровопотере внутреннее кровотечение считается более опасным, так как часто сопровождается геморрагическим шоком (такое кровотечение труднее диагностировать и подсчитать количество кровопотери). При наружном кровотечении обильное выделение крови возможно при отслойке плаценты с края, тогда как при расположении отслойки в центральной ее части кровотечение может и вовсе отсутствовать. В последнем случае ретроплацентарная гематома может быть небольших размеров при отсутствии прогрессирования отслойки и самостоятельной остановки кровотечения. Иногда же она достигает больших размеров, растягивает плацентарную площадку, в результате чего возникает маточно-плацентарная апоплексия, описанная впервые А. Кувелером. Стенки матки пропитываются кровью («матка Кувелера»), иногда проникающей в параметрий (жировую клетчатку, окружающую матку), при этом серозный покров матки может нарушаться, происходит разрыв матки с излитием крови в брюшную полость.

При отслойке нормально расположенной плаценты по периферии кровь даже при небольшой гематоме может быстро отслоить плодные оболочки, и кровотечение оказывается наружным. Цвет крови, вытекающей через влагалище при острой отслойке, алый, тогда как при отслойке значительной давности – выделения коричневые, серозно-кровянистые с темными сгустками.

В тяжелых случаях внезапно возникают сильные, распирающие боли в животе, общее состояние резко ухудшается: пульс и дыхание учащаются, отмечается быстрое падение давления, бледность кожных покровов. При наружном обследовании обращает на себя внимание резко повышенный тонус матки, матка очень болезненна при пальпации (ощупывании живота врачом). Если отслоившаяся плацента расположена на передней или переднебоковой стенке матки, то можно определить мягковатую, болезненную выпуклость. Болевой синдром нередко выражен до такой степени, что невозможно дотронуться до живота. В этой ситуации достаточно быстро развивается картина геморрагического шока (обусловленного внутренним кровотечением и формированием ретроплацентарной гематомы).

В такой ситуации состояние плода зависит в первую очередь от площади и быстроты отслойки плаценты. Большинство авторов считают, что при острой отслойке менее 1/3 плаценты плод находится в состоянии гипоксии (но страдание его на этом этапе компенсировано, и при непрогрессировании отслойки плаценты жизни ребенка вне опасности), тогда как при острой отслойке 1/3 и более плод всегда погибает. Гибель плода может наступить при отслойке меньшей площади плаценты, если сама плацента имеет морфологические или функциональные признаки недостаточности.

### *Диагностика*

Заподозрить преждевременную отслойку плаценты в первую очередь можно на основании характерной клинической симптоматики: боли в животе, повышение тонуса матки (матка напряжена), наличие признаков внутреннего и (или) наружного кровотечения, нарушения частоты сердцебиения плода, отсутствие его шевелений. Сердцебиение плода

врач может определить ухом при помощи стетоскопа, а также с помощью специальной аппаратуры, к примеру при помощи кардиотокографии. Постановке диагноза помогает наличие какой-либо патологии, т. е. если эти симптомы появляются у беременных с поздними гестозами, гипертонической болезнью, заболеваниями почек, недостаточностью кровообращения, патологиями сердца.

Современные диагностические методы, в первую очередь ультразвуковое сканирование, облегчают диагностику отслойки плаценты, дают возможность точно определить площадь отслойки и величину гематомы.

## **Осложнения родов и раннего послеродового периода**

### **Кровотечения: атонические и гипотонические**

Важнейшими и наиболее опасными осложнениями раннего послеродового периода являются гипотония и атония матки. На настоящий момент установлено, что кровотечение, возникающее в первые 2 ч послеродового периода, наиболее часто обусловлено нарушением сократительной способности матки – гипотонией или атонией матки. Тем не менее, отмечено, что кровотечения после кесарева сечения встречаются в 3–5 раз чаще, чем после родов через естественные родовые пути. Они проявляются кровотечением, которое может быть массивным, что приводит больную к постгеморрагическому коллапсу, терминальному состоянию, а иногда и к летальному исходу.

Термином «гипотония матки» определяют недостаточную сократительную способность матки и несовершенный ее тонус.

Причинами возникновения кровотечений в ранний послеродовый период являются нарушения сократительной способности матки, развитие синдрома внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома), прогрессирование которого приводит к массивным кровотечениям. В значительном большинстве случаев это состояние, хотя и патологическое, но обратимое, при своевременной и адекватной терапии способность матки к сокращению восстанавливается. В свою очередь кровотечения, возникающие в поздний послеродовый период, намного реже связаны с гипотоническими причинами, как правило, они являются проявлением гнойно-септических осложнений.

Термином же «атония» определяют полную потерю тонуса и сократительной способности матки. Такая патология послеродового периода встречается достаточно редко. Причины атонии до конца не изучены, данный вопрос по сей день дискутируется. Отмечено, что в одних случаях причины развития атонии матки те же, что и при гипотонии, в других случаях атония матки наступает самостоятельно, без предшествующей гипотонии. Возможно, последний вариант объясняется врожденной неполноценностью маточной мускулатуры, глубоким угнетением физиологических реакций нервно-мышечного аппарата матки. Вышеперечисленные патологические состояния могут быть обусловлены:

1) сильным перевозбуждением с последующим истощением центральной нервной системы (затяжные или стремительные роды);

2) расстройством взаимной корреляции нейрогуморальных факторов (ацетилхолин, питоцин, холинэстераза, эстрогены, прогестерон), занимающих важное место в сократительной деятельности матки;

3) нарушением биохимических процессов в маточной мускулатуре (в частности, снижением содержания АТФ, фермента гексокиназы и активности гистероминазы).

### **Клиника**

Клинических вариантов течения данной патологии весьма много.

Бывает, что у одних родильниц значительное кровотечение начинается сразу после отхождения последа, и матка пальпаторно оказывается мягкой, недостаточно сократившейся. При других же ситуациях кровотечение возникает не сразу, а через 10–15–30 мин после выделения последа и нередко может прекратиться в результате опорожнения мочевого пузыря, наружного массажа матки и применения сокращающих матку средств. Тем не менее на этом процесс не останавливается, а возобновляется через небольшой промежуток времени. Матка снова размягчается, дно ее поднимается до уровня пупка и выше, а также возобновляется кровотечение. Потеря крови женщиной постепенная (по 100–200 мл). Массаж матки приводит к значительному выделению сгустков. Какое-то время организм женщины способен компенсировать возникающие кровопотери, затем адаптивные способности постепенно снижаются. Данное течение представляет особую опасность, так как ведет к тяжелой постгеморрагической анемии больной. Поэтому оценка состояния женщины в этой ситуации очень важна, так как нередко прекращение кровотечения вводит в заблуждение врача о благополучности ситуации. Последствия такой ошибки могут быть опасны для жизни. Тем не менее чаще встречается кровотечение, развивающееся с первой минуты после рождения последа, намного реже оно проявляет себя спустя какое-то время.

При развитии гипотонического кровотечения в послеоперационный период немедленно приступают к ампутации матки. Попытка остановить кровотечение консервативными методами, выжидательная тактика в данном случае приводят к ухудшению состояния и нередко к тяжелым последствиям.

Кровотечение в послеродовом периоде может возникнуть не сразу, а спустя 2 ч и более после окончания родов, такого рода кровотечения еще называют поздними послеродовыми кровотечениями. К этой группе относятся разные по причине возникновения кровотечения – они могут быть обусловлены гипотонией матки, задержкой частей последа, нарушениями свертывающей системы крови (ДВС-синдромом), травмами мягких половых путей, заболеваниями крови. Чаще всего в первые дни после родов кровотечение развивается из-за задержки доли плаценты или оболочек, что вовремя не было диагностировано. Необходимым мероприятием в этой ситуации будет удаление всех остатков ткани и сгустков крови из полости матки, а в последующем – восполнение кровопотери. Не так редко встречаются кровотечения после травматизации мягких родовых путей и нарушения наложения швов. В таких ситуациях обычно образуются гематомы влагалища или промежности. В результате возникает необходимость снять все прежде наложенные швы и соединить края раны вновь. Не так часто встречаются кровотечения, связанные с заболеваниями крови – болезнью Верльгофа или болезнью Виллебранд. Первая характеризуется наличием кровоизлияний и кровоподтеков на туловище и конечностях на фоне резкого снижения числа тромбоцитов в крови. Болезнь Виллебранда в свою очередь относится к наследственным заболеваниям, характеризуется повышенной проницаемостью и хрупкостью сосудистой стенки. Женщины с такими заболеваниями заслуживают особого внимания перед родами и во время них, при комплексной подготовке таких женщин к родам кровотечения можно избежать.

## Лечение

В ситуации атонических и гипотонических кровотечений после родов, а также кровотечений, обусловленных другими причинами, основными моментами являются быстрое реагирование и оказание адекватной помощи женщине. Прежде всего необходимо опорожнить мочевой пузырь (чтобы исключить в дальнейшем его давление на матку), затем провести массаж матки через брюшную стенку. Сразу же после родов женщине укладывают груз и холод на живот, что необходимо для предотвращения и в какой-то мере остановки начавшегося кровотечения, поэтому после проведения манипуляции важным является проведение дальнейшей гипотермии (лед на живот). Одновременно внутривенно и

внутримышечно вводятся сокращающие матку средства. К таким препаратам можно отнести окситоцин (1 мл 5 ЕД), метилэргометрил (0,5–1 мл 0,02%-ного раствора). Тем не менее эти препараты не полностью безопасны, в частности препараты спорыньи при передозировке могут оказать угнетающее действие на сократительную деятельность матки, а окситоцин – привести к нарушению свертывающей системы крови.

При отсутствии стойкого эффекта от проводимых мероприятий и кровопотере, достигшей 250 мл, приступают к ручному обследованию полости матки, при котором удаляются сгустки крови и выполняется ревизия плацентарной площадки. Если выявляется задержка доли плаценты, ее необходимо удалить и проверить целостность стенок матки. Основными моментами при проведении данного метода остановки кровотечения являются своевременность его проведения и предупреждение дальнейшей кровопотери. Отсутствие эффекта при ручном обследовании полости матки в большинстве случаев свидетельствует о том, что манипуляция выполнена с запозданием.

Проведение этой манипуляции позволяет также определить степень моторной функции матки. При сохраненной сократительной функции сила сокращения ощущается рукой оперирующего, при гипотонии ощущаются слабые сокращения, тогда как при полной атонии сокращения вообще отсутствуют, несмотря на применение медикаментозных и механических средств воздействия. Устанавливая гипотонию во время обследования полости матки, возможно проведение массажа матки на кулаке. Однако всегда надо помнить о необходимости осторожного его выполнения. Осторожность необходима для предупреждения нарушений свертывающей системы крови в связи с возможным поступлением в кровоток матери большого количества тромбопластина.

В качестве закрепления полученного эффекта после проделанных манипуляций рекомендуют наложить поперечные швы на шейку матки по Лосицкой, поместить в область заднего прохода тампон, смоченный эфиром, и ввести в шейку матки 1 мл (5 ЕД) окситоцина или простагландина F.

Выполнение вышеуказанных манипуляций проводится на фоне инфузионной терапии кровезаменяющих средств (реополиглюкина, коллоидных растворов и т. д.) и крови – при массивном кровотечении.

При необходимости переливания крови первую ампулу крови переливают струйно (для более быстрого восстановления нарушений гемодинамики), а затем уже приступают к капельному вливанию. Если вливается более 500 мл крови, нужно помнить об отрицательном влиянии цитрата натрия (консерванта донорской крови, не дающего ей свернуться), который вызывает спазм легочных сосудов и оказывает депрессорное действие. Для устранения его токсического действия вводится внутривенно глюконат кальция. На первые 500 мл крови вводится 20 мл 10%-ного раствора глюконата кальция, а на каждые последующие 500 мл крови – по 10 мл раствора.

Следует отметить следующий, что при удовлетворительном состоянии родильницы и отсутствии декомпенсированной кровопотери (кровопотери до 400 мл) можно ограничиться введением сокращающих матку средств, опорожнением мочевого пузыря и наружным массажем матки.

Однако при наличии явно выраженной патологии такие осложнения все-таки возникают, что приводит к необходимости продолжения интенсивной терапии, вплоть до операции при отсутствии эффекта от ее применения. В случае отсутствия эффекта от проведенного лечения (наружного и внутреннего массажа матки, медикаментозных средств, сокращающих матку) и при продолжающемся кровотечении (кровопотеря 1000 мл и выше) немедленно приступают к чревосечению. Целесообразно удалить матку на фоне продолжающейся интенсивной терапии. Хирургические методы остановки прежде всего основаны на перевязке маточных и яичниковых сосудов или удалении матки. Приступают к надвлагалищной ампутации матки при отсутствии эффекта от перевязки сосудов, а также при наличии частичного или полного приращения плаценты. Экстирпацию в свою очередь выполняют в случаях, когда атония матки возникает в результате приращения подлежащей

части плаценты, при глубоких разрывах матки, при наличии инфекции и патологии матки, являющейся причиной нарушения свертывания крови.

Профилактика данного рода осложнений осуществляется еще в родах, вводится специальный комплекс препаратов, направленный на предотвращение их возникновения.

## **Геморрагический шок**

Данное состояние представляет собой последствие массивного кровотечения во время беременности, родов или послеродового периода. Проявляется резким снижением объема циркулирующей крови, сердечного выброса и тканевой перфузии вследствие декомпенсации защитных механизмов.

В среднем объем циркулирующей крови в организме составляет 6,5 % от массы тела женщины. К развитию клиники геморрагического шока приводит кровопотеря свыше 1000 мл, т. е. кровопотеря, превышающая 20 % объема циркулирующей крови (ОЦК). Также это состояние развивается при продолжающемся кровотечении, которое превышает 1500 мл (более 30 % ОЦК). Такое кровотечение считается массивным и угрожающим жизни больной.

## **Этиология и патогенез**

Основные причины возникновения кровотечений в акушерстве: преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты, шеечная и перешеечно-шеечная беременность, разрывы матки, нарушения отделения плаценты в третьем периоде родов, задержка доли плаценты, гипотонические и атонические кровотечения в раннем послеродовом периоде и т. д.

Основными моментами акушерских кровотечений являются, как правило, внезапное их возникновение и массивность кровопотери.

Все патологические сдвиги, вызывающие геморрагический шок, основываются на диспропорции между уменьшенным ОЦК и емкостью сосудистого русла. В первый момент эта диспропорция проявляется нарушением макроциркуляции, т. е. системного кровообращения, а затем уже появляются микроциркуляторные расстройства, и, как следствие их, развиваются прогрессирующая дезорганизация метаболизма, ферментативные сдвиги и протеолиз.

Напомним, что систему макроциркуляции образуют артерии, вены и сердце, тогда как к системе микроциркуляции относят артериолы, венулы, капилляры и артериовенозные анастомозы. Исходя из этого известно, что около 70 % всего ОЦК находится в венах, 15 % – в артериях, 12 % – в капиллярах, а 3 % – в камерах сердца.

Кровопотеря, превышающая 500–700 мл, вызывает компенсаторные изменения кровеносной системы за счет тонуса венозных сосудов, которые в связи со своей высокой чувствительностью первыми реагируют на нее. Это дает возможность существенно не изменять артериальный тонус, частоту сердечных сокращений и не нарушает существенно перфузию тканей.

Дальнейшее увеличение объема кровопотери приводит к значительным нарушениям из-за большой гиповолемии и невозможности компенсировать приспособительными реакциями организма недостаток кислорода и питательных веществ. Поддерживая гемодинамику жизненно важных органов (в первую очередь мозга и сердца), организм включает мощные компенсаторные механизмы, заключающиеся в повышении тонуса симпатической нервной системы, увеличении выброса альдостерона, катехоламинов, АКТГ, антидиуретического гормона, глюкокортикоидов, активизируется ренин-ангиотензинная система. Все эти механизмы приводят к учащению сердечных сокращений, задержке жидкости и привлечению ее в кровяное русло из тканей, спазму периферических сосудов, раскрытию артериовенозных шунтов. В результате происходит централизация

кровообращения, которая временно поддерживает минутный объем сердца и артериальное давление. Тем не менее такое кровообращение не может длительное время поддерживать жизнедеятельность организма, так как осуществляется за счет нарушения периферического кровотока. Плюс ко всему, если кровотечение продолжается, происходят истощение всех компенсаторных механизмов и еще большее нарушение микроциркуляции за счет выхода жидкой части крови в интерстициальное пространство. Возникают сгущение крови, резкое замедление кровотока и развитие сладж-синдрома, что приводит к глубокой гипоксии тканей, ацидозу и многим другим метаболическим нарушениям. В свою очередь гипоксия и метаболический ацидоз нарушают работу «натриевого насоса», повышается осмотическое давление, гидратация, конечным итогом этого является повреждение клеток. Снижение перфузии тканей, накопление vasoактивных метаболитов способствуют стазу крови в системе микроциркуляции и нарушению процессов свертывания – образуются тромбы. Также отмечается секвестрация крови, приводящая к дальнейшему уменьшению ОЦК. Конечные итоги процесса – нарушение кровоснабжения жизненно важных органов, снижение коронарного кровотока и, как следствие, сердечная недостаточность. Выраженность развития патологических синдромов свидетельствует о тяжести геморрагического шока.

Отмечается наличие многих факторов, влияющих на степень и время действия компенсаторных механизмов в организме. Основными факторами считаются скорость кровопотери и исходное состояние организма женщины. Медленно развивающаяся гиповолемия, даже значительная, не вызывает выраженных серьезных нарушений гемодинамики, хотя представляет опасность наступления необратимого состояния. Такие состояния возникают вследствие истощения адаптивных механизмов из-за периодических кровотечений длительное время. Такой механизм развития шока отмечается зачастую при предлежании плаценты.

Следует отметить, что все состояния, ухудшающие положение женщины (гестоз второй половины, экстрагенитальные заболевания (сердца, почек, печени), анемия беременных, ожирение, длительные роды с утомлением женщины, оперативные пособия без достаточного обезболивания) требуют на сегодняшний момент особого внимания акушеров. Такая тактика выработалась потому, что эти женщины подвержены риску развития массивных кровотечений, а также у них значительно снижены адаптивные возможности организма в борьбе с кровопотерей, что нередко приводит к клинике геморрагического шока.

## Клиника

В практике акушеров-гинекологов принято выделять следующие стадии геморрагического шока:

- 1) компенсированный шок;
- 2) декомпенсированный шок;
- 3) декомпенсированный необратимый шок.

Подразделение на стадии осуществляется по состоянию женщины, по количеству кровопотери и гемодинамическим нарушениям.

### *Первая стадия шока*

Развивается при кровопотере около 20 % ОЦК (700–1200 мл крови). Как уже описывалось выше, компенсация осуществляется за счет включения адаптивных возможностей организма, первым моментом чего является большой выброс катехоламинов. Симптоматика характеризуется появлением бледности кожных покровов, запусением подкожных вен на руках, умеренной тахикардией до 100 уд/мин, умеренной олигурией и венозной гипотензией. Следует отметить, что артериальная гипотензия отсутствует и снижена. Такое состояние может продолжаться достаточно долго при отсутствии дальнейшей кровопотери. Если же кровотечение продолжается, происходит дальнейшее усугубление расстройств кровотока, что приводит к следующей стадии шока.

### *Вторая стадия шока*

Кровопотеря при этой стадии шока уже составляет 30–35 % ОЦК (1200–2000 мл крови). Характеризуется данная стадия дальнейшим усилением расстройств кровообращения в органах и тканях организма. Проявляется это снижением АД вследствие отсутствия компенсации малого сердечного выброса периферического сопротивления. В результате нарушается кровообращение мозга, сердца, печени, почек, легких, кишечника, на фоне этого тканевая гипоксия и ацидоз прогрессируют. Клиническая картина пополняется падением систолического АД ниже 100 мм рт. ст. и уменьшением амплитуды пульсового давления, имеются учащение сердечных сокращений (120–130 уд/мин), одышка, акроцианоз на фоне бледных кожных покровов, холодный липкий пот, беспокойство и олигурия (30 мл/час). Также имеют место глухость сердечных тонов и снижение центрального венозного давления.

### *Третья стадия шока*

Обусловлена эта стадия шока кровопотерей, равной 50 % ОЦК (200 мл и выше). Дальнейшие нарушения микроциркуляции (капилляростаз, потеря плазмы, агрегация форменных элементов крови, крайнее ухудшение перфузии органов, нарастание ацидоза) ведут к развитию клинической симптоматики третьей стадии шока. Это проявляется в виде снижения систолического АД ниже 60 мм рт. ст., учащения пульса до 140 уд/мин и выше. Усиливается расстройство внешнего дыхания, отмечаются выраженная бледность кожных покровов (мраморность), холодный липкий пот, похолодание конечностей, анурия, ступор и потеря сознания.

В акушерстве клиническая картина геморрагического шока во многом зависит от характера патологии, приводящей к нему. Если брать развитие геморрагического шока при предлежании плаценты, то весь процесс основан на резком возникновении гиповолемии, что происходит на фоне артериальной гипотензии, гипохромной анемии, снижения физиологического прироста ОЦК к концу беременности. Хочется отметить, что в 25 % случаев геморрагического шока формируется ДВС-синдром с нерезкой тромбоцитопенией, гипофибриногенемией и повышением фибринолитической активности. В свою очередь для геморрагического шока вследствие гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде характерно после кратковременного периода неустойчивой компенсации наступление быстрого необратимого состояния. Последнее проявляется стойкими нарушениями гемодинамики, дыхательной недостаточности и ДВС-синдромом с профузным кровотечением, что обусловлено потреблением факторов свертывания крови и резкой активацией фибринолиза. Следующим клиническим проявлением геморрагического шока может быть шок на фоне преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Как правило, данная патология развивается на фоне длительно текущего гестоза второй половины беременности, для которого, кстати, характерно развитие хронической формы ДВС-синдрома и гиповолемии. Отслойке также предшествует хронический сосудистый спазм. Геморрагический шок при наличии такой патологии в первую очередь сопровождается анурией, отеком мозга, нарушением дыхания и протекает на фоне снижения фибринолиза.

## **Диагностика**

Трудностей в диагностике геморрагического шока в большинстве случаев не отмечается, что связано с достаточно выраженной клинической картиной и наличием одномоментной большой потери крови или продолжающимся кровотечением.

Особого внимания заслуживает ранняя диагностика еще компенсированного шока, при котором возможно получить положительный эффект от проводимой терапии. Следует отметить, что считается неправильным оценивать тяжесть шока только на основании цифр артериального давления и количества кровопотери. Об адекватности гемодинамики нужно судить на основании ряда клинических симптомов, таких как:

- 1) характеристика цвета и температуры кожных покровов, особенно конечностей;



- 2) измерение артериального давления;
- 3) оценка «шокового» индекса;
- 4) измерение центрального венозного давления;
- 5) определение показателей гематокрита;
- 6) оценка почасового диуреза;
- 7) характеристика кислотно-основного состояния крови.

Цвет и температура кожных покровов позволяют судить о периферическом кровотоке. Теплая и розовая кожа, розовый цвет ногтевого ложа даже при сниженных цифрах АД свидетельствуют о хорошем периферическом кровотоке. А холодная и бледная кожа на фоне несколько повышенных цифр АД указывает на централизацию кровообращения и нарушение периферического кровообращения. Глубокие нарушения периферического кровообращения и парез сосудов проявляются мраморностью кожных покровов и акроцианозом.

Немаловажным показателем тяжести геморрагического шока является частота пульса. Тахикардия, к примеру, указывает на наличие гиповолемии и острой сердечной недостаточности. С целью диагностики также измеряются АД и центральное венозное давление.

Одним из самых простых и в то же время информативных методов диагностики можно назвать «шоковый» индекс – отношение частоты пульса в минуту к величине систолического артериального давления. У здоровых людей этот индекс составляет по величине 0,5, а при снижении ОЦК на 20–30 % он увеличивается до 1,0. С увеличением потери крови и уменьшением ОЦК 30–50 % его величина увеличивается до 1,5. Угроза жизни женщины возникает при определении показателя «шокового» индекса 1,5.

Немаловажным в диагностике является измерение почасового диуреза. Снижение диуреза до 30 мл указывает на недостаточность периферического кровообращения, а если диурез определяется ниже 15 мл – состояние женщины приближается к необратимому декомпенсированному шоку.

Центральное венозное давление (ЦВД), как отмечалось, – также важный критерий оценки, и его нормальные цифры составляют 50–120 мм вод. ст. Цифры ЦВД могут быть критерием выбора лечения. При уровне ЦВД ниже 50 мм вод. ст. говорят о выраженной гиповолемии, что вызывает необходимость немедленного восполнения ОЦК. В свою очередь повышение цифр ЦВД сверх 140 мм вод. ст. указывает на декомпенсаторные процессы в сердечной деятельности и требует неотложного введения кардиальных средств.

Определение содержания гематокрита со всеми вышеуказанными показателями указывает на адекватность или неадекватность кровообращения в организме. У женщины цифры гематокрита в норме находятся на уровне 43 % (0,43). Угрожающим симптомом служит снижение гематокритного числа ниже 30 % (0,30), а еще более низкие цифры – 25 % (0,25) и ниже указывают на тяжелую степень кровопотери.

Характеристика кислотно-основного равновесия (КОС) проводится по Зинггаарду—Андерсону микрометодом Аструпа. Исследование этого равновесия особенно важно при попытках выведения больной из шокового состояния. Для геморрагического шока изменение КОС характеризуется ацидозом, который также нередко сочетается с дыхательным ацидозом. Тем не менее вышеуказанная картина характерна для начальных стадий шока, тогда как конечная проявляется развитием алкалоза.

## Лечение

Терапия подбирается индивидуально по состоянию женщины совместно акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом. При этом лечение необходимо начинать как можно раньше, оно должно быть комплексным и адекватным, воздействующим на причину кровотечения и поддерживающим на нормальном уровне гемодинамику и общее состояние женщины.

Первым и главным этапом лечения является как можно более быстрая остановка

кровотечения. При невозможности консервативной остановки кровотечения (введения сокращающих средств, массажа матки и т. д.) прибегают к хирургическим методам остановки кровотечения. Выполняются ручное обследование полости матки и удаление остатков плацентарной ткани, если причина кровотечения в этом, в других же случаях выполняются чревосечение и удаление матки. Во время и после операции продолжают интенсивные реанимационные мероприятия.

Основными компонентами реанимационных мероприятий являются ИВЛ, анестезиологическое пособие (адекватное обезбоживание), поддерживающая терапия для сердечно-сосудистой системы и инфузионно-трансфузионная терапия для восполнения кровопотери.

Инфузионно-трансфузионная терапия преследует следующие цели:

- 1) восполнение ОЦК;
- 2) нормализация реологических свойств крови и борьба с нарушениями микроциркуляции;
- 3) повышение кислородной емкости крови;
- 4) устранение выраженных нарушений свертываемости крови;
- 5) коррекция биохимических и коллоидно-осмотических нарушений.

Так как развитие геморрагического шока сопровождается депонированием крови, объем вливаемой жидкости должен превышать объем предполагаемой кровопотери. К примеру, при потере крови, равной 1000 мл, объем вливаемой жидкости должен быть в 1,5 раза больше, тогда как потеря 1500 мл требует введения в 2 раза большего количества жидкости. Чем раньше начинается возмещение кровопотери, тем меньшим количеством жидкости удастся добиться стабилизации состояния. Обычно эффект от лечения является более благоприятным, если в первые 1–2 ч восполняется около 70 % потерянного объема крови. Также судить о необходимом количестве вводимой жидкости можно на основании оценки состояния центрального и периферического кровообращения.

Непосредственно выбор инфузионных средств во многом зависит от исходного состояния беременной, роженицы или родильницы, от причины кровотечения, но основными моментами все-таки остаются величина кровопотери и патофизиологическая реакция организма больной на нее. В состав инфузионной терапии, как правило, обязательно входят коллоидные, кристаллоидные растворы, компоненты крови (плазма, эритроциты).

Коллоидные растворы, применяемые для инфузионной терапии, следующие: гемодинамические кровезаменители, созданные на основе желатина, декстрана, гидроксипропилкрахмала и полиэтиленгликоля. Наличие метаболического ацидоза диктует необходимость введения 150–200 мл 4–5%-ного раствора натрия бикарбоната (внутривенно, капельно).

Для восстановления глобулярного объема крови в настоящее время рекомендуется использовать эритро массу не более трех суток хранения. Показаниями для переливания эритро массы служат гемоглобин до 80 г/л и гематокрит до 25 % (0,25). Также достаточно часто применяется свежемороженая плазма с целью предупреждения дефицита и для восполнения потери плазменных факторов свертывания крови. Применяются и концентрированные растворы альбумина для восстановления коллоидно-онкотического давления плазмы крови. Следует помнить, что для выведения больной из шока эти препараты необходимо вводить с максимальной скоростью. При тяжелом геморрагическом шоке объемная скорость вливания должна составлять 250–500 мл/мин. Вторая стадия шока предполагает введение со скоростью 100–200 мл/мин. Такая скорость может быть достигнута либо струйным введением растворов в несколько периферических вен, либо при помощи катетеризации центральных вен. Чаще всего на фоне введения препаратов в локтевую вену приступают к катетеризации центральной крупной вены, чаще подключичной. При введении препаратов постоянно оценивается и отслеживается положительная или негативная динамика в состоянии больной.

Стабилизации состояния считается достигнутой при нормальном уровне АД

(систолическое не ниже 90 мм рт. ст.) и удовлетворительном наполнении пульса, исчезновении отдышки, почасовом диурезе не менее 30–50 мл и увеличении показателей гематокрита до 0,3. При наличии таких показателей можно переходить к капельному введению растворов: эритромазсы и других препаратов. Продолжается инфузионная терапия еще в течение суток до полной стабилизации всех процессов.

В дальнейшем, после восстановления объема крови и улучшения реологических свойств крови, приступают к терапии препаратами, снимающими спазм периферических сосудов. Хороший эффект дает введение 0,5%-ного раствора новокаина в количестве 150–200 мл с 20%-ным раствором глюкозы или другими инфузионными средствами (реополиглюкином, физиологическим раствором). Также вводятся спазмолитические препараты (папаверин, ношпа, эуфиллин) или ганглиоблокаторы (пентамин, гексоний). Часто применяются препараты, улучшающие почечный кровоток. Обязательным является введение антигистаминных препаратов (димедрола, дипразида, супрастина), оказывающих положительное действие на обменные процессы и нормализующих микроциркуляцию. Немаловажным компонентом комплексного лечения являются кортикостероиды в больших дозах. Как правило, они улучшают функцию миокарда и оказывают действие на тонус периферических сосудов. Также при необходимости вводятся кардиальные препараты после достаточного восполнения ОЦК (строфантин, коргликон).

Все нарушения свертывающей системы крови корректируются на фоне анализа коагулограммы, что связано с неодинаковыми изменениями в различные стадии шока в свертывающей системе крови. К примеру, в первую и вторую стадию шока имеет место повышение коагуляционных свойств крови, тогда как для третьей стадии характерна коагулопатия, вызванная резким снижением содержания прокоагулянтов и выраженной активацией фибринолиза. В свою очередь использование инфузионных препаратов, лишенных свертывающих факторов и тромбоцитов, приводит к нарастающей потере этих факторов, уровень которых снижен и в результате кровопотери.

После выведения больной из критического состояния необходимо проводить дальнейшее лечение возникших в связи с ним осложнений и нарушений организма. Терапия в это время направлена на профилактику новых осложнений и долечивание уже возникших в связи с кровопотерей нарушений. Основного внимания заслуживают поддержание функции почек, печени и сердца, нормализация водно-солевого и белкового обмена, профилактика и лечение анемии, предупреждение развития гнойно-инфекционных осложнений.

## **ДВС-синдром**

Синдром внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) представляет собой тяжелый патологический процесс, приводящий к активации системы внутрисосудистого свертывания крови.

### **Этиология и патогенез**

Причин возникновения кровотечений, связанных с развитием ДВС-синдрома, достаточно много. Развитие ДВС-синдрома чаще наблюдается в послеоперационном периоде, однако встречается и после родов через естественные родовые пути. Это связано в первую очередь с наличием у беременной женщины предпосылок для развития данного состояния.

Нередко ДВС-синдром во время беременности имеет скрытое, хроническое течение, а в родах и в послеродовой период происходят его реализация и проявление. Хроническое течение ДВС-синдрома сопровождается рядом заболеваний внутренних органов и осложнений беременности (таких как сердечно-сосудистые заболевания, анемия, заболевания почек, сахарный диабет, хронические инфекции, гестозы второй половины беременности, угроза

прерывания беременности и др.). Все эти заболевания сопровождаются изменениями реологических свойств крови и нарушениями микроциркуляции, что и ведет к развитию ДВС-синдрома. В свою очередь к возникновению острого ДВС-синдрома ведут следующие состояния – эмболия (закупорка) артериальных сосудов околоплодными водами, разрыв матки, массивные гипотонические кровотечения, шоковое состояние. Следует отметить, что такая патология, как преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, является следствием реализации течения хронического ДВС-синдрома.

Начало развития ДВС-синдрома связано с активацией кровяного и тканевого тромбопластина за счет гипоксии и метаболического ацидоза любого происхождения (травмы, поступление в кровь токсинов и т. д.). С этого момента запускается первая и самая продолжительная фаза гемостаза, в которой принимают участие многие факторы свертывания крови. Следующей фазой является тромбинообразование, а последующей – фибринообразование. Следует отметить, что, помимо изменений в прокоагулянтном звене гемостаза, происходит активация тромбоцитарного звена, приводящая к адгезии и агрегации тромбоцитов с выделением биологически активных веществ: кининов, простагландинов, гистамина, катехоламинов и многих других. В дальнейшем происходит изменение сосудистой проницаемости под действием этих веществ. Это приводит к сосудистому спазму, открытию артериовенозных шунтов, замедлению кровотока в системе микроциркуляции, что способствует стазу крови, развитию сладж-синдрома, депонированию и перераспределению крови и в конечном итоге образованию тромбов. Из-за этого возникает нарушение кровоснабжения тканей и органов, в том числе жизненно важных: печени, почек, легких и некоторых отделов мозга. В свою очередь организм вырабатывает ответные защитные механизмы для нормализации гемодинамики и микроциркуляции в органах и тканях. А результатом этого является то, что на фоне диссеминированного внутрисосудистого свертывания развивается повышенная кровоточивость, формируется тромбгеморрагический синдром.

## Классификация

Выделяются следующие формы ДВС-синдрома: молниеносная, острая, подострая и хроническая.

1. Молниеносная форма развивается при эмболии околоплодными водами. Эмболия сосудов околоплодными водами – довольно редко встречающаяся ситуация. Но бывают и тяжелые эмболии, характеризующиеся закупоркой легочной артерии.

Причиной эмболии околоплодными водами является повреждение сосудов плаценты, тела и шейки матки и, как следствие, проникновение околоплодных вод в эти сосуды. Дальше запускается сложный каскад патологических процессов, что и обуславливает патофизиологию и клинику ДВС-синдрома. Симптомы развития амниотической эмболии разнообразны. Во-первых, эмболия может быть молниеносной и острой, что чаще всего и наблюдается. Во-вторых, имеет значение акушерская патология, которая спровоцировала эмболию или ей сопутствует.

Типичная картина эмболии околоплодными водами начинается с внезапного ухудшения состояния роженицы или родильницы, иногда даже создается впечатление, что это происходит на фоне полного благополучия. Женщина жалуется на появление чувства удушья, одышки, кашля, интенсивной боли за грудиной, слабости, чувства страха смерти. Состояние больной угрожающе ухудшается с каждой минутой; порой женщина не успевает сказать, что ее беспокоит, как наступают потеря сознания, выраженный цианоз лица (синюшность), отмечается выраженное учащение сердечных сокращений. При более медленном развитии, что связано со скоростью поступления околоплодных вод в сосудистое русло и состоянием материнского организма на момент катастрофы, появляются и другие симптомы, обусловленные развитием ДВС-синдрома.

2. Острая форма ДВС-синдрома развивается при сепсисе, массивных переливаниях

крови, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, тяжелых формах гестоза и других причинах, не связанных с акушерской патологией.

3. Подострое течение ДВС-синдрома может наблюдаться при всех перечисленных выше состояниях, тяжесть которых менее выражена, а также при других заболеваниях внутренних органов женщины (системной красной волчанке, подостром гломерулонефрите и многих других).

4. Хроническое течение ДВС-синдрома встречается в клинической практике чаще всего. Течение его долгое время бессимптомно и не проявляется геморрагическим синдромом (мелкими или крупными кровоизлияниями на коже) или тромбозами. Однако при прогрессировании течения заболевания, явившегося первопричиной развития ДВС-синдрома, и клиника ДВС-синдрома приобретает выраженный развернутый характер. К хроническому течению ДВС-синдрома могут привести следующие заболевания: длительно текущий гестоз второй половины беременности, сердечная недостаточность, хронический гломерулонефрит, хроническая почечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца и др.

## Клиника

Клинические проявления ДВС-синдрома заключаются в первую очередь в симптомах основного заболевания или осложнения беременности и родов, приведших к данной патологии. В целом проявления этого синдрома следующие.

1. Тромботические явления – возникновение тромбозов в сосудах, в первую очередь поврежденных основным патологическим процессом. В первую очередь хочется отметить наиболее часто встречающиеся тромбозы брыжеечных артерий, что ведет в последующем к некрозу петель кишечника.

2. Геморрагические явления – не всегда возникающее проявление данного синдрома. Различают распространенный геморрагический синдром (выраженные как внутренние, так и наружные кровотечения) и кровотечения локального типа. Проявляется данный синдром, как правило, спонтанными кровоподтеками и синяками вокруг мест инъекций, кровоизлияниями в подкожную и забрюшинную клетчатку, носовыми, желудочно-кишечными, легочными кровотечениями, а также кровоизлияниями в различные органы (мозг, сердце, надпочечники и т. п.). К кровотечениям локального типа относятся кровотечения из ран, возникающие в связи с травмами или хирургическими вмешательствами.

3. Нарушение микроциркуляции в сосудах различных органов. Возникают данные нарушения в связи с образованием микротромбов в токе крови и оседанием этих сгустков в мелких кровеносных сосудах тканей и органов. Наиболее зависимы от своевременного поступления кислорода такие органы, как легкие, почки, печень, желудок и кишечник. В результате недостаточного поступления кислорода страдает функция этих органов, отмечается появление зон некрозов в них. Наименее всего микроциркуляторным расстройствам подвержены мышцы и кожа.

Зачастую характерны анемические проявления – снижение количества эритроцитов и гемоглобина. Такое состояние возникает вследствие внутрисосудистого разрушения эритроцитов и кровотечений.

Наличие того или иного синдрома и его выраженность в значительной степени варьируют при различных формах ДВС-синдрома. При каждой форме течения ДВС-синдрома преобладают те или другие проявления. К примеру, при молниеносной форме преобладают тяжелые кровотечения. Лишь после благополучной их остановки (что не всегда может быть достигнуто) обнаруживают выраженные микроциркуляторные расстройства, сопровождающиеся острой почечной, печеночной, легочной недостаточностью, изъязвлением слизистой желудочно-кишечного тракта. При острых формах ДВС-синдрома в клинике также преобладает кровоточивость, однако ее выраженность не столь значительна. Острые формы проявляются вначале носовыми, десневыми кровотечениями,

кровотечениями из мест инъекций, позднее появляются желудочно-кишечные кровотечения. При острых формах также отмечаются резко выраженный анемический синдром, нарушение репарации тканей. В свою очередь подострые формы протекают со значительно менее выраженными клиническими проявлениями.

Хронический ДВС-синдром вначале протекает практически бессимптомно, в этот период обнаружить его возможно только с помощью лабораторных методов исследования. Однако нарастание тяжести основного заболевания или осложнений беременности, которые являются первопричиной развития ДВС-синдрома, приводит к появлению клинических его симптомов, и выраженность их полностью зависит от тяжести течения основного заболевания или осложнения течения беременности. Микроциркуляторные нарушения при хроническом течении ДВС-синдрома играют значительную роль в прогрессировании самого заболевания.

Выделяют четыре стадии течения ДВС-синдрома:

- 1) гиперкоагуляция крови;
- 2) гипокоагуляция крови без генерализованной активности фибринолиза;
- 3) гипокоагуляция крови;
- 4) полное несвертывание крови.

## **Диагностика**

Зачастую диагностика данного заболевания затруднена, так как клинические симптомы не являются строго специфичными для данного заболевания. Хроническая форма ДВС-синдрома из-за отсутствия длительное время вообще каких-либо симптомов определяется после длительного времени течения.

При лабораторном исследовании крови для острой формы течения ДВС-синдрома характерны удлинение времени свертывания крови (более 10 мин), падение количества тромбоцитов и уровня фибриногена, увеличивается время рекальцификации плазмы, протромбинового и тромбинового времени, повышается концентрация продуктов дегидратации фибрина и растворимых комплексов мономеров фибрин/фибриногена.

В настоящее время имеется возможность установить стадию течения ДВС-синдрома с помощью теста экспресс-диагностики. С помощью этого теста оцениваются время свертывания крови, спонтанный лизис сгустка, тромбин-тест, ПДФ (этаноловый тест и иммунопреципитация), число тромбоцитов, тромбиновое время, тест фрагментации эритроцитов. Результаты оцениваются следующим образом: для первой стадии характерны укорочение времени свертывания крови и тромбинового времени, положительный этаноловый тест. Во второй стадии ДВС-синдрома отмечаются умеренное снижение числа тромбоцитов, удлинение тромбинового времени до 60 с и более, определяются ПДФ и поврежденные эритроциты. Третья стадия характеризуется удлинением времени свертывания крови, тест-тромбина и тромбинового времени, уменьшается число тромбоцитов, и происходит быстрый лизис образовавшегося сгустка крови. А в четвертой стадии сгусток не образуется, тромбин-тест – более 60 с, число тромбоцитов еще больше уменьшается.

## **Лечение**

Лечение ДВС-синдрома сводится к снижению свертывающей системы крови, т. е. снижению количества активаторов свертывания крови, и удалению патологических продуктов, образующихся при свертывании крови. Параллельно непременно проводится комплекс необходимой терапии для лечения основного заболевания или осложнений течения беременности, вызвавших развитие ДВС-синдрома. Неотъемлемыми компонентами терапии ДВС-синдрома являются воздействия на различные звенья его патологических проявлений: борьба с шоком, ликвидация септической инфекции, улучшение микроциркуляции,

восстановление объема циркулирующей крови, устранение влияний, которые могут поддерживать или усугублять ДВС-синдром. При развитии кровотечения первостепенным является восполнение объема циркулирующей крови.

Из-за того что острая форма ДВС-синдрома зачастую сочетается с геморрагическим шоком, данная патология нуждается в первую очередь в восстановлении центральной и периферической гемодинамики. Для инфузионно-трансфузионной терапии в таких случаях отдают предпочтение эритромассе и плазме. Также вводятся желатиноль, альбумины, гемофузин и кристаллоиды (раствор Рингера, лактат натрия, лактосола).

Следует отметить, что основная сложность лечения данного процесса заключается в путях нормализации коагуляционных свойств крови, для чего необходимо остановить процесс внутрисосудистого свертывания, снизить фибринолитическую активность и восстановить коагуляционный потенциал крови. Эту задачу должен решать гематолог совместно с акушером-гинекологом под контролем коагулограммы. С целью торможения утилизации фибриногена как начального звена развития тромбгеморрагического синдрома применяют гепарин. Доза гепарина определяется стадией ДВС-синдрома: в первую стадию вводят 50 ЕД/кг, во вторую стадию до 30 ЕД/кг, а в третьей и четвертой стадиях заболевания гепарин вводить категорически запрещено, так же как при наличии обширной раневой поверхности. В свою очередь, если произошла передозировка гепарина, применяется протамин сульфат; 100 ЕД гепарина нейтрализует 0,1 мл 1%-ного раствора протамина сульфата. Торможение фибринолитической активности также осуществляется с помощью контрикала, трасилола, гордокса. Не рекомендуется применять внутривенно синтетические ингибиторы протеолиза (эпсилон-аминокапроновую кислоту), потому что они вызывают изменения в системе микроциркуляции и приводят к тяжелым нарушениям кровообращения в почках, печени и головном мозге. Применение этих препаратов возможно только местно. Нужно отметить, что применяются ингибиторы фибринолиза только при наличии показаний, так как резкое снижение фибринолитической активности может привести к усилению внутрисосудистого отложения фибрина с последующим некрозом ткани почек, печени и других органов. Наилучший эффект отмечается от введения этих препаратов в третьей и четвертой фазах ДВС-синдрома.

Лечение хронической формы ДВС-синдрома у беременных с гестозом или другими соматическими заболеваниями включает применение низкомолекулярных кровезаменителей (реополиглюкина, гемодеза, полидеза) в сочетании со спазмолитической терапией. Данная терапия направлена на улучшение реологических свойств крови, препятствующих микротромбозу и способствующих оптимизации тканевой перфузии. При данной форме ДВС-синдрома хороший эффект достигается также после применения гепарина или низкомолекулярного фраксипарина. Гепарин вводят подкожно по 5000–10000 ЕД каждые 12 ч до нормализации числа тромбоцитов и уровня фибриногена. Так как гепарин является антикоагулянтом прямого действия, он уменьшает адгезию тромбоцитов, обладает антитромбопластиновой активностью. Последнее способствует нормализации кровообращения в паренхиматозных органах и маточно-плацентарном комплексе.

Важнейшим условием, позволяющим заранее избежать развития ДВС-синдрома, является правильное и полноценное лечение основного заболевания, менее травматичное выполнение операции кесарева сечения, борьба с начавшимся шоком и расстройствами микроциркуляции.

## **Травмы матери**

Не так редко во время родов отмечается травматизация родовых путей (мягких тканей) матери. Травмируются ткани вульвы, влагалища, промежности, шейки матки, может быть разрыв матки. Частота встречаемости таких травм составляет 20 % от всех родов. Как правило, травмы мягких тканей родовых путей возникают из-за различных отягощающих

роды обстоятельств. Этими обстоятельствами могут быть стремительные роды, хронические воспалительные заболевания гениталий и эндометрия матки (приводящие к истончению стенки матки и в конечном итоге к разрыву), слабость родовой деятельности, крупный ребенок и др.

### **Разрывы слизистой оболочки вульвы и влагалища**

Возникновение такого вида травм возможно двумя путями.

1. Самопроизвольные разрывы возникают вследствие недостаточной эластичности и растяжимости тканей, что и приводит к таким повреждениям.

2. Насильственные травмы осуществляются в момент выполнения оперативного родоразрешения.

Самопроизвольные травмы чаще возникают на фоне инфантилизма, воспалительных процессов гениталий (кольпитов), быстрых и стремительных родов, при крупном плоде и т. д.

Наиболее часто встречаются разрывы нижней трети влагалища и боковых его стенок. Намного реже встречаются разрывы верхнего бокового свода влагалища, что является результатом продолжения разрыва шейки матки.

#### ***Клиника***

Проявлениями разрывов слизистой оболочки вульвы и влагалища являются кровотечения разной степени выраженности. Возникновение кровотечений характерно в конце второго периода родов, а также в послеродовом периоде. Интенсивность кровотечения зависит от локализации разрыва, так как разные участки слизистой оболочки имеют разное кровоснабжение. В связи с этим самое обильное кровотечение наблюдается при травмировании области клитора. В свою очередь травма сводов влагалища может сопровождаться умеренным наружным кровотечением и значительным – в области околовлагалищной жировой клетчатки.

Тщательный осмотр наружных половых органов и влагалища, выполняемый каждой роженицей, как правило, не дает возможности пропустить данную травму.

#### ***Тактика лечения***

После обнаружения разрыва производятся обезболивание и ушивание кетгутовыми швами (из-за того, что они рассасываются). Кровотечение из ран влагалища обычно прекращается после зашивания разрыва.

Отдельные разрывы стенки влагалища, малых и больших половых губ, как правило, не вызывают проблем. Единственное, что может вызвать осложнения, – это разрыв слизистой оболочки в области клитора, так как возможно обильное кровотечение.

### **Разрывы промежности**

Одна из самых распространенных травм матери в родах – разрыв промежности.

#### ***Классификация***

В зависимости от объема повреждения выделяют три степени разрыва.

Разрыв I степени – травмируются задняя спайка, часть задней стенки влагалища и кожа промежности.

Разрыв II степени – нарушаются кожа промежности, стенка влагалища и мышцы



промежности.

Разрыв III степени – кроме указанных тканей, повреждается наружный сфинктер прямой кишки, иногда даже поражается передняя стенка прямой кишки. Разрыв промежности III степени – одно из самых неблагоприятных осложнений родов и в большинстве случаев является результатом несвоевременного оказания акушерской помощи в стационаре.

### *Патогенез*

Редко встречается ситуация травматизации задней стенки влагалища, мышц тазового дна и кожи промежности, тогда как задняя спайка и сфинктер заднего прохода остаются целыми. В этом случае роды происходят через искусственно образованный канал.

Разрывы промежности связаны с анатомо-функциональным состоянием родовых путей и во многом зависят от правильности ведения родов. В первую очередь разрыву подвергается высокая, малоподатливая, плохо растяжимая промежность первородящих родов. Огромное значение в качестве причины разрыва промежности имеют быстрые и стремительные роды, разгибательные вставления головки, тазовые предлежания, крупный плод, неправильное выполнение приемов защиты промежности, затруднения при выведении плечевого пояса, оперативные вмешательства (наложение щипцов) и др.

Разрыв промежности происходит в конце периода изгнания плода, при этом продвигающаяся головка плода, осуществляя давление на мягкие ткани родового канала, сжимает венозные сплетения, в результате чего нарушается отток крови, возникает венозный застой, что проявляется синюшным окрашиванием кожи. Венозный застой приводит к пропотеванию жидкой части крови из сосудов в ткани, обуславливая их отечность, кожа приобретает своеобразный блеск. При дальнейшем сдавлении тканей головкой происходят более тяжелые нарушения кровоснабжения, нарушается не только венозный отток, но и кровоснабжение артериальной кровью. Все это приводит к нарушению обменных процессов и значительно снижает прочность тканей, на этом фоне и происходит разрыв промежности. В этой ситуации лучше предупредить разрыв промежности профилактическим ее рассечением. Это уменьшает риск развития в дальнейшем обильного кровотечения, к тому же ровные края разрезанной раны лучше сопоставить при зашивании, и в дальнейшем заживление раны происходит быстрее и без осложнений (нагноений).

При возникшем разрыве промежности женщине угрожает кровотечение различной степени выраженности, к тому же рана является входными воротами для восходящей инфекции, что в дальнейшем может привести к развитию эндометрита и более тяжелых воспалений (пельвиоперитонита, перитонита). Ко всему вышеописанному разорванная рана заживает вторичным натяжением (разрезанная хирургическим путем рана заживает первичным натяжением), что способствует зиянию половой щели после заживления, нарушению нормальной микрофлоры и среды влагалища и, как следствие, расстройству половой функции. Более тяжелые травмы родовых путей в родах с повреждением мышц тазового дна приводят к невозможности выполнять ими в последующем своей первоначальной функции поддержания матки, в результате чего постепенно развивается опущение, и возможно выпадение матки из влагалища. При еще более тяжелых разрывах, к примеру разрывах III степени, возникает недержание газов и кала, женщина становится нетрудоспособной.

### *Тактика лечения*

После родов врач и акушерка обязательно осматривают шейку матки, своды влагалища и наружные половые органы с целью обнаружения разрывов. Осмотр осуществляется с помощью специальных влагалищных зеркал. При подозрении на разрыв промежности III степени вводят палец в прямую кишку и, надавливая им на ее переднюю стенку, определяют,

нет ли повреждений кишки и сфинктера заднего прохода.

После тщательного осмотра осуществляют восстановление целостности промежности. Восстановление целостности промежности проводится под местным обезболиванием.

Накладывают кетгутовые швы с тщательным сопоставлением краев раны. Вид шва зависит от степени разрыва промежности. При разрыве промежности I степени наложенные швы будут располагаться одним этажом, при II степени разрыва промежности – в два этажа. В свою очередь при разрыве промежности III степени вначале восстанавливают нарушенную стенку прямой кишки, затем, отыскав концы разорванного сфинктера прямой кишки, сопоставляют края, после чего накладывают швы в том же порядке, что и при разрыве промежности II степени. На кожу могут накладывать шелковые швы (лавсановые), которые на пятые сутки снимают.

## **Гематомы**

### *Этиология и патогенез*

Образование гематом происходит в результате разрыва сосудов без повреждения кожных покровов вульвы и слизистой стенки влагалища. Величина гематом после родов может быть различной. Зависит это от величины поврежденного сосуда, длительности кровотечения и времени обнаружения гематомы. При значительном кровотечении гематома может распространиться в околовлагалищную, околоматочную клетчатку и далее до окологипогастральной области. Иногда отмечается опущение гематомы под кожу половых губ, на ягодицу и промежность.

Образование гематомы является не только следствием механического повреждения стенок влагалища. Во многом ее образованию способствует повышенная проницаемость сосудистой стенки при варикозном расширении вен нижних конечностей и наружных половых органов, влагалища. Немаловажную роль отводят в образовании гематом после или во время родов хроническим и зачастую тяжелым экстрагенитальным заболеваниям (таким как сердечно-сосудистые заболевания, заболевания почек, анемия беременных, авитаминозы – состояния, развивающиеся вследствие недостаточного поступления витаминов и микроэлементов). Опасность развития гематом возрастает, если у женщины второй период родов осложняется вторичной слабостью родовой деятельности, если имеется узкий таз, крупный плод, тазовое предлежание плода. Определенную роль играет врожденная или приобретенная (в связи с заболеваниями крови и т. п.) ломкость сосудов роженицы, особенно это опасно при необходимости применения в родах акушерских щипцов, вакуум-экстракции плода (помощь при рождении с помощью вакуумного прибора, который «вытягивает ребенка»). Следует отметить, что развитие гематомы в родах или послеродовом периоде возможно при нарушении техники зашивания разрывов и разрезов промежности.

### *Клиника*

Симптоматика гематомы зависит от ее размеров. Гематомы небольших размеров протекают бессимптомно. В свою очередь большие гематомы могут сдавливать окружающие ткани и соседние органы. Это проявляется болью в области больших половых губ, промежности, прямой кишки. Как правило, возникновение болей отмечается в раннем послеродовом периоде. Иногда боли сопровождаются позывами на дефекацию, что связано с давлением на прямую кишку. Гематомы очень больших размеров могут содержать 400–500 мл крови и приводят к развитию анемии. В дальнейшем, спустя несколько дней (от 3 до 5), гематома может нагноиться. Проявляется это повышением температуры, ознобами, ухудшением общего состояния. При нагноении гематом возможно развитие прогрессирующего флеботромбоза и тромбоза вен матки и малого таза. В дальнейшем

может развиваться параметрит и даже генерализованный инфекционный процесс (сепсис).

### ***Диагностика и лечение***

В большинстве случаев такое грозное осложнение родов своевременно обнаруживается медицинским персоналом родильного дома. Обнаруживают его, как правило, при обязательном послеродовом осмотре родовых путей. Гематома выглядит как опухолевидное образование сине-багрового цвета, без четких контуров, эластической консистенции. При ощупывании этого образования отмечается выраженная болезненность.

Лечение гематомы зависит от ее размеров. Небольшие гематомы лечатся неоперативным путем (консервативно): покой, холод к промежности, введение кровоостанавливающих препаратов. Небольшие, но продолжающие увеличиваться гематомы целесообразнее вскрыть для обнаружения кровоточащего сосуда, который перевязывают, накладывают редкие швы и оставляют дренаж. Нагноившуюся гематому вскрывают, и в дальнейшем предпринимают все меры по предотвращению дальнейшего развития этого процесса (вводятся антибактериальные препараты, рана промывается растворами антисептиков и т. п.). Очень редко встречаются тяжелые повреждения слизистой оболочки влагалища, стенок таза и связанные с ними обильные кровотечения, что приводит к необходимости перевязки внутренней подвздошной артерии или эмболизации сосудов малого таза.

### **Разрывы шейки матки**

Разрыв шейки матки встречается значительно чаще у первородящих (27,6 %), тогда как у повторнородящих женщин намного реже (5,3 %).

### ***Классификация***

В зависимости от тяжести разрыва выделяют три степени разрывов шейки матки:

- 1) длина разрыва 2 см;
- 2) длина разрыва превышает 2 см, но не доходит до сводов влагалища;
- 3) разрыв шейки доходит до сводов влагалища и переходит на него.

При нормальном течении родового акта появление боковых надрывов шейки матки с обеих сторон является нормальным физиологическим процессом, они возникают у всех первородящих женщин и в дальнейшем свидетельствуют о том, что у женщины были роды. Однако эти боковые надрывы могут переходить в разрывы при:

- 1) потере эластичности тканей шейки матки (в результате инфантилизма, рубцов на шейке, воспалительных процессов);
- 2) аномалии родовой деятельности, в связи с чем нарушается процесс раскрытия маточного зева;
- 3) больших размерах головки (крупный плод, разгибательные вставления головки);
- 4) насильственной травме при оперативном родоразрешении (применении в родах акушерских щипцов, вакуум-экстракции, извлечении плода при тазовом предлежании).

### ***Клиника***

Симптоматика разрыва шейки матки очень индивидуальна (зависит от порога болевой чувствительности каждой женщины). Но в первую очередь симптоматика зависит от степени разрыва шейки матки. Разрыв шейки матки I степени обычно протекает бессимптомно. Более глубокие разрывы проявляются кровотечением, которое начинается сразу после рождения ребенка. Массивность кровотечения зависит от размера вовлеченного в разрыв сосуда,

поэтому кровотечение может быть как незначительным, так и достаточно обильным. При этом необходимо всегда помнить, что небольшое наружное кровотечение не обязательно свидетельствует о неглубоком разрыве, например при разрыве, достигающем до свода влагалища, кровотечение может быть внутренним в околоматочную клетчатку.

### ***Диагностика и лечение***

Случаи несвоевременной диагностики данного осложнения встречаются очень редко, так как каждую роженицу после родов осматривают на зеркалах.

Зашивают разрыв шейки матки кетгутовыми швами, как правило, в два этажа: один шов накладывается на слизистую оболочку цервикального канала, другой – на мышцы шейки матки. Для зашивания шейки матки специальными окончатными или пулевыми щипцами подтягивают к входу во влагалище и отводят в сторону, противоположную разрыву. Ушить разрыв шейки матки достаточно трудно, это требует определенной квалификации и осторожности врача.

Опасность разрыва шейки матки связана еще и с тем, что вызывает не только кровотечение (зачастую обильное), но и является источником послеродовых язв и восходящей инфекции в послеродовом периоде. В процессе заживления незашитого разрыва шейки матки образуются рубцы, которые способствуют вывороту шейки матки, развитию псевдоэрозий и других фоновых состояний для рака шейки матки.

### **Разрыв матки**

На сегодняшний день разрыв матки встречается очень редко. Это связано со своевременной диагностикой угрозы разрыва матки и в родильном доме, и во время беременности в женской консультации. Тем не менее это осложнение иногда встречается и может привести к тяжелым последствиям для матери и плода, вплоть до летальных исходов.

### ***Классификация***

В современном акушерстве разрывы матки классифицируют по нескольким показателям.

I. По времени происхождения разрыв матки может быть:

- 1) во время беременности;
- 2) во время родов.

II. По патогенетическому возникновению:

- 1) самопроизвольные разрывы матки:
  - а) механические (в результате механического препятствия для родоразрешения при здоровой стенке матки);
  - б) разрывы матки в связи с патологически измененной стенкой матки;
  - в) сочетание механического фактора и патологических изменений в стенке матки;
- 2) насильственные разрывы матки:
  - а) травматические (грубое вмешательство во время родов при отсутствии перерастяжения нижнего сегмента или случайная травма);
  - б) смешанные (внешнее воздействие при наличии перерастяжения нижнего сегмента).

III. По клиническому течению разрывы матки подразделяются на:

- 1) угрожающий разрыв матки;
- 2) начавшийся разрыв матки;
- 3) совершившийся разрыв.

IV. По характеру повреждения стенки матки бывают:

- 1) трещина (надрыв);
  - 2) неполный разрыв (не проникающий в брюшную полость);
  - 3) полный разрыв (проникающий в брюшную полость).
- V. По локализации могут быть:
- 1) разрыв дна матки;
  - 2) разрыв тела матки;
  - 3) разрыв нижнего сегмента матки;
  - 4) отрыв матки от ее сводов.

### *Этиология и патогенез*

Основной причиной, приводящей к разрыву матки, в настоящее время является сочетание патологических изменений стенки матки и механического фактора. Патологические изменения в мышечном слое матки являются предрасполагающим моментом к разрыву матки, тогда как механическое препятствие разрешает ситуацию в пользу разрыва матки.

Существует также теория предрасполагающего разрыва матки, которая связывает возможность разрыва матки с перерастяжением и истончением нижнего сегмента матки в родах. Под влиянием родовой деятельности, изгоняющей плод в нижний сегмент, происходит разрыв матки в этом месте.

Препятствия в родах, способствующие разрыву матки, многочисленны: узкий таз, крупный плод, неправильное вставление головки, неправильное положение плода, наличие фиксированной в малом тазу опухоли яичника или матки, значительные рубцовые изменения шейки матки.

На настоящий момент также известно, что при затяжных родах происходит значительное нарушение энергетического метаболизма, сопровождающееся накоплением токсических соединений, повреждающих ткани. В результате этого мышца матки становится дряблой, легко может произойти разрыв матки. И разрыв в этой ситуации, как правило, происходит на фоне ослабленных сокращений или дискоординированной родовой деятельности.

Следует отметить, что причин функциональной неполноценности миометрия матки очень много, в том числе недоразвитие матки (инфантилизм) и пороки развития матки, рубцовые изменения после неоднократных аборт, осложненное течение послеродового периода предыдущих родов, хроническая инфекция и воспалительные процессы в матке.

### *Клиника*

В зависимости от того, произошел или еще нет разрыв стенки матки, появляется определенная симптоматика.

Симптомы угрожающего разрыва матки возникают во втором периоде родов, и связано это с наличием препятствия для прохождения плода. Отмечается беспокойное состояние роженицы, она жалуется на чувство страха, сильные непрекращающиеся боли в животе и пояснице, и все это происходит на фоне введения обезболивающих и расслабляющих мускулатуру матки препаратов. Родовая деятельность при этом может быть сильной, а схватки частыми, интенсивными, болезненными; в свою очередь вне схваток матка не расслабляется. У повторнородящих женщин тем не менее родовая деятельность может быть выражена недостаточно. Визуально же отмечается выраженное перерастяжение матки, особенно истончается область нижнего сегмента, а при его ощупывании женщина чувствует боль. При полном открытии маточного зева граница между телом матки и нижним сегментом (контракционное кольцо) смещается до уровня пупка, при этом матка несколько изменяет свою форму и напоминает песочные часы. Отмечается также болезненное мочеиспускание, часто учащенное, отсутствие же мочеиспускания свидетельствует о

сдавлении мочевого пузыря. При несоответствии размеров головки плода и размеров таза матери отмечается высокое стояние головки над входом в малый таз.

Хочется отметить, что клиническая картина разрыва матки у неоднократно рожавших женщин не столь ярко выражена, как у первородящих. Родовая деятельность в таких случаях, как правило, не носит бурный характер, симптоматика угрожающего разрыва матки нарастает постепенно на фоне слабой родовой деятельности.

### ***Симптомы начавшегося разрыва матки.***

В большинстве случаев все симптомы, что присутствовали при угрожающем разрыве матки, сохраняются. В свою очередь происходящий надрыв стенки матки добавляет новые симптомы: схватки принимают судорожный характер или сопровождаются резкой болезненностью. Из влагалища появляются кровянистые выделения, в моче обнаруживается кровь. Отмечаются признаки гипоксии плода, что проявляется нарушением ритма и частоты сердечных сокращений плода.

До конца трудно отделить признаки угрожающего и начавшегося разрыва матки. Точный диагноз может быть установлен только при осмотре матки во время операции.

Особенно тяжело отличить угрожающий разрыв матки от начавшегося при наличии рубца на матке. Жалобы женщины расплывчивы: отмечаются дискомфортные ощущения (тяжесть, неотчетливые боли) в нижних отделах живота. Тем не менее при ощупывании живота женщины выявляется отчетливая болезненность в области рубца на матке. У некоторых женщин пальпаторно можно определить истончение некоторых участков рубца.

### ***Тактика лечения***

В ситуации начавшегося или угрожающего разрыва стенки матки женщине необходимо немедленное оказание квалифицированной медицинской помощи. В первую очередь помощь женщине заключается в медикаментозной остановке родовой деятельности. В дальнейшем при наступлении полного расслабления матки роженицу перевозят в операционную. При угрожающем или начавшемся разрыве матки роды заканчиваются оперативно – путем кесарева сечения. Зачастую в связи с уже возникшими патологическими изменениями стенки матки техническое выполнение операции кесарева сечения затрудняется. В связи с этими же причинами осложнения в послеоперационный период у таких женщин встречаются намного чаще. Как правило, со стороны плода также отмечаются осложнения. Вследствие внутриутробной гипоксии у него развиваются различные патологические изменения. Однако в настоящее время реанимация новорожденных выполняется на высоком уровне, что связано с достаточной квалификацией врачей-педиатров и хорошей оснащенностью родильных домов необходимой аппаратурой.

### ***Симптоматика совершившегося разрыва матки.***

Как правило, симптомы произошедшего разрыва матки выражены достаточно ярко и четко. Момент разрыва матки сопровождается ощущением сильной внезапной «кинжальной» боли, иногда ощущением, что в животе что-то лопнуло, разорвалось. Родовая деятельность, которая до этого момента была достаточно бурной или средней силы, резко прекращается. Очертания матки в животе теряются, пальпация живота вызывает болезненность. Плод можно прощупать под кожей через переднюю брюшную стенку, так как он выходит из полости матки в брюшную стенку. Из половых путей могут появиться кровянистые, иногда обильные выделения, хотя чаще кровотечение продолжается в брюшную полость. При большом объеме кровопотери и большом участке разрыва стенки матки, как правило, развивается шоковое состояние (снижается артериальное давление, пульс становится реже, женщина теряет сознание и т. п.).

Если в этот момент не будет оказана быстрая и адекватная медицинская помощь, женщина погибнет.

Материнская смертность при совершившемся разрыве матки достигает 80 %. Главной причиной смерти является геморрагический шок, который обусловлен массивностью травматизации внутреннего органа и большой кровопотерей.

Разрыв матки, наступивший в конце второго периода родов, не всегда сопровождается столь яркой симптоматикой. Отмечается появление в процессе второго периода родов кровянистых выделений неясной причины, плод может родиться мертвым или в очень тяжелом состоянии. Такое положение вещей приводит к необходимости немедленного ручного обследования полости матки.

Симптоматика разрыва матки по рубцу в нижнем сегменте после перенесенного кесарева сечения.

Симптоматика разрыва матки по старому рубцу от предыдущего кесарева сечения может быть не всегда яркой. Зачастую отмечаются меньшее кровотечение и более редкое развитие шока. Такая симптоматика характерна лишь в том случае, если разрыв матки ограничился областью старого послеоперационного рубца и не переходит на неизменную мышцу, или при разрывах, прикрываемых со стороны брюшины сальником, кишечником или смещенным мочевым пузырем.

Определить разрыв по старому рубцу бывает очень трудно, сам разрыв как бы является продолжением разрыва шейки матки. Опасностью такого вида разрыва является возникновение и постепенное увеличение забрюшинной гематомы (кровотечения), в связи с чем и обнаруживается зачастую разрыв матки по старому рубцу. В этом случае также необходимы экстренная операция и проведение реанимационных мероприятий, направленных на борьбу с кровопотерей.

### ***Тактика ведения и лечения***

При совершившемся разрыве матки необходима экстренная операция кесарево сечение при одновременном проведении реанимационных мероприятий по восполнению кровопотери. Как правило, при разрыве матки плод практически всегда погибает. Операция кесарева сечения при совершившемся разрыве матки требует от врача акушера-гинеколога предельной внимательности и высокого уровня квалификации. Так, требуется установить количество повреждений, их место, глубину проникновения разрывов, состояние нижнего сегмента матки, правильно оценить состояние структуры стенки матки. Тщательно осматриваются соседние органы (мочевой пузырь, прямая кишка), которые могут быть повреждены при насильственных разрывах матки. Объем выполняемой операции напрямую зависит от времени, прошедшего с момента разрыва матки, характерных структурных изменений стенки матки, возраста женщины, наличия инфекции. Наиболее часто при разрыве матки выполняется ее удаление с оставлением обоих придатков. В тяжелых ситуациях операция проводится несколькими этапами совместно с реанимационными мероприятиями, направленными на борьбу с шоком.

### **Выворот матки**

Выворот матки после родов – практически не встречающееся в современной практике акушеров-гинекологов осложнение родов. Выворот может быть самопроизвольным или в результате насильственных действий медицинского персонала. Раньше чаще встречался акушерский – насильственный – выворот матки. Он возникает в третьем периоде родов при неправильных действиях врача акушера-гинеколога или акушерки, а именно: подтягивании за пуповину неотделившейся плаценты, неграмотном применении приемов отделения последа.

Приемы по отделению последа возможно проводить только при сократившейся матке после предварительного ее массажа. При надавливании на дно расслабленной гипотоничной матки может легко произойти ее выворот, который очень часто осложняется травматическим шоком у женщины.

Такое осложнение тяжело переносится женщиной, и без своевременного оказания помощи могут быть тяжелые последствия. Помощь заключается в борьбе с шоковым состоянием женщины, адекватном обезболивании (чаще всего применяется наркоз) и дальнейшем вправлении матки под наркозом.

## **Профилактика травматизации в родах**

### ***1. Профилактика разрыва промежности.***

Главным методом профилактики разрыва промежности является рассечение промежности – перинеотомия или эпизиотомия. В нашей стране в широкую акушерскую практику данные операции были внедрены в конце прошлого столетия. С помощью их выполнения возможно увеличить размеры выхода до нескольких сантиметров, в частности перинеотомия дает ощутимое увеличение вульварного кольца – до 5–6 см. Хирургическое рассечение промежности на настоящий момент дает неоспоримые преимущества, а именно: при этом получается линейная с ровными краями рана, отсутствуют размозжения тканей, зашивание раны дает возможность анатомично, послойно сопоставить ткани промежности, заживление после ушивания разреза, как правило, происходит первичным натяжением. Особую и главную роль в профилактике разрывов промежности играет правильный прием родов при выведении головки и плечевого пояса, рождении передней и задней ручек.

Эпизиотомия и перинеотомия заключаются в рассечении промежности с целью профилактики акушерского травматизма, укорочения II периода родов или с целью предохранения плода от травматизма. Своевременное рассечение промежности предупреждает возникновение ее разрыва.

Можно определить показания в родах для проведения данного вида операций:

1) угроза разрыва промежности вследствие крупного плода, неправильного вставления головки плода, узкого таза, высокой промежности, ригидности тканей промежности, тазового предлежания плода и т. д.;

2) признаки начавшегося разрыва промежности также требуют выполнения ее рассечения, однако оптимальные условия для этого были на этапе угрожающего разрыва промежности;

3) необходимость укорочения второго периода родов, обусловленная акушерской или экстрагенитальной патологией (кровотечением, слабостью родовой деятельности, поздним гестозом, гипертонзией, заболеваниями сердечно-сосудистой системы, заболеваниями органов дыхания, миопией и др.).

Рассечение промежности часто производится по показаниям со стороны плода. К таким состояниям относят гипоксию плода, которая требует укорочения второго периода родов; преждевременные роды, при которых рассечение промежности препятствует сдавлению головки недоношенного плода мышцами тазового дна. Во многих случаях возникают сочетанные показания для рассечения промежности как в интересах матери, так и плода. Например, при крупном плоде, тазовом предлежании плода, неправильных вставлениях головки, слабости родовой деятельности рассечения промежности производят по сочетанным показаниям.

### **Техника выполнения**

Перед выполнением рассечения промежности наружные половые органы обрабатывают



спиртовым раствором йода. Рассечение промежности выполняется специальными ножницами. Разрез производится, когда потуга достигает максимальной выраженности и промежность наиболее растянута. В этот момент женщина максимально напряжена, и боль практически не ощущается, а, наоборот, отмечается облегчение в связи с дальнейшим прохождением головки. Длина и глубина разреза должны быть не менее 2 см. После рождения последа в раннем послеродовом периоде выполняют зашивание разреза на промежности.

#### 1. Эпизиотомия.

Разрез производится на 2–3 см выше задней спайки влагалища по направлению к седалищному бугру. При таком разрезе рассекаются кожа, подкожно-жировая клетчатка, стенка влагалища, фасции, несколько мышечных слоев промежности. Существует опасность рассечения сосудисто-нервного пучка, что может привести к нарушению иннервации и кровообращения промежности, образованию гематомы. Данный разрез нередко сопровождается кровотечением, поэтому важна быстрота восстановления целостности ткани. Кроме того, при эпизиотомии существует опасность ранения большой железы преддверия влагалища и ее протоков, что требует осторожности и мастерства со стороны выполняющего медицинского персонала. Однако на настоящее время квалификация медицинского персонала в акушерских стационарах достаточно высокая, и такие осложнения встречаются не так часто.

#### 2. Перинеотомия.

Рассечение промежности в направлении от задней спайки к анусу. При таком рассечении промежности происходит рассечение кожи, подкожно-жировой клетчатки, задней спайки влагалища, фасции, мышц промежности. Протяженность разреза промежности не должна превышать 3–3,5 см от задней спайки, так как при разрезе большей длины нарушается целостность центрального фасциального узла промежности, кроме того, разрез может перейти на прямую кишку и привести к разрыву III степени. Поэтому в настоящее время предпочтение отдается эпизиотомии, так как даже при нормальной длине разреза он может продлиться самопроизвольно во время рождения плода на прямую кишку. В связи с этим в современном акушерстве применяется модификация перинеотомии, при которой разрез производится под углом 30–40° от задней спайки в сторону седалищного бугра или несколько ниже него.

В конечном итоге выбор варианта рассечения промежности определяется топографическими особенностями, состоянием промежности, акушерской ситуацией. Например, перинеотомия предпочтительнее при высокой промежности у женщины. Эпизиотомия выполняется нечасто еще и в связи с большими возможными осложнениями. В большинстве случаев все-таки выполняется модифицированная перинеотомия, при которой не нарушаются нервные образования и фасциальные узлы.

### ***2. Профилактика разрывов шейки матки.***

Для того чтобы предупредить разрывы шейки матки, необходима своевременная подготовка («зрелость») шейки матки к родам, особенно это важно у первородящих женщин, у беременных с тенденцией к перенашиванию. При адекватном и своевременном применении расслабляющих миометрий матки препаратов, обезболивающих средств, а также при правильном наложении акушерских щипцов с соблюдением всех условий регулирования родовой деятельности такого осложнения, как разрыв шейки матки, не отмечается. Также во время родов правильной тактикой является предупреждение ущемления шейки матки между головкой плода и лобковым сочленением.

### ***3. Профилактика разрыва матки.***

Профилактика разрыва матки в первую очередь проводится еще в начале беременности

в женской консультации, где определяются группы риска по возможному разрыву матки. Желательно этим женщинам во время беременности обследоваться в стационаре, где будет подробно разобрана именно данная ситуация, а также подберут метод родоразрешения и необходимые мероприятия по ведению беременности индивидуально у данной женщины. Группу риска по разрыву матки составляют следующие беременные женщины:

- 1) с рубцом на матке;
- 2) неоднократно рожавшие женщины с осложненным течением предыдущих родов;
- 3) с большим числом абортотв или абортотв, протекавшим с различного рода осложнениями;
- 4) с узким тазом, крупным плодом, неправильным положением плода.

## **Инфекционно-воспалительные осложнения**

Подобные осложнения считаются наиболее часто встречающимися среди возможных осложнений после родов. Тем не менее, по данным различных авторов, частота послеоперационных гнойно-воспалительных заболеваний колеблется от 11,8 до 89,5 %, что на порядок больше, чем после родов через естественные родовые пути. На первом месте среди этих осложнений стоит **эндометрит**.

### **Этиология и патогенез**

Как известно, на распространение и развитие гнойно-воспалительного процесса влияют не только местные факторы (непосредственное травмирование кожных покровов и внутренних органов и проникновение инфекционного возбудителя в рану в этот момент), но и факторы состояния иммунитета роженицы. Поэтому важными являются не только меры по предотвращению попадания бактериального агента, но и повышение общего иммунитета пред родами. Из метаболических нарушений наиболее часто отмечаются в послеродовый период нарушения водно-электролитного баланса, снижение количества белка в крови из-за больших его расходов на восстановительные процессы в организме, нарушения процесса кровообращения и микроциркуляции, что также влияет на возникновение гнойно-септического воспаления.

Многие авторы к группе риска развития гнойно-воспалительных заболеваний относят беременных женщин с различными заболеваниями внутренних органов, особенно с болезнями сердечно-сосудистой системы, анемией, с острыми и хроническими инфекционными заболеваниями (особое значение отводится пиелонефриту). Также к группе риска относят женщин с осложнениями течения беременности (гестозами второй половины беременности). Исследования нескольких лет показали, что послеродовые гнойно-септические заболевания у здоровых женщин отмечались в 10,4 % случаев, тогда как у женщин с заболеваниями внутренних органов – в 15,9 %. Именно сама беременность, как уже доказано, может явиться фактором ухудшения течения некоторых заболеваний и обусловить возникновение ряда патологических состояний в организме матери.

Отмечено, что важную роль в развитии в послеродовом периоде гнойно-септических осложнений играет длительность безводного промежутка. При безводном промежутке более 6 ч частота сепсиса значительно выше. Это объясняется наличием достаточного количества времени и оптимальной среды для размножения различных микроорганизмов в полости матки. Огромное значение в развитии послеродовых гнойно-септических осложнений имеют инфицирование родовых путей (влагалища) или хронические воспалительные заболевания гениталий (воспаление придатков матки и др.), отмечающееся еще до родов.

Существенное влияние на частоту послеродовых гнойно-септических заболеваний оказывает и количество производимых влагалищных исследований в родах. Есть данные, что

при 1–2 влагалищных исследованиях частота послеродовых заболеваний была в 1,3 раза ниже, чем если их число составляло 3 и более.

Нельзя не отметить, что большое влияние оказывает кровопотеря во время родов на частоту возникновения гнойно-септических осложнений в послеродовой период. Большая кровопотеря сопровождается потерей и в последующем дефицитом аминокислот, белка, факторов иммунитета, что значительно снижает адаптивные и защитные механизмы организма в ответ на проникновение и размножение инфекции.

Как уже ранее отмечалось, к факторам риска относят метаболические нарушения, встречающиеся у части женщин после родов.

Ко всем вышеперечисленным факторам нельзя не добавить связь гнойно-воспалительных осложнений с наличием неблагоприятной эпидемиологической обстановки в родильном доме (большим количеством женщин с гнойно-воспалительными процессами).

На настоящий момент под влиянием полусинтетических пенициллинов и других групп антибиотиков, активных в отношении стафилококков, роль этих бактерий в качестве возбудителей послеродовых заболеваний несколько снизилась, в то же время существенно повысилась изменчивость этих микроорганизмов. В современном акушерстве возбудителями послеродовых гнойно-септических осложнений могут быть не только всем известные возбудители, но и так называемые условно-патогенные микроорганизмы. В качестве возбудителей могут выступать аэробы: энтерококки, кишечная палочка, клебсиелла, стрептококки группы В, стафилококки. Часто в современных условиях флора может быть представлена анаэробами, такими как бактериоды, фузобактерии, пептококки, пептострептококк. Возросла частота гнойно-воспалительных осложнений, вызванных ассоциацией нескольких микроорганизмов (анаэробно-аэробных ассоциаций), что в значительной мере утяжеляет течение послеродовых гнойно-септических осложнений и обуславливает трудность их лечения. В последние годы возросла частота гнойно-воспалительных осложнений, возбудители которых (хламидии, микоплазма, вирусы и другие) передаются преимущественно половым путем. Главный путь распространения – из нижележащих органов половой женской системы (влагалище), тогда как заражение, как правило, происходит еще до беременности. Хотелось отметить, что наблюдается высокая частота сочетания бактериальной инфекции влагалища и вышележащих отделов половой системы женщины с инфекцией мочевыделительной системы. После нормальных родов в составе микрофлоры родовых путей отмечается существенное увеличение количества бактерий. Поэтому лечение и профилактику распространения и размножения микроорганизмов нужно проводить заблаговременно (до родов), для предупреждения возникновения послеродовых гнойно-септических заболеваний.

Также было выявлено, что обсемененность слизистой оболочки родовых путей микрофлорой до и после родов во многом зависит от времени между родами и их количества. Отмечено, что у повторнорожавших и неоднократно рожавших женщин обсемененность микроорганизмами встречается чаще (почти у всех). Кроме того, количество патогенной микрофлоры закономерно повышалось с увеличением времени между родами у женщин.

По проводимым многочисленным исследованиям в дородовой и послеродовой период выявлено значительное увеличение обсемененности родовых путей у женщин с поздними гестозами, вегетососудистыми дистониями, анемиями по сравнению со здоровыми женщинами.

Как уже отмечалось, в развитии послеродовых гнойно-инфекционных осложнений большую роль играет способность материнского организма противостоять этой инфекции. При нормальном ответе организма на внедрение патогенного возбудителя происходит процесс адаптации и борьбы организма с микроорганизмами, вызывающими повреждение или разрушение тех или иных тканей и органов. В то же время, как показали исследования многочисленных авторов, во время беременности, даже при ее нормальном и полноценном

физиологическом течении, отмечается частичное снижение иммунитета. Осложнения беременности, различные заболевания внутренних органов, а также осложнения в родах снижают иммунологическую способность организма женщины, что может способствовать возникновению гнойно-септических заболеваний. Как показывают исследования различных авторов, даже сами роды вызывают состояние иммунодефицита, восстановление которого происходит лишь к 5–6 дню послеродового периода.

В свою очередь продолжающиеся в этом направлении исследования выявили, что одним из основных факторов, влияющих на интенсивность иммунологических реакций, является гормональный статус организма женщины. В частности, выраженное влияние на интенсивность иммунологической защиты оказывают глюкокортикоиды, вырабатываемые надпочечниками. Их повышенное содержание играет определенную роль в подавлении клеточного иммунитета. Исследования также доказывают увеличение выработки этих гормонов во время беременности, что, несомненно, влияет на иммунные реакции организма беременной.

## **Классификация**

В настоящее время нет единой классификации инфекционных осложнений послеродового периода.

Гнойно-инфекционные осложнения классифицируются по распространенности поражения. В связи с этим их подразделяют на локальные формы (эндометрит, послеродовая язва, воспаление придатков и яичников и т. д.) и генерализованные формы (перитонит, сепсис). В зависимости от очага гнойно-септического воспаления выделяют поражение влагалища, матки, придатков, околоматочной клетчатки, вен малого таза, молочных желез.

## **Послеродовая язва**

Данная патология возникает вследствие инфицирования ссадин, трещин, разрывов слизистой оболочки влагалища и вульвы, возникающих во время родового акта. Как правило, наличие такой патологии не ухудшает общего состояния роженицы.

### *Клиника*

Заболевание проявляется покраснением и отеком, а также некротическим и гнойным налетом на ранках слизистой влагалища и вульвы. В этой ситуации местное обрабатывание этих ран антисептическими средствами является достаточным для полного излечения.

В эту же группу гнойно-воспалительных осложнений можно отнести нагноение раны после рассечения промежности (перинеотомии или эпизиотомии). Для данного вида осложнений также характерны появление покраснения и отечности в области рубца, наличие гнойного экссудата и болезненности в этой области.

### *Лечение*

Лечение в этих случаях требует снятия швов и очищения раны антисептическими растворами в течение нескольких дней, применяются также антибактериальные препараты. Самым главным принципом в этой ситуации является наличие постоянного оттока для нагноившихся масс и местное применение дезинфицирующих средств. После полного очищения раны появляются грануляции, после чего накладываются вторичные швы. Как правило, весь этот процесс длится не более двух недель.

## **Эндометрит**

Эндометрит – одно из самых частых и распространенных осложнений после родов. Заболевание представляет собой инфицирование внутренней поверхности матки патологическими микроорганизмами с развитием выраженного воспалительного процесса в полости матки. Острый воспалительный процесс в эндометрии может быть обусловлен проникновением различного рода микроорганизмов: бактериями, вирусами, паразитами, грибами, микоплазмами и др. Нередко заболевание вызывает ассоциация нескольких разных групп микроорганизмов.

### *Классификация*

По этиологическому принципу все эндометриты делят на специфические и неспецифические.

К специфическим эндометритам относятся эндометриты, вызванные строго определенным видом микроорганизмов, например туберкулезный, гонорейный эндометриты, а также поражение слизистой матки грибковой флорой. Нужно отметить, что эндометриты специфической этиологии встречаются достаточно редко. Все остальные эндометриты, когда выявить строго специфический микроорганизм не удается, являются неспецифическими.

### *Клиника*

Клиническая картина эндометрита в послеродовом периоде отличается разнообразием. В настоящее время отмечается увеличение частоты стертых форм (протекающих бессимптомно), что во многом явилось следствием внедрения значительного количества профилактических средств (антисептиков и антибиотиков). Также часто встречается абортивная форма. Тем не менее последняя форма эндометрита встречается гораздо реже стертой и классической формы течения эндометрита. Эндометрит чаще обнаруживается на 1–2 сутки после родов у 60 % женщин, но иногда заболевание проявляется позже, на 4–5 сутки.

Основные симптомы возникновения эндометрита следующие: головная боль, слабость, нарушение сна, аппетита, сухость во рту, боль в нижних отделах живота, вздутие живота. Характерно также повышение температуры тела, при легкой и средней формах эндометрита температура тела повышается до 37–38 °С, а при тяжелой форме – до 38,1–39 °С. Отмечается увеличение частоты сердечных сокращений более 110 в одну минуту. Нередко на фоне температуры и выраженных болей женщину беспокоят ознобы.

В настоящее время известно, что клиническое проявление заболевания зависит от вида возбудителя. Наиболее тяжелое течение эндометрита отмечается, если его возбудители – стрептококки группы В. Эндометрит, вызванный данной группой микроорганизмов, проявляется быстрым подъемом температуры, в течение 12 ч после родов, выраженным учащением частоты сердечных сокращений, вздутием живота. В таких случаях нередко отмечается сочетание эндометрита с параметритом. Тем не менее, по данным исследований, эндометрит после родов, чаще всего вызывается стафилококком. В более редких случаях эндометрит после родов вызывается анаэробными патологическими микроорганизмами, которые способны жить и размножаться в бескислородной среде. Такие эндометриты проявляются быстрым прогрессированием заболевания, наличием характерного гнилостного запаха выделений из влагалища и их обилием, цвет выделений грязно-серый с жировыми включениями и иногда с пузырьками газа и обрывками некротических тканей. Выделения при эндометритах, вызванных другими возбудителями, как правило, слизисто-гноевидные, нередко длительное время они сукровичные. Также такого вида эндометриты характеризуются увеличением размеров матки, не соответствующим срокам послеродового периода. Отмечаются болезненность матки при ощупывании живота, наличие мутных, со зловонным запахом, обильных или умеренных выделений из матки, которые могут

приобретать вид «мясных помоев» иногда с остатками плацентарной ткани. Выделения могут задерживаться в полости матки.

Данная клиническая симптоматика может быть выражена сильно, а может протекать менее выражено.

К примеру, стертая форма протекает без выраженной клинической симптоматики. Заболевание начинается в позднем послеродовом периоде (с седьмого по девятый день послеродового периода). Основным признаком такой формы эндометрита является медленная инволюция матки (уменьшение в размерах, восстановление эпителиального слоя матки). Отсутствие нормальной инволюции матки можно определить при влагалищном и наружном осмотре женщины, а также выполнив ультразвуковое исследование матки. Нередко к развитию такой формы эндометрита приводят микоплазменная и хламидийная инфекции.

### *Диагностика*

Для подтверждения диагноза эндометрита проводится ряд специальных исследований, которые помогают врачу акушеру-гинекологу удостовериться в диагнозе и определить степень тяжести течения заболевания.

В первую очередь о воспалительном процессе в организме будут свидетельствовать изменения показателей крови. Отмечаются увеличение количества лейкоцитов, ускорение СОЭ (скорости оседания эритроцитов). Более ранними проявлениями эндометриоза будут изменения вязкости крови и тромбоцитарно-фибриновых факторов. Неоценимую помощь в диагностике послеродового эндометрита имеет изучение белкового обмена и сопряженного с ним состояния иммунной системы. При подостром течении эндометрита с успехом применяется внутриматочная термометрия (измерение температуры в полости матки): признаком наличия эндометрита является повышение температуры в полости матки до 37,5–38 °С.

Большую ценность имеют инструментальные методы обследования в диагностике послеродового эндометрита (гистерография, тонусометрия и ультразвуковое сканирование).

Из последних методов, применяемых в диагностике эндометрита в послеродовом периоде, можно отметить исследование клеточного состава последа с использованием различного вида микроскопического оборудования.

Основным и наиболее эффективным до настоящего времени является метод ультразвукового сканирования, с помощью которого можно на ранних этапах (нередко до проявления клинических симптомов) определить развитие заболевания. В первые восемь суток после родов изменение размеров матки в основном происходит за счет ее длины, ширины и в значительно меньшей степени за счет изменения ее переднезаднего размера. Наибольшая скорость изменения размеров матки отмечалась в период со вторых по четвертые сутки послеродового периода. Изменение размера матки при эндометрите в послеродовом периоде происходит значительно медленнее, незначительное уменьшение размеров матки отмечалось на 15 сутки после родов. А при наличии скоплений гнойного отделяемого в полости матки, наоборот, наблюдалось ее увеличение. Следует отметить, что ультразвуковая картина некроза эндометрия и остатков плацентарной ткани не является достаточно специфичной в отличие от «чистого» эндометрита. В непонятных случаях течения заболевания возможно выполнение эндоскопического исследования брюшной полости, в том числе матки. Данный метод помогает визуально определить патологические воспалительные изменения со стороны матки.

### *Лечение*

Терапия эндометрита после родов должна быть комплексной, включающей в первую очередь мероприятия, направленные на очаг поражения – матку и на общее укрепление

защитных сил организма рожениц в целом.

Главным средством, применяемым для лечения эндометрита, является антибактериальная терапия. В настоящее время существуют антибиотики широкого действия, которые воздействуют сразу на несколько групп патологических микроорганизмов (цефалоспорины второго поколения в сочетании с метронидазолом). Тем не менее при известном возбудителе целесообразнее применять специфический для него антибактериальный препарат. Антибактериальная терапия – дозы подбираются индивидуально, в зависимости от тяжести процесса, длительности заболевания и чувствительности к антибиотикам. С целью профилактики и лечения микотической инфекции, высокий риск которой имеют роженицы с исходным грибковым инфицированием, одновременно применяют антибиотики направленного противогрибкового действия (нистатин, дифлюкан). Важными моментами являются нормализация реологических свойств крови и улучшение микроциркуляции, для чего применяются антиагреганты (курантил, трентал, мини-дозы аспирина).

Назначаются десенсибилизирующие средства, витамины, нормализующие проницаемость сосудистой стенки (аскорбиновая кислота, витамины группы В и т. д.). Также необходимо восстанавливать нормальный водно-солевой баланс, иммунитет или отдельные его звенья, все обменные процессы в организме. С этой целью применяют растворы альбумина (5–10 %), свежезамороженную плазму. При обильных кровянистых выделениях и задержке инволюции матки применяются сокращающие матку препараты (окситоцин, питуитрин).

При тяжелом, длительном течении эндометрита назначают дезинтоксикационную инфузионную терапию, гормональную терапию, коррекцию иммунитета и обезболивающие средства, а также препараты, уменьшающие вязкость крови и разжижающие ее. В таких случаях необходимы применение сокращающих матку средств, использование физических средств воздействия на сокращающую способность матки (акупунктуры, электростимуляции, электрофореза, вибромассажа, пульсирующего локального отрицательного давления и др.).

Местная терапия эндометрита включает следующие мероприятия.

1. Аспирационное промывание полости матки, которое проводится в течение нескольких дней растворами антисептиков для удаления из ее полости сгустков крови и гноя. Продолжительность курса не менее трех суток.

2. Длительное проточное промывание полости матки охлажденным раствором фурацилина. Данный метод также удаляет сгустки крови и воспалительный экссудат из полости матки и уменьшает размножение микроорганизмов вследствие изменения условий среды в полости матки на менее комфортные для их размножения (так как температура в полости матки становится ниже).

3. Введение в полость матки антисептических многокомпонентных мазей (таких как диоксидин, левомиколь и т. п.).

4. Активная тактика ведения эндометрита. Данный метод лечения основан на своевременном применении хирургических методов лечения: вакуумной аспирации содержимого матки. Использование таких методов лечения стало возможным в связи с внедрением в широкую медицинскую практику современных диагностических методов выявления эндометрита и патологических включений в полости матки, а именно ультразвукового сканирования и гистероскопии.

Применение таких методов лечения способствует не только удалению из матки патологического субстрата, но и значительному снижению уровня бактериальной обсемененности и, как следствие, более быстрому разрешению воспалительного процесса в полости матки.

В современных стационарах возросла частота применения физиотерапевтических методов лечения послеродовых эндометритов, что связано с хорошими клиническими результатами их применения. При воспалительных заболеваниях матки, придатков хороший

противовоспалительный эффект отмечается от применения электрофореза с йодом, экстрактом алоэ. Данный метод физиотерапевтического лечения положительно влияет на процессы восстановления в послеродовом периоде посредством воздействия на эндокринную систему женщины (гормональный фон) и улучшает течение всех обменных процессов. В последнее время довольно широко в акушерской и гинекологической практике для лечения воспалительных процессов стали применять импульсные токи низкой частоты. Они обладают глубоким проникающим раздражающим действием, оказывают на организм сложное рефлекторное действие. Считается, что при воздействии на участок кожи, соответствующий патологическому процессу, в этой зоне возникает новая доминанта, которая разрывает порочный круг в цепи заболевания. В результате воздействия импульсных токов низкой частоты отмечается выраженный обезболивающий эффект, нормализуются кровообращение и лимфообращение в пораженном органе, улучшается тканевый обмен, ускоряется рассасывание патологического экссудата, уменьшается сдавление нервных окончаний за счет уменьшения отека ткани. Применяются динамические токи в подострую стадию воспалительного процесса, когда на фоне воспалительных изменений преобладает болевой синдром. Очень хорошие результаты дает сочетание с электрофорезом лекарственных веществ (диадинамофорез). Из лекарственных веществ чаще всего применяются обезболивающие препараты (новокаин, лидокаин и т. д.). При этом лекарственное вещество вводится в ткани быстрее и несколько глубже, чем при электрофорезе постоянным током.

Амплипульстерапия – новый метод электролечения с помощью синусоидальных модулированных токов звуковой частоты. Отсутствие выраженного раздражающего действия обеспечивает хорошую переносимость процедуры всеми больными, что позволяет ее применять при воспалении внутренних половых органов острой и подострой стадии. Синусоидальные модульные токи применяют при электрофорезе магния, новокаина, кальция, меди. Следующий физиотерапевтический метод, который можно использовать при купировании воспалительного процесса эндометрия в послеродовой период, – УВЧ. Используется УВЧ-терапия в подострый период заболевания и заключается в воздействии на организм электрическим полем ультравысокой частоты. Под влиянием УВЧ-терапии за счет трансформации высокочастотной энергии в тепловую внутри тканей образуется тепло. Под действием УВЧ расширяются кровеносные сосуды, повышается проницаемость сосудистой стенки, стимулируются защитные иммунологические процессы, что в значительной степени определяет воздействие на патогенные микроорганизмы. Под действием УВЧ увеличивается количество лейкоцитов (клеток естественной противовоспалительной защиты) в крови, снижается вязкость крови и т. д.

### **Воспалительные заболевания труб и яичников**

Возникновение такого рода осложнений в послеродовом периоде встречается достаточно редко. Однако при возникновении этой патологии чаще воспаляются придатки с одной стороны.

#### *Клиника*

Клиническая симптоматика оофорита сходна с таковой при эндометрите. Продолжением оофорита является сальпингоофорит (воспаление яичника вместе с маточной трубой), соответственно клиническая картина при этом усиливает симптоматику. Отмечается ухудшение состояния, проявляющееся болями внизу живота и в подвздошных областях. Поднимается температура, при гнойно-септическом воспалении температура принимает гектический характер и долгое время держится на высоких цифрах.



## *Лечение*

При своевременном и адекватном лечении процесс воспаления купируется достаточно быстро. Для лечения применяются антибактериальные препараты широкого спектра действия, дезинтоксикационная терапия, препараты, стимулирующие защитные и иммунные силы организма. При значительном гнойном скоплении в области маточной трубы или яичника необходимо дренирование гнойника. Выполняется вскрытие гнойника при помощи нижнесрединной лапаротомии: складывается из вскрытия гнойного образования (конгломерата) с последующим удалением придатков и оставлением в брюшной полости дренажа. По оставленному дренажу можно следить за количеством воспалительного отделяемого и вводить в пораженную область различного рода препараты (антибиотики, антисептические средства, протеолитические ферменты).

## **Параметрит**

### *Этиология и патогенез*

Параметрит – воспаление околоматочной клетчатки, возникает, как правило, в послеродовой период, иногда после гинекологических заболеваний и очень редко при заболеваниях матки. Процесс в послеродовой период обычно развивается при наличии травмы или инфекции в шейки матки. Тазовая клетчатка, непосредственно окружающая шейку и некоторые участки тела матки, не имеет способности к отграничению воспалительного процесса. Поэтому последовательно в связи с воспалением эндометрия и придатков может возникнуть воспалительный процесс в околоматочной клетчатке. При неблагоприятном течении процесса происходит гнойное расплавление фасций, отграничивающих различные отделы околоматочной клетчатки (клетчатку около мочевого пузыря, около прямой кишки), в результате чего развивается воспаление всей тазовой клетчатки – пельвиоцеллюлит. Но следует отметить, что такое воспаление встречается намного реже, чем параметрит в послеродовом периоде. Микробы могут проникнуть в клетчатку различными путями: по лимфатическим сосудам (наиболее частый путь), в связи с послеродовым эндометритом, гнойными воспалительными заболеваниями придатков, а также при инфекционно-воспалительных заболеваниях других органов (гриппе, ангине, тромбозе и т. д.) – через венозную систему. Наиболее частыми возбудителями параметрита бывают стафилококк и стрептококк. Вначале инфильтрат возникает вблизи матки (у «входных ворот»), затем веерообразно распространяется по клетчатке кпереди, охватывая околопузырную клетчатку, а затем кзади, расплавляя перегородки и вовлекая в процесс клетчатку, расположенную около прямой кишки. Вверх процесс может распространяться по брыжейке трубы и яичника, кольцом охватывая матку, которая как бы замуровывается в инфильтрат. В особо тяжелых протекающих случаях инфильтрат поднимается забрюшинно, разрушая тазовую фасцию позади толстой кишки, вызывая паратифлит, и в околопочечную клетчатку, обуславливая паранефрит. Могут появиться флегмоны в задней брюшной стенке, области пупартовых связок, наружных половых органов и на других участках клетчатки таза.

Различают три стадии заболевания: инфильтрации, экссудации, уплотнения экссудата.

В стадии инфильтрации расширяются и частично тромбируются кровеносные сосуды, по их ходу возникает периваскулярный отек. В стадии экссудации происходит выход из сосудистого русла лейкоцитов и других форменных элементов крови. Инфильтрат имеет диффузную, веерообразную, овальную, тяжистую форму, доходит до стенок таза. Далее инфильтрат уплотняется в связи с выпадением из экссудата нитей фибрина (фаза уплотнения). Образуется грануляционный вал с плотной капсулой на границе инфильтрата и здоровых тканей. Если в инфильтрат вовлекаются мочевой пузырь или прямая кишка, то

функция этих органов, как правило, нарушается. Процесс может приостановиться на любой стадии заболевания.

В процессе данного заболевания может произойти уплотнение инфильтрата с деформацией окружающих органов, что приводит к появлению болезненности в области нижней части живота, крестца, поясницы. В свою очередь инфильтрат может также и полностью рассосаться.

При нагноении экссудата развивается гнойный параметрит, который может сопровождаться прорывом гноя в соседние полые органы (прямую кишку или мочевого пузыря). Если не произойдет полного опорожнения гнойника, то может вновь обостриться процесс, и гной, накапливаясь, приводит к очередному прорыву в эти органы. В конце концов, формируется свищ, через который параметрий постоянно может инфицироваться гноем. Исключительно редко гной прорывается через влагалище или кожу передней брюшной стенки.

### *Клиника*

Клиническое течение параметрита чрезвычайно разнообразно. Гнойный параметрит бывает преимущественно односторонним, сопровождается повышением температуры тела до 38–40 °С. Появляются головная боль, сухость во рту, жажда, учащение пульса. Первый и ранний симптом параметрита – боль внизу живота, возникающая раньше, чем можно обнаружить объективные изменения во внутренних органах. Это обусловлено началом отека тканей. Боль при параметрите постоянная, часто колющая, режущая, иррадиирующая в крестец, поясницу. Если в инфильтрат вовлекается мочевого пузырь или прямая кишка, то развивается или цистит (воспаление мочевого пузыря), или проктит (воспаление прямой кишки). Проктит проявляется тенезмами – частыми мучительными позывами на дефекацию, появлением в кале гноевидных включений и неприятного запаха. Цистит в свою очередь проявляется учащенным мочеиспусканием, болью при мочеиспускании, наличием в моче большого числа лейкоцитов.

При распространении параметрита развивается псоит. Больная занимает вынужденное положение: нога со стороны поражения согнута в тазобедренном суставе. Когда гной распространяется под пупартовой связкой, больная лежит на спине с приведенными к животу ногами. Если гной прорывается в подгрушевидное отверстие, то нога с больной стороны приведена к животу, больная лежит на здоровом боку.

При переходе процесса в хроническую стадию боль ослабевает. Тазовая клетчатка неравномерно утолщается, время от времени в прощупываемых через влагалище узлах возникает сверлящая боль. Матка отклонена в сторону, смещения шейки матки резко болезненны. Больные отмечают боль в крестце, усиливающуюся при половых сношениях; наблюдаются функциональные расстройства вегетативной нервной и сердечно-сосудистой систем. Нарушается менструальный цикл, часто появляются воспалительные процессы половых органов (матки, придатков).

### *Диагностика*

Диагностика параметрита, как правило, не вызывает затруднений. Однако в первые дни заболевания влагалищное исследование не всегда дает ясную картину заболевания. Картина начинает меняться на 3–4 день заболевания. Матка отклоняется в здоровую сторону или вверх, отделить ее от инфильтрата невозможно. Инфильтрат становится плотным, неподвижным.

При лабораторном обследовании женщин с параметритом определяются увеличение СОЭ (скорости оседания эритроцитов) и повышение количества лейкоцитов.

### *Лечение*

Лечение параметрита зависит от стадии заболевания. В начале инфильтративной стадии рекомендуются постельный режим, общеукрепляющая терапия, лед на низ живота, достаточная и адекватная антибактериальная терапия. В экссудативной фазе применяют согревающие компрессы, согревающие физиотерапевтические процедуры, влагалищные тампоны с мазями, содержащими антибиотики (левомиколь). При гнойном расплавлении клетчатки основным лечением является оперативное – вскрытие гнойника, его опорожнение и оставление в последующем трубки для промывания растворами антисептиков и подвода антибиотиков.

## **Пельвиоперитонит**

### *Этиология и патогенез*

Пельвиоперитонит – воспаление всей брюшины малого таза. Он может быть вызван различными видами микроорганизмов – стафилококком, кишечной палочкой, стрептококком, гонококком и другими аэробными и анаэробными микробами или смешанной инфекцией. Возникновению пельвиоперитонита способствует снижение защитных сил организма, что, в частности, отмечается в послеродовом периоде. Воспаление брюшины малого таза является вторичным воспалительным процессом, развивающимся как осложнение воспаления матки и придатков, параметрита.

Различают серозно-фибринозный (экссудат слизистый, без включений гноя) и гнойный тазовый процесс. Для серозно-фибринозной формы характерны развитие спаечного процесса, сравнительно быстрое отграничение воспаления и более быстрое выздоровление женщины. При гнойном пельвиоперитоните происходит скопление гноя в позадиматочном углублении, что приводит к гнойному расплавлению тканей и более длительному течению процесса.

### *Клиника*

Клиническая симптоматика заболевания начинается остро, с повышения температуры до 38–39 °С, учащения пульса, появления сильной боли внизу живота. Часто бывают тошнота, рвота, боли при мочеиспускании и дефекации. Влагалищное исследование часто бывает затруднено из-за резкой болезненности и напряжения передней брюшной стенки. При возможности его выполнения в малом тазу непосредственно за маткой определяется инфильтрат, выпячивающий задний свод влагалища.

### *Лечение*

Данное заболевание требует применения больших доз антибиотиков широкого спектра действия, препаратов, повышающих защитные силы организма, иммунитет, в частности обязательно проводится терапия, направленная на удаление токсинов из организма и т. д. При своевременном и адекватном лечении, как правило, отмечается полное выздоровление.

## **Перитонит**

### *Этиология и патогенез*

Развитие перитонита в послеродовом периоде – достаточно редкое явление. Перитонит в большинстве случаев развивается после оперативного вмешательства на органах брюшной

полости, поэтому риск данного осложнения значительно повышается при родоразрешении женщины оперативным путем.

Брюшина представляет собой серозный покров с обильно развитой сетью кровеносных и лимфатических сосудов и нервных окончаний. Она обладает большой восприимчивостью к инфекции. Защитная функция брюшины проявляется ее способностью с помощью специализированных клеток (фагоцитов) поглощать и перерабатывать микроорганизмы, вызывающие воспаление. Также особенность брюшной полости состоит в том, что при попадании туда инфекции организм стремится отграничить очаг воспаления от непораженных органов, в связи с чем при развитии воспаления в брюшной полости образуется большое количество спаек. В последующем выраженный спаечный процесс значительно нарушает функции органов брюшной полости (кишечника, придатков и т. д.). К формированию спаек приводит выработка большого количества фибрина (склеивающего отдельные участки брюшины). Образование спаек отмечается уже через 10 мин после воздействия повреждающего агента. Плотные сращения возникают через 6–12 ч. Вместе с тем обширность поверхности брюшины способствует распространению воспалительных процессов. Неизменная брюшина гладкая и блестящая, обладает способностью всасывать попадающий в брюшную полость воспалительный экссудат, а при воспалительном процессе, как правило, вырабатывается большое количество экссудата. Реактивная способность брюшины снижается, если в брюшную полость попадают кровь, околоплодные воды, каловые массы и т. п.

Перитонит – это гнойно-воспалительное поражение брюшины с выраженными явлениями интоксикации. Явления интоксикации обусловлены попаданием в кровь продуктов распада бактерий и метаболитов самого организма, вырабатываемых во время воспалительного процесса.

Клинически симптоматика перитонита в послеродовом периоде обусловлена как попаданием возбудителя в брюшную полость, так и в значительной степени реакцией организма на инфекционный агент. Как показали многочисленные исследования, решающим моментом в развитии перитонита все-таки остается состояние организма на момент проникновения инфекции в брюшную полость. Именно недостаточно адекватный иммунитет и недостаточная мобилизация организма в ответ на проникновение инфекционного агента приводят к развитию перитонита.

По наблюдению авторов, в двух из четырех случаев перитонита у родильниц развивался анаэробный сепсис. Перитонит, вызванный анаэробной микрофлорой, имеет ряд клинических особенностей: специфический неприятный запах раневого отделяемого, черный или зеленый цвет экссудата, наличие пузырьков газа в тканях, некрозы в очагах воспаления. Отмечено, что в развитии перитонита ведущая роль нередко принадлежит ассоциации нескольких микроорганизмов различных видов. Однако ведущую роль в возникновении перитонита отдают следующим микроорганизмам: кишечной палочке, стафилококку, синегнойной палочке и протее.

Существует подразделение перитонита по времени возникновения и механизму попадания инфекционного агента в брюшную полость женщины.

Первый вариант – ранний перитонит, развивающийся при инфицировании брюшины во время родов, что может возникнуть на фоне уже имеющегося инфекционного воспаления оболочек или после длительного безводного промежутка (более 6 ч). Такой вариант у женщин связан, как правило, с наличием в организме хронического или острого воспалительного заболевания (пиелонефрита, пневмонии и т. д.). В этом случае первые клинические симптомы заболевания могут появиться уже на 1–2 сутки после родов, и выраженность этих проявлений зависит от степени инфицирования женщины во время беременности и в родах.

Второй вариант – возникновение перитонита вследствие вздутия кишечника (пареза кишечника) у родильниц с послеродовым эндометритом. Это связано с тем, что при этом состоянии проницаемость стенки кишечника для токсинов и бактерий резко возрастает, и,

как следствие, может развиваться перитонит.

Третий, наиболее часто встречающийся, вариант – возникновение перитонита, обусловленного несостоятельностью швов на матке после операции кесарево сечение. Статистические данные указывают на то, что независимо от причины перитонита 83 % больных были прооперированы в экстренном порядке, а проведение комплекса профилактических мероприятий привело к стертому течению данного процесса у 40 % рожениц в послеоперационный период.

### *Клиника*

Перитонит – обширный воспалительный процесс в брюшной полости.

Течение перитонита проходит по трем стадиям: реактивной, токсической и терминальной.

Развитие симптоматики заболевания связано с нарастанием интоксикации организма, нарушением обмена веществ в органах и тканях, а также снижением количества циркулирующей крови и вздутием кишечника. Вздутие кишечника к тому же приводит к всасыванию через желудочно-кишечный тракт большого количества продуктов распада.

Реактивная стадия перитонита проявляется повышением температуры тела до 37,8–38 °С уже на 2–3-и сутки после операции. В последнее время все чаще перитонит протекает с температурой тела не выше 38 °С. В этот период женщины нередко отмечают раздражительность и плаксивость, периодические ознобы. Частота пульса составляет 120–140 ударов в минуту. Уровень артериального давления почти у всех больных находится в пределах нормы. Боли в животе при перитоните присутствуют постоянно. Трудно отнести наличие боли именно к развивающемуся перитониту, так как болевой синдром может присутствовать при любом воспалительном процессе половых органов. Тем не менее 77 % рожениц четко отмечают усиление боли в животе без четкой локализации при движении, повороте тела.

Пальпация живота женщины в начале заболевания умеренно болезненна, что наиболее выражено в нижних отделах живота. Для этой стадии заболевания характерно накопление жидкости в брюшной полости, и при положении женщины на спине эта жидкость стекает в ниже расположенные отделы брюшины (по бокам). Практически у всех больных отмечается вздутие живота, и резко ослаблена перистальтика кишечника, что свидетельствует о парезе кишечника. Причем стимуляция кишечника медикаментозными препаратами в этом случае дает лишь кратковременный результат (на 2–2,5 ч). Достаточно редко (у 5 % больных) отмечается жидкий стул. Влагалищное исследование, проводимое у таких женщин, нередко не дает определить четких контуров матки, хотя определяется выраженная болезненность области матки, а в 5 % случаев определяется выпячивание задней части сводов влагалища (вследствие скопления жидкости). Выделения из половых путей гнойные, с неприятным запахом. При исследовании через прямую кишку также отмечают нахождение (скопление жидкости) и болезненность передней стенки прямой кишки. По продолжительности данная стадия перитонита длится от двух до трех суток.

Следом за реактивной стадией развивается токсическая, которая проявляется высокой температурой тела, связанной с интоксикацией организма женщины еще большим количеством поступающих продуктов распада застойного содержимого кишечника, распада бактерий и их токсинов. В ответ на это наблюдается повышение частоты сердечных сокращений. У некоторых больных имеют место симптомы раздражения нервной системы, проявляющиеся появлением возбуждения, а в последующем данное состояние сменяется адинамией. Язык сухой, обложен белым налетом, отмечают постоянная жажда и сухость во рту. Появляются икота, тошнота, рвота, увеличивается вздутие живота, которое не поддается коррекции медикаментозными препаратами, полностью исчезают перистальтические движения кишечника.

Отмечаются выраженная реакция женщины на пальпацию живота, вследствие

болезненности, а также напряжение мышц переднего брюшного пресса. Жидкости в брюшной полости становится больше, ее можно определить по характерному плеску при изменении положения тела больной. Токсическая стадия кратковременная (менее одних суток), и нередко при этом у больных развивается септический шок (из-за большого количества токсических веществ в крови), который может привести к летальному исходу.

Терминальная стадия перитонита – это последняя стадия, которая характеризуется крайне тяжелыми изменениями в органах и системах организма. Данная стадия развивается в том случае, если не было проведено лечение на более ранних этапах или оно было недостаточно эффективным. Клиническая симптоматика проявляется заторможенностью, адинамией. Отмечается снижение количества выделяемой мочи. Характерен полный паралич кишечника, напряжение брюшной стенки становится еще более выраженным, продолжается накопление жидкости в брюшной полости, возникает рвота, порой неукротимая и длительная. Значительное прогрессирование интоксикации приводит к нарушениям обезвреживающей функции печени, возникновению почечной недостаточности. В современном акушерстве эта стадия встречается крайне редко, что связано с применением сильнодействующих препаратов, купирующих воспалительный процесс на более ранних стадиях.

### *Диагностика*

На начальных стадиях развития заболевания иногда очень трудно отличить клиническую картину эндометрита и начавшегося перитонита. Для более точной диагностики процесса используются различные дополнительные методы исследования. К таким методам относятся ультразвуковое сканирование, эндоскопическое исследование (осмотр брюшной полости с помощью специального прибора – эндоскопа, при помощи чего можно визуально рассмотреть все изменения, происшедшие в брюшной полости). Исследования крови у больных перитонитом дают снижение количества гемоглобина, повышение количества лейкоцитов и ускорение СОЭ. При перитоните токсины белковой природы и продукты жизнедеятельности бактерий, биогенные амины, всасываясь в кровь, вызывают глубокие изменения в организме. В связи с этим нарастают патологические изменения в крови: уменьшение количества белка или отдельных его фракций, смещение реакции крови сначала в щелочную сторону, а потом в кислую. Отмечается снижение уровня общих липидов (жиров), холестерина, незаменимых жирных кислот и т. д. У больных перитонитом наблюдаются изменения иммунной системы организма. По мнению ряда исследователей, уже на ранних этапах воспалительного процесса в брюшной полости развиваются хроническая и подострая формы ДВС-синдрома, что также наносит урон в первую очередь кровеносной системе организма. Нередко отмечаются изменения в составе мочи, что связано с нарушением фильтрационной функции почек под действием интоксикации.

Большую ценность при диагностике перитонита имеет рентгенологическое исследование, при котором выявляются перерастяжение петель кишок, наполненных газом и жидкостью, характерные горизонтальные уровни, не меняющие своего положения. В общем картина разлитого перитонита на рентгенограмме не вызывает трудностей определения у врачей-рентгенологов даже с небольшим стажем работы.

### *Лечение*

При постановке диагноза перитонита лечение данного осложнения должно быть оперативным независимо от его стадии. Хирургическое лечение непременно сочетается с интенсивной медикаментозной терапией, направленной на борьбу с инфекционным возбудителем и интоксикацией организма женщины, а также борьбой с возможными шоковыми состояниями.

При тяжелых состояниях проводятся предоперационная подготовка в течение 2–4 ч, дезинтоксикационная терапия, восполняются дефицит циркулирующей крови и недостаток белка. Операция заключается в удалении матки (как очага инфекции) с маточными трубами, придатки оставляют, для того чтобы не прерывать гормональную функцию у женщины. Осуществляется удаление воспалительного экссудата из брюшной полости, и оставляются дренажи для отхождения отделяемого и подведения препаратов (антисептиков, антибиотиков и т. п.).

Главный момент лечения перитонита заключается в борьбе с возбудителем заболевания и интоксикацией организма, поэтому применяется как общее, так и местное введение больших доз нескольких групп антибиотиков, инфузионная терапия (белковые растворы, гемодез, реополиглюкин, глюкоза и т. п.). Проводится также терапия, направленная на повышение общего иммунитета организма, обезболивающая, улучшающая свойства крови.

В специализированных учреждениях применяются современные методы лечения перитонита, такие как гипербарическая оксигенация (насыщение организма кислородом путем помещения больной в специальную камеру, куда подается кислород под давлением, что улучшает поступление в организм кислорода и значительно повышает защитные силы организма). Современным и действенным методом является ультрафиолетовое облучение крови. Метод помогает убить патологические микроорганизмы в крови, заранее забранной у больной, и в дальнейшем женщине переливается кровь уже без возбудителя воспаления. Следующий применяемый метод – наружная абдоминальная гипотермия. Она осуществляется при помощи охлаждения передней брюшной стенки роженицы (пузырем со льдом) для воздействия низких температур на патологические микроорганизмы, так как давно известно, что для их интенсивного размножения необходима достаточная температура, при ее снижении они не размножаются.

Для уменьшения количества образовавшихся во время воспаления спаек целесообразно применять физиотерапевтическое лечение. Размягчению рубцовых и спаечных образований в брюшной полости способствует электрофорез ихтиола, лидазы, экстракта алоэ. Электрофорез йода при воспалительных заболеваниях, помимо рассасывающего, оказывает очень благоприятное действие на гормональный статус женщины, что очень важно в восстановлении женщины при осложненных родах. При выраженных воспалительных процессах, в частности перитонитах, параметритах, хорошие результаты отмечаются от применения ультразвуковой терапии. Ультразвук действует как физический катализатор, ускоряющий обмен веществ, увеличивает проницаемость клеточных мембран, изменяет ионную среду в крови в сторону уменьшения кислой реакции среды крови (ацидоза), ускоряет процессы поступления питательных веществ в клетку, повышает интенсивность окислительных процессов. Ультразвук в зависимости от дозировки может стимулировать синтез глюкокортикоидов в коре надпочечников, активизировать фагоцитарные реакции, что очень важно для формирования полноценного иммунитета. С помощью ультразвука можно вводить в ткани лекарственные вещества. Этот метод носит название ультрафонофореза. С его помощью вводятся обезболивающие препараты, антибиотики, йод. Применение сочетания с лекарственными препаратами дает более значительный результат и уменьшает необходимую дозу лекарства в связи с его большей проникающей способностью при применении данного метода.

## **Сепсис**

### *Этиология и патогенез*

Данное тяжелое осложнение в послеродовом периоде в настоящее время является большой редкостью. Это связано с достаточно значимым развитием медицины, в частности диагностических процедур, и расширением использования антибактериальных препаратов,

имеющих большую эффективность и в лечении, и в профилактике такого рода осложнений. Единичные случаи развития сепсиса отмечались в послеоперационный период, а после родов через естественные родовые пути такие случаи крайне редки. Отмечается, что клинические проявления сепсиса в этих случаях характеризовались стертым, затяжным течением и более длительным периодом развития. Микробные факторы, играющие роль в возникновении послеродового сепсиса, разнообразны, их соотношение периодически коренным образом изменяется. Ведущее значение имеют различные виды стафилококка, грамотрицательные бактерии (кишечная палочка, энтеробактерии, клебсиелы, протей и другие), все большее значение приобретают анаэробные бактерии, обитающие в бескислородной среде (бактериоиды, пептококки, пептострептококки и др.). Имеются статистические данные, свидетельствующие о частоте заболевания сепсисом 2 из 1000 прооперированных женщин (после операции кесарево сечение). Период возникновения и течения заболевания в большой степени зависит от характера возбудителя процесса, к примеру для стрептококковой процесса сепсиса характерны внезапное начало, быстрое ухудшение общего состояния с повышением частоты сердечных сокращений, снижением давления, увеличением размеров селезенки и т. д.

Необходимо отметить, что истинное представление о возбудителях заболевания получить довольно трудно, так как в большинстве случаев лечение начинают проводить (в том числе антибактериальными препаратами) еще до бактериологического исследования крови больной. Тем не менее результаты, полученные группой исследователей, выявили, что в большинстве случаев заболевание вызывает стафилококк (35 % случаев), у 16 % – сочетание стафилококка и грамотрицательных бактерий, у 2,3 % – анаэробная флора. Более чем у 30 % больных бактерии не выявлены, что не согласуется с присутствующим ранее мнением об обязательном наличии бактерий при сепсисе в крови. В настоящее время известно, что отсутствие бактерий в крови больных сепсисом при исследовании – следствие процесса поглощения бактерий лейкоцитами, однако некоторые из них способны продолжать свое существование и в межклеточных пространствах и находятся в условиях, предохраняющих их от разрушения защитными силами организма и проводимой терапией (в частности, антибиотикам).

Различают несколько вариантов течения сепсиса: пиемию, септицемию и септикопиемию.

Пиемия – вид сепсиса, когда в крови, тканях имеются очаги инфекции, распространяющиеся через кровь в различные органы и ткани организма.

При септицемии основную роль играют токсины, циркулирующие в крови, вызывающие дегенеративные изменения в тканях организма.

Септикопиемия – смешанная форма, при которой наблюдаются пиемия и септицемия.

Сепсис развивается чаще всего вследствие попадания инфекции в рождающую женщину через естественные родовые пути, это может произойти при осложнениях родов (длительном безводном промежутке, более 6 ч, хроническом воспалительном процессе околоплодных оболочек и половых органов женщины). Инфекция может проникать и в послеоперационный (послеродовый) период в полость матки с последующим распространением за пределы органа. Согласно общепринятым взглядам распространение инфекции при сепсисе происходит гематогенным (через кровь), лимфогенным (током лимфы) путями и непосредственно при контакте воспаленного органа с близлежащим.

Инфицирование при сепсисе в первую очередь начинается с матки, приводит к развитию ее воспалительных изменений, вплоть до некроза. Определенную роль играют проникновение инфекции из влагалища, а также воспаление остатков плацентарной ткани и сгустков крови. Инфекция при воспалении остатков плацентарной ткани попадает в оптимальные условия при отсутствии кровоснабжения и температуре 37 °С в матке (условия «термостата»). У большинства больных сепсис начинается на фоне эндометрита, однако он может быть следствием перитонита. Первичный сепсис (без предшествующего эндометрита или перитонита) встречается крайне редко, как правило, источником его является



воспаление, вызванное инфицированными остатками плацентарной ткани в полости матки. Данные статистики утверждают, что в 63 % случаев сепсиса источником развития данного осложнения послужил эндометрит, в 9 % – мастит, в 11,5 % – раневая инфекция, в 2,3 % – язвенный колит, в 2,3 % – постинъекционный инфильтрат (воспаление после введения препарата в мышцу, кожу и т. д.), однако более чем в 11 % случаев очаг инфекционного процесса не установлен.

### *Клиника*

Клинически различаются две формы течения сепсиса: септицемия (сепсис без метастазов гнойных очагов) и септикопиемия (сепсис с метастазами гнойных очагов). Чаще отмечается септицемия.

Независимо от формы сепсиса первые проявления его не отличаются между собой. Отмечается подъем температуры тела, чаще постепенный, до 40 °С и выше. У ослабленных больных с пониженной реактивностью при общетяжелом состоянии температура тела не повышается выше 38,5 °С. На фоне подъема температуры появляются ознобы, частота и длительность которых различна в зависимости от тяжести состояния женщины. Отмечаются изменения со стороны центральной нервной системы: возбуждение, раздражительность, иногда заторможенность, головокружение, головная и мышечные боли, бессонница или сонливость, чувство страха, общая слабость. Кожные покровы таких больных покрыты липким потом, бледные, слизистые оболочки синюшные. Изредка на конъюнктиве нижних век появляется сыпь. В свою очередь на коже отмечается более частое появление сыпи, на лице же она имеет форму бабочки, на коже живота, рук, спины – сыпь мелкоочечная. Нужно отметить также учащение пульса у таких больных до 120 в минуту и частоты дыхательных движений до 20–30 в минуту при жестком дыхании. Язык суховатый или сухой, часто обложен белым или коричневым налетом. Живот мягкий, не вздут, а если первичным очагом сепсиса является эндометрит, при пальпации живот умеренно болезнен. В случае когда сепсис развивается на фоне перитонита, отмечается общая и местная симптоматика данного заболевания. На фоне выраженной и тяжело протекающей интоксикации нередко появляется профузный понос. Страдают все внутренние органы (печень, почки, сердце) и системы, вследствие чего отмечается увеличение в размерах печени, селезенки, что проявляется изменениями в моче (нарушение фильтрационной функции почек), выявляются выраженные изменения в составе крови (увеличение СОЭ, снижение уровня гемоглобина, повышение количества лейкоцитов и т. д.).

Вышеописанная картина обычно наблюдается при септицемии, обусловленной кокковой флорой. Если возбудителем является грамотрицательный микроорганизм, отмечается добавление ко всем изложенным симптомам понижения артериального давления, вплоть до развития септического шока.

Септикопиемия отличается образованием метастатических гнойных очагов воспаления в различных органах, в первую очередь в легких, затем почках, сердце и головном мозге. В современных условиях возникновение гнойных очагов при сепсисе объясняется развитием внутрисосудистого свертывания крови в легких, почках, сердце и других органах. Бактерии, циркулирующие в кровяном русле, находят оптимальные условия для размножения в тромбах, что и является причиной развития гнойных очагов.

Симптомы течения септикопиемии складываются из общей интоксикации, характерной для сепсиса вообще, и симптомов локального поражения отдельных органов.

### **Септический шок**

Тяжелое осложнение, развивающееся на фоне сепсиса и септикопиемии, – септический шок. Первые его проявления теплая или даже горячая красная кожа, а также общее

возбуждение, раздражительность, чувство страха на фоне нормального или повышенного артериального давления. В дальнейшем при развитии этого состояния кожа, наоборот, бледнеет, приобретает характерный мраморный рисунок, отмечается синюшность отдельных ее участков. Все эти изменения происходят уже на фоне пониженного артериального давления до 60 и 20 мм рт. ст. и менее. Также к первым проявлениям шока можно отнести повышение температуры до 40 °С с последующим снижением ее до нормального уровня. Отмечаются частый, ритмичный пульс, одышка, в легких выслушиваются хрипы. Характерны боли в мышцах. В начальной стадии шока увеличения печени и селезенки не отмечается. При продолжительности шока несколько часов у больных появляются схваткообразные боли в животе, частый обильный стул. Отмечаются изменения мочи с последующим уменьшением ее количества (развитие почечной недостаточности). Клиника септического шока во многом определяется нарушением микроциркуляции, связанной с развитием ДВС-синдрома. Картина развития этого синдрома проявляется бледностью, снижением количества мочи, выраженным внутрисосудистым разрушением эритроцитов и кровоизлияниями на коже, носовыми кровотечениями и т. д.

Течение сепсиса может быть молниеносным, заканчивается, как правило, неблагоприятно вследствие невозможности быстрого и адекватного подбора терапии этого состояния. Течение также может быть острым, подострым, хроническим и рецидивирующим. Все эти формы течения также достаточно опасны и требуют быстрого принятия мер по адекватному лечению.

Лечение сепсиса должно быть комплексным и учитывать воздействие в первую очередь на очаг инфекции в организме. Необходимы достаточная антибактериальная терапия, повышение иммунитета организма женщины, гормональная противовоспалительная терапия.

### *Лечение*

Антибактериальные препараты при сепсисе применяют внутривенно в максимально допустимых дозах с учетом индивидуальной переносимости и массы тела больной. Целесообразнее применение нескольких антибиотиков одновременно.

Также очень важна борьба с интоксикацией организма (продуктами жизнедеятельности микробного агента и метаболитами самого организма), направленная на поддержание нормального объема циркулирующей крови, устранение анемии (снижения количества эритроцитов и гемоглобина крови), пополнение белка крови и купирование других нарушений в организме женщины. Это достигается проведением большого количества инфузионно-трансфузионной терапии. Так как отмечается повышение вязкости крови, то вводится гепарин. При септическом шоке с выраженным повышением свертывания крови производят введение гепарина внутривенно. При возникновении гнойных очагов в других органах (легких, почках, печени и т. д.) необходимо увеличивать дозу антибиотика, проводить дополнительные методы лечения (ультрафиолетовое облучение крови, плазмоферез – очищение плазмы от токсинов и микроорганизмов, введение антибиотиков в лимфатические сосуды).

## **Аномалии развития и заболевания плода, плодных оболочек и плаценты**

### **Пороки развития и некоторые заболевания плода**

Изначально формирование и развитие нового организма обусловлены сочетанием генетического материала родителей, на этот материал в течение всей жизни воздействуют

многие факторы окружающей среды, образа жизни и т. д. Все эти моменты могут привести к изменениям в генетическом материале и, как следствие, возникновению аномалий развития у плода.

В зависимости от времени и объекта поражения можно выделить бластопатии, гаметопатии (заболевания, обусловленные аномалиями половых клеток), эмбриопатии (возникают в первые 3 месяца беременности в процессе онтогенеза) и фетопатии (внутриутробное поражение уже сформировавшихся органов и функциональных систем).

Аномалии генетического материала родителей появляются при мутации половых клеток во время жизни или передаются от отдаленных предков (унаследованные мутации). В дальнейшем наследование заболеваний может быть по доминантному или рецессивному пути. Риск доминантного наследования заболевания ребенком 50 %, наследование осуществляется по вертикальной линии родословной со стороны матери или отца, нередко с пропуском наличия болезни в каком-либо поколении. Рецессивное наследование возможно, в случае если оба родителя являются носителями одинакового рецессивного гена заболевания, риск такого вида заболеваний 25 %.

Примерами наиболее часто встречающихся заболеваний с аутосомно-рецессивным типом наследования являются фенилкетонурия, адреногенитальный синдром, муковисцидоз, болезнь Виллебранда и т. д. Во многих случаях генетически обусловленные заболевания связаны с нарушением обмена аминокислот, углеводов, липидов, обмена веществ соединительной ткани (фенилкетонурия, гиперлипидемия, гемоцистинурия и т. д.). Эти заболевания в период новорожденности проявляются различного рода расстройствами со стороны органов и систем, обнаруживаемыми, как правило, позднее. К примеру, при муковисцидозе у детей часто обнаруживается хроническая пневмония.

Отдельно следует рассмотреть тип наследования заболеваний, рецессивно сцепленных с полом (X-хромосомой). Так как генетический материал мужчины содержит X- и Y-хромосому, то у них возможно проявление данного типа заболеваний. Передатчиком заболеваний такого рода служит женщина, при этом у самих женщин это заболевание не проявляется (из-за наличия второй X-хромосомы в генотипе). Примерами такого рода заболеваний могут послужить гемофилия, миодистрофия Дюшена и т. п.

Следующей аномалией генетического материала является возникновение нерасхождения хромосом в момент деления гамет. С большой частотой (1 на 700) встречается трисомия 21-й пары хромосом, что приводит к развитию болезни Дауна.

## Эмбриопатии

Как известно, вредные факторы могут привести к дефектам развития органов плода. Частота встречаемости данного вида нарушений 13 % от зарегистрированных беременностей. В процессе развития эмбриона можно выделить определенные критические периоды развития, воздействие вредных факторов в которые наиболее неблагоприятно. Наиболее чувствителен плод к воздействию вредных воздействий в первый триместр беременности – в период закладки и формирования всех органов и систем. В процессе онтогенеза можно выделить следующую последовательность повреждения органов плода: глаза – мозг – сердце – органы слуха – кости. Отмечено, что воздействие повреждающего фактора на 4–6-й неделе внутриутробного развития часто ведет к формированию у плода порока сердца, а на 12–14-й неделе – порока развития половых органов и т. д.

Проявление того или иного порока развития в первую очередь зависит от силы и длительности воздействия вредного фактора (например, силы и длительности воздействия ионизирующего излучения).

Факторы, нарушающие процессы формирования органов и их развития, следующие:

- 1) физические вредности (ультразвук, ионизирующее излучение, УФО и т. д.);
- 2) механические факторы (опухоли матки, перегородки матки и т. п.);
- 3) вирусные заболевания матери (краснуха, корь, ветряная оспа, инфекция Коксаки,

цитомегалия);

- 4) недостаточное и неполноценное питание беременной женщины;
- 5) эндокринные расстройства.

### **Фетопатии**

Возникновение данных пороков развития обусловлено воздействием на плод эндогенных и экзогенных неблагоприятных факторов во втором и третьем триместрах беременности. Для вышеуказанных периодов внутриутробного развития характерны созревание функциональных систем, а также налаживание и развитие взаимосвязи между ними. Все это приводит к формированию у плода спокойного и активного сна, бодрствования. В это время происходит развитие рефлекторных реакций, необходимых после рождения для адаптации в окружающей среде.

Немаловажным моментом является начало функционирования желез внутренней секреции. Так, начиная с 4-го месяца внутриутробного развития, щитовидная железа плода начинает реагировать на введение тиреостатических гормонов. А длительное введение в конце беременности глюкокортикоидов может привести к гипофункции надпочечников из-за снижения продукции фетального АКТГ.

Как известно, во второй половине беременности за поступление всех веществ плоду несет ответственность фетоплацентарный барьер. Плацента выполняет функцию естественного барьера для вредных для плода веществ, однако для многих случайно попавших в организм матери веществ плацента не может стать преградой, и они попадают к плоду, чем оказывают пагубное воздействие на его развитие. Такими веществами являются производственные химические вещества (бензол, толуол и т. п.), лекарственные и химические препараты и т. д. В связи с наличием того или иного фактора и длительностью его воздействия развивается та или иная степень задержки развития плода. Степень задержки развития может быть как равномерной во всех органах и системах плода, так и диссоциированной задержкой развития отдельных органов или систем. Также неблагоприятным воздействием на развитие плода является наличие хронически текущих заболеваний матери, тем более если их течение тяжелое. К примеру, при заболевании беременной сахарным диабетом формируется диабетическая фетопатия. Характерными признаками этой патологии являются гигантизм (крупный плод), типичный «кушингоидный» внешний вид, кардиомиопатия, нарушение функции ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также нарушение некоторых обменных процессов (гипокальциемия, гипогликемия, гипербилирубинемия и др.).

Неблагоприятное воздействие оказывает употребление во время беременности алкоголя, никотина, наркотиков. При хроническом употреблении алкоголя, например, рождаются дети с алкогольной фетопатией, для которой характерны отставание роста и массы тела, неврологические нарушения вплоть до появления судорожного синдрома, задержки психомоторного развития, множественные проявления дизэмбриогенеза (короткие и узкие глазные щели, узкий скошенный лоб, гипоплазия нижней челюсти).

#### *Классификация пороков развития*

По этиологическому признаку можно выделить три группы пороков развития:

- 1) наследственные;
- 2) экзогенные;
- 3) мультифакториальные (возникли от совместного влияния двух предыдущих).

По тому, в какой последовательности развивались, выделяют первичные и вторичные пороки развития. Примером может послужить такой порок развития, как атрезия водопровода мозга, которая приводит к вторичному пороку развития – гидроцефалии.

Могут быть пороки изолированные (одного органа), системные (в пределах одной системы, например хондродисплазия) и множественные.

### Диагностика

Современные методы обследования в большинстве случаев пороков развития могут определить наличие того или иного порока развития плода. Это позволяет решать вопрос о пролонгировании беременности или прерывании ее досрочно. Такие пороки, как муковисцидоз, гемофилия, болезнь Виллебранда, миодистрофия Дюшена, адреногенитальный синдром, спинальная амиотрофия Вердинга – Гоффманна, во многих случаях на сегодняшний день диагностируются на ранних сроках, что позволяет прервать беременность с минимальными последствиями.

В женской консультации проводятся обязательные методы исследования для всех беременных на альфа-фетопротеин и ультразвуковое исследование, что в большинстве случаев определяет наличие пороков развития. Ультразвуковое сканирование позволяет обнаружить пороки развития ЦНС, сердца, почек, брюшной полости. Наличие повышения альфа-фетопротеина может указывать на поражение ЦНС.

В группах повышенного риска (наличие наследственных заболеваний в роду, соматических заболеваний в тяжелой форме у самой женщины и т. д.) можно проводить прицельные методы обследования для определения возможных нарушений формирования и развития плода. Кроме того, все женщины старше 30 лет, а также имеющие в анамнезе выкидыши и рождение детей с различными видами патологии, при первых признаках беременности должны пройти генетическое обследование. Следует отметить, что генные и хромосомные болезни плода можно диагностировать уже при сроке 8–9 недель методом биопсии плодовых оболочек. Также современным методом является получение клеток плода путем забора околоплодных вод методом амниоцентеза.

К наиболее часто встречающимся порокам развития относятся следующие.

1. Гидроцефалия:
  - а) стеноз водопровода мозга;
  - б) открытая гидроцефалия;
  - в) синдром Денди—Уокера.
2. Папиллома сосудистого сплетения.
3. Дефекты нервной трубки:
  - а) *spina bifida* ;
  - б) анэнцефалия;
  - в) цефалоцеле.
4. Микроцефалия.

Следует отметить, что некоторые пороки развития оказывают значительное влияние на течение родов и исход их для плода.

1. Гидроцефалия – водянка головного мозга. Ее возникновение обусловлено чрезмерным скоплением жидкости в желудочках мозга. Количество жидкости различно, иногда достигает 2–3 л. Тем не менее такая выраженность гидроцефалии встречается редко. В результате накопления жидкости голова такого плода увеличивается в размерах, швы расходятся (очень широкие), увеличиваются роднички, кости черепа становятся тонкими и мягкими, мозг подвергается атрофии из-за давления жидкости на него. Как правило, при водянке головного мозга возникает несоответствие между размером головки и таза матери. Чрезмерно большая головка ущемляется во входе в таз, происходит перерастяжение нижнего сегмента матки, и возникает угроза разрыва матки.

Диагностировать такую патологию возможно на основании наружного и вагинального исследования, а также при помощи ультразвукового сканирования.

2. Анэнцефалия – резкое недоразвитие полушарий мозга. У плода с такой патологией отсутствуют свод черепа и большая часть головного мозга. Лицевая часть черепа развита достаточно. Маленькая головка располагается непосредственно на плечевом поясе, глаза выпячены (лягушачья голова). Анэнцефалы рождаются мертвыми или умирают вскоре после рождения. Роды протекают без затруднений.

3. Мозговая грыжа – выпячивание мозга в области большого родничка, затылка или переносицы. Как правило, роды при такой патологии плода протекают без затруднений. Плод может родиться мертвым, но чаще умирает в период новорожденности.

4. Расщелина позвоночника – место расположения не специфично, может быть в любом месте, чаще в поясничной области. Может отмечаться выпячивание спинного мозга через отверстие центрального (спинномозгового) канала. При этом очень часто отмечается порочное развитие спинного мозга и его оболочек. Течение родов такая патология обычно не затрудняет.

5. Расщепление верхней губы, верхней челюсти и твердого неба – волчья пасть. Данный порок встречается относительно часто. У таких детей имеется сообщение полости рта и носа, поэтому при сосании молоко вытекает через нос, а из носа молоко может попасть в дыхательные пути ребенка. Заячья губа – расщепление верхней губы – не мешает акту сосания и правильному развитию ребенка.

6. Пупочная грыжа. Величина ее может быть различной. При большом грыжевом отверстии в грыжевой мешок могут поместиться значительная часть кишечника, печень и сальник. Как правило, даже большие пупочные грыжи непосредственно родовый акт не затрудняют. Единственным моментом может быть повреждение самой грыжи в момент рождения (сдавление, травматизация и т. д.).

7. Болезнь Дауна. Врожденное заболевание, характеризующееся резким недоразвитием центральной нервной системы, задержкой умственного и физического развития, нарушением функции эндокринной системы и других органов и систем. Вид новорожденного – малые размеры головы (микроцефалия), утолщенный затылок, косое положение глаз, широкая западающая переносица, полуоткрытый рот, деформированные уши. Также у таких детей отмечаются аномалии развития костного аппарата, сердечно-сосудистой и других систем, гипоплазия половых органов и т. д. Такие дети слабые, восприимчивы к инфекционным заболеваниям, медленно развиваются, отмечается слабоумие. Причина данного нарушения в хромосомных aberrациях.

Пороки развития могут быть в различных органах и системах плода – половых органах, почках, сердечно-сосудистой системы. Как правило, проблем при рождении плода данные пороки не вызывают.

## **Аномалии развития плаценты и пуповины**

### **Аномалии развития плаценты**

Характеризуются различными изменениями формы, величины плаценты. Возникновение данной патологии зависит в первую очередь от нарушений структуры эндометрия, развитие которых имело место еще до беременности (воспалительные заболевания, дистрофические изменения, наличие рубца после операции и др.). Также отмечено, что при отечной форме гемолитической болезни плода, сифилисе и некоторых других заболеваниях размеры и масса плаценты значительно больше, чем при нормальной беременности.

Наиболее часто встречающаяся патология плаценты – это образование дополнительных долек. Добавочные дольки располагаются на некотором расстоянии от края плаценты и соединены с ней сосудами, которые находятся и между оболочками. Нередко эти дольки задерживаются в полости матки после рождения последа и становятся причинами кровотечения. Особенно неблагоприятным моментом осложнения задержки добавочных долек плаценты в матке является сочетание кровотечения и инфекционного процесса.

Вследствие возможности таких осложнений родившийся послед тщательно осматривается, и выясняется, не отходят ли от края плаценты сосуды, которые на некотором расстоянии обрываются (признак оторвавшейся добавочной доли плаценты).

Очень редко плацента может состоять из двух (плацента двулопастная – *placenta bipartita* ) или нескольких частей, соединенных между собой сосудами. При этом недостаточная васкуляризация отдаленных участков децидуальной оболочки и гибель части ворсин в ранние сроки беременности в плаценте ведут к образованию участков резкого истончения плаценты – дефектам. На этих участках практически отсутствует ветвистый хорион, и такую плаценту называют окончатой – *placenta frestrata* .

К ненормально тонкой плаценте (плацента пленчатая – *placenta membranacea* ) приводят дистрофические и другие патологические изменения в эндометрии (перенесенные травмы, воспалительные заболевания, аборт и т. д.). В таких случаях дифференцировка хориона на ветвистый и гладкий задерживается, ворсины сохраняются только на половине плодного яйца.

Достаточно редко можно встретить другие аномалии плаценты: подковообразную, бобовидную, овальную и поясообразную плаценты. Редкой формой аномалии развития плаценты является наличие белесоватого вала вокруг плаценты (*placenta circumvallata* ), являющегося образованием, возникающим при отхождении оболочек не от краев плаценты, а снаружи от них на 1,5–2 см.

Следующей патологией развития плаценты являются инфаркты плаценты. Возникают они в связи с нарушением кровообращения, что приводит к некрозу ворсин и дальнейшему отложению в этом месте нитей фибрина. Цвет свежих участков инфаркта плаценты красный. В дальнейшем после организации и отложения нитей фибрина они приобретают вид белесоватых округлых бляшек. Располагаться они могут как на плодовой, так и на материнской части плаценты. В редких случаях инфаркты могут достигать больших размеров и пронизывать всю толщу плаценты. Большие инфаркты часто наблюдаются при заболеваниях почек, токсикозах беременных. Следует отметить, что отрицательное влияние на развитие плода оказывают большие инфаркты (вплоть до внутриутробной гибели), тогда как мелкие практически не отражаются на развитии плода.

Зачастую встречаются белесоватые точечные участки плотной консистенции на материнской части плаценты. Данные образования представляют собой отложения извести в отмирающих ворсинах (известковые инкрустации). Они не отражаются на нормальном развитии плода.

Сравнительно редко можно обнаружить развитие опухолей плаценты, чаще это сосудистые опухоли (гемангиомы), а также субарахноидальные кисты. Как правило, опухоли доброкачественные и не отражаются на течении беременности (обнаруживаются после рождения послорода).

### **Аномалии пуповины**

На первом месте среди данной патологии аномалии развития сосудов пуповины: наличие третьей артерии, два отдельных сосудистых пучка, атипичные анастомозы, артериальные узлы, аневризмы и т. д. Но наиболее важной является аномалия пуповины, связанная с изменением ее длины: длинная или короткая пуповина. У зрелого плода длина пупочного канатика должна составлять 50 см.

Длинная пуповина (70–80 см) встречается достаточно часто. Роды при такой патологии могут идти без особенностей. Тем не менее возможно обвитие чрезмерно длинной пуповины вокруг шеи, туловища или конечностей плода. Следует, однако, отметить, что обвитие пуповиной встречается и при нормальной ее длине. Как правило, обвитие возникает вследствие усиленных движений и изменений положения плода, может быть однократным и многократным. Если имеет место нетугое обвитие, а в период изгнания натяжение пуповины не выражено, то никаких последствий для жизни и здоровья плода нет. Тогда как при тугом обвитии и возникновении относительной короткости пуповины во втором периоде родов возможны гибель и тяжелые гипоксические состояния плода. Иногда тяжелые гипоксические проявления могут возникнуть уже в периоде раскрытия вследствие резких движений плода,

что приводит к натяжению пуповины. Также неблагоприятным моментом является возможное выпадение удлинённой пуповины во время излития околоплодных вод при подвижной головке плода или тазовом предлежании.

Выпадение пуповины подразумевает проникновение части пуповины за пределы наружного зева и расположение выпавшего участка во влагалище ниже предлежащей части плода. В некоторых случаях выпадение пуповины происходит и при нормальной ее длине при подвижной головке (повторные роды, узкий таз, крупный плод и т. д.) или тазовом предлежании. Выпадение пуповины чревато сдавлением выпавшей части головкой плода и, как следствие, развитием острой асфиксии плода (вплоть до его гибели). Плод удаётся спасти только при своевременной диагностике и адекватно оказанной помощи.

При укорочении пуповины длина ее составляет менее 40 см. Крайне редким является укорочение пуповины до 10–20 см, остальные виды укорочения встречаются не так уж редко. Относительным укорочением считается изменение длины пуповины вследствие ее обвития вокруг шеи или туловища плода. Чрезмерно короткая пуповина может служить причиной возникновения неправильных положений. В свою очередь период изгнания может осложниться замедлением продвижения плода по родовому каналу или вызвать преждевременную отслойку плаценты (из-за натягивания пуповины).

Истинные узлы пуповины встречаются редко, их образование происходит в ранние сроки беременности, когда небольшой плод может проскользнуть через петлю пуповины. При незатянутом узле возможно рождение живого плода. В случае затянутого узла плод или погибает, или рождается в тяжелой асфиксии.

Ложные узлы представляют собой ограниченные утолщения на пупочном канатике, образование которых связано с варикозным расширением пупочной вены или чрезмерным скоплением соединительной студенистой ткани (вартонова студень). Их возникновение, как правило, не оказывает патологического действия на плод.

### ***Патология прикрепления пуповины к плаценте***

В большинстве случаев пуповина к плаценте прикрепляется в центре или сбоку. Реже встречается краевое прикрепление пуповины. Патологическим считается прикрепление пуповины к оболочкам на некотором расстоянии от края плаценты (оболочечное прикрепление). В результате такого прикрепления пуповинные сосуды идут к плаценте между водной и ворсистой оболочками. Если расположение этого участка отмечается в нижнем сегменте матки, может произойти разрыв его во время родов. Это в свою очередь приводит к нарушению целостности пуповинных сосудов и возникновению кровотечения из организма плода, что угрожает его жизни. Однако следует отметить, что данная патология встречается крайне редко.

Разрыв пуповины также встречается крайне редко. Причинами его могут быть быстрые и стремительные роды (без акушерской помощи) и некоторые родоразрешающие операции (при короткой пуповине). Также к возникновению разрыва пуповины предрасполагают аномалии пуповины (варикозное расширение вен, недостаточное развитие эластических волокон и пр.).

### **Заболевания оболочек плодного яйца**

Заболевания оболочек плодного яйца представлены **трофобластической болезнью**. Это заболевание подразделяется на пузырный занос, представляющий собой доброкачественное течение заболевания, и хорионкарциному (хорионэпителиому) – злокачественное течение заболевания.



## Этиология и патогенез

До настоящего времени этиология трофобластической болезни не имеет однозначного мнения. Однозначной является связь заболевания с предшествовавшей беременностью. Проявляется заболевание появлением новообразований, которые происходят от трофобласта, образование которого обусловлено слиянием женской и мужской половой клеток. Изначально клетки трофобластического эпителия обладают повышенной способностью разрушать материнские ткани и сосуды, что необходимо в момент имплантации плодного яйца в эндометрий. Тем не менее при нормальной беременности данная особенность не приводит к ощутимым патологическим изменениям структуры ткани и кровоснабжения, что обеспечивает полноценное развитие плода.

Трофобласт в момент внедрения в слизистую оболочку матки дифференцируется на клетки двух типов: внутренний слой клеток (цитотрофобласт) и внешний (синцитиотрофобласт). Точной границы между этими клетками не обнаруживается. Пространства в синцитиотрофобласте появляются на девятый день развития плаценты, в дальнейшем формируются ворсины хориона, которые обильно снабжаются кровеносными сосудами. Некоторые спиральные артерии матки, эрозируемые вторгшимся в них синцитиумом трофобласта, открываются непосредственно в межворсинчатые лакуны, и, таким образом, материнская кровь вступает в прямой контакт с клетками плаценты. Наибольший расцвет развития цитотрофобласта отмечается к 60-му дню беременности. К этому времени отмечают и максимальную продукцию хорионического гонадотропина. К тому же, начиная с третьей недели беременности, плацента продуцирует лактоген (хорионический соматомаммотропин) и другие гормоны. Отдельные гормоны в процессе беременности синтезируются самостоятельно плодом.

Все синтезируемые во время беременности гормоны можно подразделить на три группы:

- 1) гормоны, продуцируемые плацентой;
- 2) гормоны, продуцируемые системой плацента – плод;
- 3) гормоны, продуцируемые плодом.

Очень важным моментом в диагностике беременности и трофобластической болезни является продукция гормонов. Во время беременности уровень хорионического гонадотропина и хорионического соматотропина отражает гормональную активность и, как следствие, состояние плаценты. Тогда как секреция эстриола отражает преимущественно состояние системы плацента – плод, а также коррелирует уровень инсулина.

Трофобластической болезни присуща высокая ферментативная активность трофобласта, имеющая биологические признаки злокачественности клеток: усиленный протеолиз, гликолиз и пентолиз. Ткани нормального трофобласта и хорионэпителиомы идентичны биологически и морфологически по следующим признакам:

- 1) отсутствие собственных сосудов в хорионэпителиоме;
- 2) кровоснабжение осуществляется, как и у плодного яйца, за счет сосудов матери.

Так же как и для нормальной беременности, для трофобластической болезни характерны возникновение децидуальной ткани, развитие лютеиновых кист в яичнике, а в гипофизе также наблюдаются «клетки беременности»; в крови и моче содержится значительное количество хорионического гонадотропина.

Существует несколько теорий возникновения трофобластической болезни.

Одна из первых обуславливает возникновение хорионэпителиомы свойствами самой яйцеклетки. По данным этой теории опухолевый процесс возникает сразу после оплодотворения яйцеклетки. Заболевание яйцеклетки возникает уже в яичнике, который содержит злокачественные элементы. Гибель зародыша обусловлена прекращением кровообращения и доступа кислорода, что приводит к запустеванию кровеносных сосудов, отсутствие которых может явиться причиной дегенерации. В результате нехватки питательных веществ и кислорода полностью изменяется функция ворсинчатого эпителия,

кроме того, это приводит к пролиферации и увеличению гистологической и секреторной активности клеток Лангханса и плазматических клеток.

Следующая теория рассматривает как причину возникновения трофобластической болезни материнский организм, а именно наличие у женщины децидуального эндометрита, приводящего вторично к перерождению ворсин.

Также была отмечена высокая частота трофобластической болезни после перенесенного азиатского гриппа, что позволило исследователям предположить вирусную трансформацию трофобласта. Большую роль в возникновении хорионэпителиомы играет недостаток питания с дефицитом белка в пище, что ведет к дефекту генов в хромосомах оплодотворенного яйца, в результате чего возможна опухолевая мутация клеток.

Особое внимание следует уделить гиалуронидазе, которая ослабляет связи между клетками, повышает проницаемость окружающих тканей и тем самым способствует попаданию элементов трофобласта в кровеносные сосуды. Проведенные исследования позволили выявить, что при нормальной беременности активность гиалуронидазы в сыворотке крови в 2 раза, при пузырьном заносе – в 7,2 раза, а при хорионэпителиоме – в 15,6 раза выше, чем у здоровых небеременных женщин. Из этих данных можно сделать предположение о том, что повышенное содержание гиалуронидазы в тканях хорионэпителиомы является одной из причин разрушения сосудистых стенок и метастазирования, чем и объясняется злокачественное течение этого заболевания.

В настоящее время в патогенезе трофобластической болезни основную роль отводят иммунологическим факторам. Оплодотворенное яйцо, а в последующем и плод, содержат генетически чужеродную для организма матери информацию, являются трансплантатами для него, поэтому происходит возникновение в организме женщины иммунного ответа. При несовместимости антигенов матери и плода и преобладании иммунологической реакции по отношению к пролиферации трофобластических элементов беременность, как правило, заканчивается выкидышем. Если реакция, вызываемая антигенами плода, недостаточно высока и слабее, чем пролиферативные изменения трофобласта, то иммунологического прерывания неразвивающейся беременности не происходит, и при накоплении жидкости в строме активно функционирующих ворсин развивается пузырьный занос.

Есть предположение, что кровное родство между мужем и женой приводит к увеличению случаев хорионэпителиомы, за счет того что гистосовместимость между мужем и женой приводит к образованию антител, которые способствуют росту опухоли за счет феномена усиления. Подтверждают, что опасность возникновения хорионэпителиомы увеличивается при увеличении сенсibilизации матки при каждой новой беременности, а также при частых абортах. К тому же у больных хорионэпителиомой матки было обнаружено наличие циркулирующих агглютининов против лимфоцитов мужа.

Имеется связь между многими опухолевыми и неопухолевыми заболеваниями и антигенами крови по системе АВ0. Возникновение этой связи объясняется недостаточностью иммунологической защиты организма, связанной с антигенами крови, как возможного фактора развития заболевания. В связи с этим риск развития хорионэпителиомы увеличивается, если группа крови у женщин А (II), а у мужчин – 0 (I).

Несмотря на многочисленные теории и исследования, четкого представления о причинах возникновения трофобластических опухолей нет, что во многом затрудняет диагностику, лечение и профилактические мероприятия этого заболевания.

Классификация трофобластической болезни была принята ВОЗ в 1945 г. в Женеве:

- 1) синцитиальный эндометрит;
- 2) пузырьный занос;
- 3) инвазивный пузырьный занос (деструктирующая хорионаденома);
- 4) хорионкарцинома.

Также существует классификация по анатомической распространенности трофобластической болезни с прогнозом заболевания.

Стадия 0 – пузырьный занос; А – низкий риск; В – высокий риск.

Стадия I – опухоль в пределах матки.

Стадия II – метастазы в органы малого таза и влагалище.

Стадия III – метастазы в легкие.

Стадия IV – отдаленные метастазы (в моче, печени и др.).

#### *Синцитиома (синцитиальный эндометрит)*

Представляет собой воспалительные изменения эндометрия и миометрия с инфильтрацией их трофобластическими элементами, однако с низкой злокачественностью. По морфологии синцитиома иногда напоминает хорионкарциному, поэтому нередко используют синоним «хорионэпителиома in situ». Нередко при установлении диагноза синцитиального эндометрита в дальнейшем возникали метастазы трофобластической опухоли, и больные умирали. Гистологически диагностика синцитиомы затруднительна, а диагностика по данным изучения материала, полученного при выскабливании, не всегда достоверна.

#### *Пузырный занос*

Для течения пузырного заноса не характерна деструктивная инвазия тканей матки, однако характерно превращение плодного пузыря в гроздевидный конгломерат в ранние сроки беременности, в котором каждый из пузырьков представляет собой измененную ворсинку. Вид пузырного заноса напоминает кисти винограда или белой смородины. Пузырькообразные расширения могут быть величиной от просяного зерна до вишни, хотя диаметр пузырька редко превышает 25 мм. Пузырьки заполнены желтоватой жидкостью, в которой можно определить аминокислоты, альбумины и глобулины, хорионический гонадотропин. Пузырный занос может заполнять всю матку или располагаться в одной из ее стенок. Пузырный занос может захватывать всю ткань плодного яйца или только часть.

Морфологические признаки пузырного заноса:

1) значительное увеличение размеров ворсинок хориона с отеком и ослизнением их стромы и отсутствием сосудов;

2) гиперплазия хорионального эпителия, которая в равной степени охватывает как синцитий, так и трофобласт.

Простой пузырный занос характеризуется наличием крупных ворсин хориона с отеком стромы и кистозной дегенерацией. На поверхности ворсин располагается 1 или 2 ряда клеток кубической или призматической формы с единичными клетками синцитиотрофобласта. Вокруг ворсин могут располагаться небольшие скопления клеток хорионального эпителия.

В свою очередь для пузырного заноса с пролиферацией хорионального эпителия характерны ворсины такого же строения, однако по периферии ворсины под эпителием обнаруживается то или иное количество клеточно-волоконистой отечной стромы, эпителий кубический, иногда утолщен, располагается в несколько рядов, имеет участки фибриноидного некроза. Можно обнаружить синцитиальные клетки, образующие как бы сосочковые структуры, цитоплазма этих клеток вакуолизирована. К ворсинам прилежат пласты хорионального эпителия, состоящие из цитотрофобласта. Не исключено атипичное строение опухоли, при котором в ней наблюдаются беспорядочное расположение и полиморфизм цитотрофобластических клеток, разные размеры клеток и их ядер, гиперхромия, наличие так называемых переходных форм между элементами цито- и синцитиотрофобласта.

#### *Деструктивный пузырный занос*

Как правило, характеризуется прорастанием пузырной тканью всей толщи миометрия. На разрезе опухоль имеет вид рыхлой ткани от белесовато-желтого до темно-красного цвета, в которой имеются пузырьковидные образования. При деструктивном заносе часто встречаются кровоизлияния, некроз и выраженная лимфоидная инфильтрация, окружающая опухоль. Отмечается глубокая инвазия клеток хорионального эпителия в стенки сосудов.

Деструктурирующий пузырный занос развивается только после пузырного заноса.

### *Хорионэпителиома*

Возникает в виде узла, расположенного чаще всего в месте внедрения плодного яйца в эндометрий. В дальнейшем рост осуществляется в направлении полости матки или в толщу ее мышцы, а может и в обоих направлениях. В зависимости от локализации в матке различают три варианта опухоли: подслизистую, интрамуральную и субсерозную. Возможны их сочетания. Следует отметить, что субсерозная опухоль обычно является вариантом дальнейшего распространения интрамуральной опухоли. Чаще всего узлы хорионэпителиомы единичные, хотя возможно возникновение нескольких опухолевых узлов в разных местах и слоях матки. В дальнейшем по мере роста опухоли в ней возникают очаги некроза и кровоизлияний. Как правило, рост опухоли достаточно быстрый, вплоть до проникновения в мышечные слои матки (доходит до серозного покрова, а иногда и прорастает его).

## **Пузырный занос**

Частота встречаемости от 0,02 до 0,8 % от всех беременностей. В зависимости от размера поражения ворсинчатой оболочки выделяют полный пузырный занос (при поражении всех ворсин) и частичный (когда перерождается часть ворсин).

Полный пузырный занос развивается в первые месяцы беременности, так как в этот период хорион на всей периферии яйца снабжен ворсинками, частичный – после 3-х месяцев беременности.

При полном пузырном заносе плод погибает и в дальнейшем рассасывается, тогда как при частичном – беременность может продолжаться и закончиться рождением живого плода. Роды при пузырном заносе чаще происходят преждевременно. Следует отметить, что пузырный занос одной из плацент при многоплодной беременности может не распространяться на вторую.

Как уже упоминалось, существует три гипотезы причин развития пузырного заноса:

1) инфекция – перерождение ворсинок хориона под влиянием либо вирусов, либо токсоплазм;

2) гормональные нарушения – недостаточность выработки эстрогенов;

3) генетические причины происхождения пузырного заноса в результате нарушения развития плодного яйца вследствие хромосомных aberrаций.

Важным моментом является то, что у повторно беременных данное заболевание встречается в 3 раза чаще. Тем не менее возможно развитие заболевания и у девушек-подростков, рано созревших, и даже у девочек до 10 лет, а также у женщин в пременопаузальный период, особенно у неоднократно рожавших. У одной и той же женщины беременность может заканчиваться пузырным заносом неоднократно.

## **Клиника**

Характерным признаком возникновения пузырного заноса является значительное увеличение объема матки, не соответствующее сроку данной беременности. Медленно матка растет до 6–8 недель беременности, а в дальнейшем наблюдается очень быстрый скачок в росте, хотя у 18 % больных не отмечается увеличения размеров матки.

Первой симптоматикой заболевания может послужить возникновение кровотечения (в 800–100 % случаев). Как правило, кровотечения умеренные, но многократно повторяющиеся и начинаются обычно с двух месяцев беременности. Кровянистые выделения похожи на выделения крови при прервавшейся беременности, в связи с чем возможна диагностическая ошибка. Масса пузырного заноса может достигать 4 кг. Кровотечения усиливаются к моменту изгнания заноса, что чаще бывает на 4–5-м месяце беременности. В более поздние

сроки возможно рождение частичного пузырного заноса, а иногда беременность может донашиваться и даже перенашиваться, вплоть до 14–17 месяцев. Во время кровотечения нередко выделяются частицы пузырного заноса. Очень редко кровянистые кровотечения не возникают до 6–7-го месяца беременности или до начала схваток в родах.

Вторым и более редким симптомом можно назвать боли внизу живота различного характера.

Нередко отмечается осложнение пузырного заноса токсемией беременных, что проявляется рвотой различной тяжести, слюнотечением, нефропатией, эклампсией, развитие которой возможно уже на 3–4-м месяце беременности. У 60–84 % больных с пузырным заносом выявляются протеинурия, т. е. белок, в этих случаях имеющий фетальное происхождение.

Консистенция матки при пузырном заносе становится плотно-эластичной, местами с участками чрезмерного размягчения (тогда как при нормальной беременности консистенция матки тестовидная). При больших размерах матки невозможно найти части плода, нет характерных его движений и сердцебиения.

Такой симптом, как возникновение лютеиновых кист при пузырном заносе, отмечается в 40–50 % случаев. Лютеиновые кисты представляют собой множественные, наполненные прозрачной жидкостью образования, в виде «мешочков», стенки которых состоят из тонкого слоя лютеоцитов. Характерной особенностью этих образований является обратное их развитие после удаления пузырного заноса.

Простая форма пузырного заноса при длительном течении заболевания нередко переходит в деструктивную форму. О возникновении деструктивного пузырного заноса свидетельствует инвазия стенок матки измененными ворсинками. В дальнейшем при нарушении целостности брюшного покрова матки может развиваться картина острого живота, и диагноз в таких случаях, как правило, устанавливается на операционном столе. Частота возникновения деструктивного пузырного заноса составляет 9–28 % всех случаев пузырного заноса.

При обычном, а чаще при деструктивном пузырном заносе могут наблюдаться метастазы в стенку влагалища, вульву, легкие, головной мозг. Иногда метастатические поражения выявляются и после удаления пузырного заноса. Излечение метастазов происходит чаще всего самопроизвольно, хотя они могут быть причиной тяжелых осложнений и даже смерти, что зависит от их локализации.

Из-за вероятности перерождения пузырного заноса в хорионэпителиому были проведены исследования о зависимости возникновения перерождения от срока удаления пузырного заноса. В связи с этим было отмечено, что чаще всего злокачественные опухоли трофобласта развивались у больных, у которых пузырный занос был удален при сроке беременности до 12 недель. В связи с этим были определены шесть неблагоприятных в прогностическом отношении клинических признаков:

- 1) возраст больной более 40 лет;
- 2) позднее начало менструации;
- 3) большое число беременностей;
- 4) завершение родами беременности, предшествовавшей пузырному заносу;
- 5) несоответствие размеров матки (большие размеры) предполагаемому сроку беременности;
- 6) наличие лютеиновых кист яичников.

В результате установлено, что риск развития злокачественной трансформации пузырного заноса возрастает у больных с наличием трех и более из указанных признаков, а также сочетанием таких признаков, как несоответствие размеров матки предполагаемому сроку беременности и наличие лютеиновых кист яичников.

Повторные пузырные заносы встречаются достаточно редко. Различаются два вида повторного пузырного заноса: последовательные пузырные заносы, если они следуют один за другим при очередных беременностях, и чередующиеся пузырные заносы, когда в

промежутке между ними наблюдаются другие исходы беременности. Последовательные пузырьные заносы встречаются значительно чаще, в 87 % случаев.

### *Диагностика*

Диагностика пузырьного заноса достаточно проблематична, так как клиника данного заболевания не является специфичной, к примеру кровомазание может наблюдаться при длительном выкидыше и угрозе прерывания беременности.

При подозрении на пузырьный занос женщину просят собирать все выделения на марлевые прокладки. На них в дальнейшем можно обнаружить пузырьки, что будет свидетельствовать в пользу пузырьного заноса.

Для диагностики пузырьного заноса проводится исследование концентрации хорионического гонадотропина, который определяется в 9–11 недель беременности и должен составлять не более 80 000 МЕ в литре мочи. Определение хорионического гонадотропина осуществляется биологическим и иммунологическим методами. Редко отмечаются случаи отсутствия повышения экскреции биологически активного гормона (менее 200 МЕ/сут).

Также возможно применение метода определения окситоциназы (при пузырьном заносе активность ее значительно ниже в сравнении с нормально протекающей беременностью). Определяется и активность гиалуронидазы в сыворотке крови, которая возрастает в 3,6 раза по сравнению со здоровыми беременными и в 7,2 раза – с небеременными.

Для пузырьного заноса характерны изменения состава крови и сыворотки, выявление этих изменений может помочь в диагностике заболевания. Так, при данном заболевании отмечаются повышение СОЭ в 62,7 % случаев, количества лейкоцитов – в 51,5 %, уменьшение количества эритроцитов – в 81,7 %, снижение уровня гемоглобина – в 59,3 %, сдвиг лейкоцитарной формулы влево с появлением палочкоядерных, а иногда и юных форм нейтрофильных гранулоцитов. В сыворотке крови выявляются небольшая гипопропротеинемия, гипоальбуминемия. Параллельно со снижением количества альбуминов уменьшается альбумин-глобулиновый коэффициент.

В последнее время с диагностической целью проводится определение в сыворотке трофобластического бета-глобулина. Ценность этого метода заключается в возможности прогнозировать прогрессирующее течение патологии трофобласта, что нельзя определить по уровню хорионального гонадотропина.

Применяют также тесты, определяющие иммунный ответ организма: кожные реакции гиперчувствительности замедленного типа с различными антигенами, что позволяет определить состояние иммунологической реактивности организма и дает возможность судить об угнетении или сохранении иммунологической активности.

Как правило, используются в диагностике и инструментальные методы: трансабдоминальная биопсия плаценты, амниоскопия, амниография, ангиография и ультразвуковое сканирование. Наиболее информативным и широко используемым в настоящее время является ультразвуковое исследование. На эхограмме отмечаются увеличенная в размерах матка, заполненная гомогенной мелкозернистой тканью при отсутствии плода, определяются увеличенные с кистозными образованиями яичники, эта картина с множественными изменениями экоструктуры напоминает «снежную бурю». Возможно применение рентгенографии с трансабдоминальным внутриматочным введением контрастных веществ. Высокоинформативным методом является гистеросальпингография, при которой выявляются расширение истмико-цервикального отдела, увеличение полости матки, неровность ее контуров и непроходимость труб. Гистеросальпингографию при пузырьном заносе следует применять наряду с тазовой ангиографией, так как сочетание этих двух методов повышает точность диагностики.

Гистологическое подтверждение диагноза пузырьного заноса может осуществляться на основании исследования соскоба из полости матки, материала биопсии, который чаще всего получают из метастазов во влагалище, или операционного препарата матки, а также на

основании данных аутопсии. Этот метод, помимо установления диагноза, позволяет уточнить характер трофобластической болезни. Следует отметить, что правильный диагноз пузырного заноса может быть поставлен лишь на основании совокупности признаков, из которых патогномичным является обнаружение пузырьков в выделениях из половых путей.

### *Лечение*

Тактика лечения данного заболевания зависит от размеров распространения заболевания, состояния женщины, сопутствующей патологии и данных анамнеза (повторно ли возникло это заболевание и как оно протекало).

При размерах матки, не превышающих 12 недель беременности, следует удалить пузырный занос при помощи тупой кюретки или вакуум-аспирации после расширения канала шейки матки, можно также производить пальцевое удаление. Последнее не всегда возможно, и поэтому после него требуется выскабливание стенок матки.

Если же стенка матки истончена, есть повышенный риск прободения матки кюреткой, в таких случаях целесообразнее применение вакуум-аспирации.

В настоящее время считается, что проведение медикаментозной индукции сократительной активности матки не применяется из-за ее недостаточной эффективности.

При наличии массивного кровотечения необходимо быстро расширить канал шейки матки дилататорами Гегара и удалить пузырный занос по возможности пальцевым методом. Если имеют место большие размеры матки и кровотечение, прибегают к опорожнению матки с помощью малого кесарева сечения.

У 50–70 % больных выделение пузырного заноса происходит без вмешательств. При этом возможно возникновение кровотечения. В такой ситуации можно вначале применить тугую тампонаду влагилица с целью повышения моторики матки и спонтанного изгнания заноса. Когда кровотечение после изгнания пузырного заноса не останавливается, производят осторожное выскабливание тупой кюреткой. Если кровотечения нет, выскабливание лучше произвести на следующий день, что уменьшает опасность перфорации стенки матки.

Повторное кровотечение (обычно через 1–2 недели) является показанием к выполнению повторного выскабливания матки.

Лечение инвазивного пузырного заноса заключается в выполнении экстирпации матки или надвлагалищной ее ампутации без придатков, так как обычное удаление деструктирующего пузырного заноса часто приводит к наружным и внутренним кровотечениям. Такая же тактика применяется при профузном внутрибрюшном кровотечении, связанном с деструктирующим пузырным заносом и выраженным поражением стенки матки. В то же время считается допустимым при неглубоком проникновении пузырного заноса в толщу миометрия ограничиться повторным выскабливанием матки или резекцией ее части.

После проведенного лечения при всех морфологических формах пузырного заноса в течение 1–2 месяцев производится определение уровней хорионического гонадотропина в моче и крови. Если уровень гормонов сохраняется высоким, то согласно рекомендациям ВОЗ (1985) больным показана химиотерапия. Применение химиотерапии целесообразно также при больших размерах матки, пролиферирующем пузырном заносе, наличии тека-лютеиновых кист размерами более 6 см, выраженном токсикозе, возрасте больных старше 40 лет, а также повторном пузырном заносе.

Химиотерапевтические средства, используемые с этой целью, следующие: дактиномицин, метотрексат. Продолжительность лечения и доза препарата определяются совместно с онкологом строго индивидуально.

Рекомендуется предохранение от беременности в течение первого года после окончания лечения, а после лечения метастатических форм данного заболевания – в течение

не менее 1,5–3 лет.

## **Хорионэпителиома**

Достаточно редко встречающаяся опухоль. Частота ее возникновения составляет 2,1–2,3 % по отношению ко всем злокачественным новообразованиям женских половых органов.

### ***Этиология и патогенез***

Этиология уже выше разбиралась при рассмотрении этиологии всех форм трофобластической болезни. В настоящее время имеются данные, что наиболее важным фактором в развитии хорионэпителиомы является чрезмерное подавление трансплантационного иммунитета, иначе говоря, усиление иммунобиологической толерантности к трофобласту.

Развивается хорионэпителиома из элементов трофобласта, синцития ворсин хориона и редко – из зародышевых клеток женских и мужских гонад (из смешанных опухолей эмбрионального происхождения – тератогенная хорионкарцинома).

Как правило, опухоль возникает в месте внедрения плодного яйца в эндометрий. Внутриматочные узлы располагаются на широком основании, чаще образуются единичные узлы. Узел может быть размером от вишни до величины кулака. Границы узлов нерезкие, консистенция их мягкая, хрупкая. Рост опухоли идет в направлении полости матки или в толщу ее мышц, иногда в обоих направлениях. Возникновение хорионэпителиомы возможно в отдаленных местах, что связано с распространением ворсин трофобласта по кровеносному руслу. Следует отметить, что хорионэпителиома не имеет стромы и своих кровеносных сосудов.

В зависимости от происхождения и генетического состава клеток хорионэпителиомы подразделяют на первичные и вторичные опухоли.

Первичная хорионэпителиома встречается редко и является чаще опухолью яичников, наблюдается у девочек, не достигших половой зрелости, и у небеременных женщин (обычно как компонент тератобластомы). Клетки первичной хорионэпителиомы идентичны с точки зрения хромосомных наборов всем другим нормальным клеткам пораженного опухолью организма.

Вторичная хорионэпителиома происходит из трофобласта оплодотворенного яйца после потери его связи с оплодотворенным яйцом, в результате чего он становится независимым, сохранив все инвазивные свойства. Клетки хорионэпителиомы такого происхождения содержат хромосомные наборы матери и отца, поэтому организм больной по отношению к такой опухоли располагает иммунологическими средствами защиты.

### ***Классификация хорионэпителиомы***

#### **1. Ортотропная хорионкарцинома:**

I стадия – без метастазов, с локализацией опухоли в том органе, где имела место имплантация плодного яйца (в различных отделах матки, трубах, яичнике и брюшной полости);

II стадия – с метастазами из первичного очага (матки) по кровеносной системе в другие органы (влагалище, легкие);

III стадия – с метастазами и прорастанием опухоли в соседние органы (большой сальник, параметрий, мочевого пузыря, прямую и сигмовидную кишку).

2. Гетеротропная хорионкарцинома. Первичные очаги расположены в различных органах, но вне области имплантации плодного яйца, чаще в легких, стенке влагалища и



головном мозге.

3. Тератогенная хорионкарцинома. Образуется из смешанных опухолей эмбрионального происхождения, редко встречается у небеременных женщин.

Развитие хорионэпителиомы связано с возникновением беременности (кроме хорионэпителиомы тератогенного происхождения). В большинстве случаев развивается на фоне пузырного заноса на задержавшихся в матке его элементах, реже – после выкидыша, преждевременных и даже срочных родов. Чаще она развивается у повторно беременных. Средний возраст больных варьирует от 26 до 36 лет.

Период от окончания до появления первых признаков хорионэпителиомы принято называть латентным. Иногда он может не предшествовать возникновению опухоли, что наблюдается при развитии хорионэпителиомы непосредственно во время беременности. Тогда во время беременности возможно появление симптомов хорионэпителиомы той или иной локализации. Обычно же латентный (бессимптомный) период продолжается в течение трех месяцев или даже больше.

### *Клиника*

Клиника хорионэпителиомы разнообразна и зависит преимущественно от метастатического поражения органов.

Как правило, предшествовавшая заболеванию беременность протекает с какими-то осложнениями (такими как пузырный занос, спонтанный выкидыш, внематочная беременность), очень редко без них.

Преобладающим симптомом можно назвать кровотечение. Причина кровотечения при данной патологии связана с распадом опухоли в матке или метастатическими очагами во влагалище. Кровотечения нередко сопровождаются болями внизу живота, недомоганием, головокружением, слабостью и сердцебиением. Кровотечения длительные, не останавливаются, могут быть профузными на фоне постоянных кровянистых выделений. Возникновение кровотечений может по времени совпадать с началом очередной менструации, к тому же нормальные послеабортные и послеродовые выделения принимают затем характер обильных кровянистых. Характерным для этих кровянистых выделений является то, что они не поддаются терапии, включая выскабливание полости матки. Кроме наружного кровотечения, может быть и внутреннее. Последнее связано с прорастанием узлов стенки матки. Это приводит к развитию анемии. При большом распространении процесса отмечается исхудание больных вплоть до кахексии. Перед появлением кровянистых выделений возможна задержка менструаций от 4–5 дней до 5 месяцев. Однако следует отметить, что при интрамуральном расположении узла кровянистых выделений может и не быть, что значительно затрудняет диагностику заболевания.

Наряду с кровянистыми выделениями или в промежутках между ними при хорионэпителиоме матки бывают вначале серозные выделения, сменяющиеся гнойными, зловонными выделениями.

В свою очередь появление метастазирования прибавляет свою симптоматику заболеванию. Возникают метастазы, как правило, достаточно быстро при отсутствии адекватной диагностики и лечения.

Наиболее часто метастазирует опухоль в легкие, влагалище, головной мозг, печень, почки. Значительно реже метастазы обнаруживаются в коже, скелетных мышцах, перикарде, поджелудочной железе, кишечнике, мочевом пузыре.

Клинически метастазирование проявляется по-разному. К примеру, при локализации метастазов в легких отмечается появление одышки, болей в грудной клетке, иногда долгое время может отсутствовать клиническое проявление метастазирования опухоли. В запущенных случаях при метастазах в легких появляются кровохарканье, одышка, сухой кашель, иногда боль в области грудной клетки, очень редко возможно легочное кровотечение.

Возникновение метастазов в стенках влагалища связано с ретроградным током крови во внутренних половых органах, шириной этих сосудов и отсутствием в них клапанов. Метастазы чаще локализуются в нижней трети влагалища, на передней и боковых стенках, реже – на задней стенке. Если метастазы малых размеров, визуально они не определяются. Тогда их можно определить пальпаторно, ощущается своего рода выпячивание. На вид метастатические очаги синюшного цвета и выделяются на фоне розовой слизистой оболочки влагалища. Нередко имеется изъязвление слизистой оболочки даже при небольших размерах узлов. В дальнейшем рост метастазов приводит к их распространению, суживанию и деформации влагалища, распространяясь в его полость и инфильтрируя паравлагалищную клетчатку. Метастазы во влагалище приводят к кровотечениям, возникающим при изъязвлении узлов. Эти кровотечения могут быть достаточно сильными и даже явиться причиной летального исхода.

### *Диагностика*

В диагностике хорионэпителиомы немаловажную роль играет подробный сбор анамнеза, так как течение предыдущей беременности, послеродового периода, а также наличие абортотропов помогают предположить диагноз хорионэпителиомы. Клиническая симптоматика также дает возможность предположить наличие данного заболевания.

Окончательно же диагноз устанавливается при помощи специальных методов исследования. Основным показателем развития хорионэпителиомы является определение гонадотропина, продуцируемого клетками опухоли. Ранее проводилось определение этого гормона биологическими методами (Ашгейма—Цондека, Фридмана, Галли—Майнина), в том числе с помощью реакции Файермарка (при помощи кипячения мочи). В настоящее время проводится определение хорионического гонадотропина и трофобластического бета-глобулина иммунологическими методами. Метод высокоинформативен, и выявление в моче более 30 000–40 000 МЕ/л, в крови – более 20 000–30 000 МЕ/л хорионического гонадотропина будет свидетельствовать о наличии опухоли.

Помогает также рентгенологическое исследование, которое определяет не только саму опухоль, но и наличие отдаленных метастазов. Например, при рентгенографии грудной клетки выявляются наиболее ранние метастазы в легкие. В настоящее время рентгенологический метод в значительной степени заменяется ультразвуковым исследованием. Этот метод позволяет определить локализацию и структуру очагов в различных органах, размеры яичников, лютеиновые кисты. К тому же этот метод намного удобнее в применении. При гистерографии отмечаются зазубренность контуров и дефект наполнения, свидетельствующие о наличии опухоли в матке.

К заключительному методу диагностики хорионэпителиомы можно отнести гистологическое исследование соскобов из матки. Микроскопически обнаруживаются ворсины хориона, которые, однако, могут быть также и при плацентарном полипе. Трофобласт при беременности нередко очень трудно отличить от такового при наличии опухоли. Также применяют цитологическое исследование выделений из полости матки и мокроты. Этот метод позволяет выявить опухолевые клетки во влагалищных мазках или аспирате из матки, однако их определение не всегда возможно, что связано с расположением опухоли.

Одним из перспективных направлений в диагностике злокачественных новообразований является определение специфических маркеров злокачественной опухоли – веществ, продуцируемых опухолями или индуцируемых злокачественным ростом. К числу маркеров относятся онкофетальные антигены (карциноэмбриональный и альфа-фетопротеин), бета-хориогонин (встречается у 100 % больных хорионкарциномой). Определение этих маркеров возможно при помощи моноклональных антител и радиоиммунологических методов.

## *Лечение*

Лечение хорионэпителиомы проводится химиотерапией, хирургическим методом и лучевой терапией.

Хирургическое лечение, как правило, применяется по жизненным показаниям (угрожающие кровотечения, септические состояния), при резистентности опухоли к химиотерапии, больших размерах матки и яичников. Хорошие результаты отмечаются от применения комбинированной терапии: хирургического лечения и химиотерапии. Лучевое лечение применяется как компонент комплексной терапии (с одним из вышеуказанных методов) при наличии изолированных метастатических очагов (в легких, влагалище, головном мозге) и при резистентности к химиотерапии.

Относительное снижение применения хирургического метода связано со следующими причинами: в процессе его выполнения отмечаются быстрое диссеминирование опухолевых клеток и развитие метастазов, оно отдалает на 10 дней и более сроки химиотерапии, что существенно влияет на его эффективность. Поэтому-то и предпочитают комбинирование хирургического и химиотерапевтического методов лечения. Чаще всего осуществляют при хорионэпителиоме экстирпацию матки с придатками, ампутацию матки при перевязке внутренних подвздошных артерий (это связано с эффективностью при кровотечениях и техническими трудностями в выполнении хирургического вмешательства).

Для снижения частоты диссеминации после оперативного вмешательства в процессе его выполнения показано проведение следующей химиотерапевтической терапии.

Метотрексат по 50 мг внутривенно, а через сутки вводится 12 мг фолиевой кислоты; также возможно введение во время операции 0,5 мг актиномицина D внутривенно.

В дальнейшем после операции (через 10 дней и более) назначается химиотерапия. При хорионэпителиоме в основном используются препараты группы антиметаболитов, т. е. веществ, нарушающих обменные процессы в пролиферирующих клетках.

Химиотерапевтические средства применяются по типу моно- или полихимиотерапии. В настоящее время применяются следующие препараты: цисплатин, этопозид, метотрексат, лейковорин, оксимочевина, 6-меркаптопурин, актиномицин D, циклофосфан, викристин, цитоксан и фолиевая кислота. Монотерапия сводится к применению одного из вышеперечисленных препаратов, а политерапия применяет различные их комбинации. Лечение проводится курсами по 8–15 дней с интервалами между ними 10–15 дней. Необходимость достаточно длительных интервалов между курсами дает возможность купирования токсических явлений и предупреждает резистентность организма к применяемым препаратам. После успешного лечения целесообразно провести на протяжении года 1–3 курса профилактической химиотерапии.

## **Список литературы**

Дуда В. И. и др. Оперативная гинекология: Учебное пособие. Минск: Интерпрессервис; Книжный Дом, 2003.

Клинические лекции по акушерству и гинекологии. М.: Медицина, 2004.

Сидорова И. С. Физиология и патология родовой деятельности. М.: МЕДпресс, 2000.

Сметник В. П., Тумилович Л. Г. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство, 2001.

Ураков А. П., Точилон С. П. О женских секретах. Ижевск, 1991.

Э. К. Айламазян. Акушерство: Учебник для медицинских вузов. СПб.: СпецЛит, 2003.