СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ

ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН И ДЕТЕЙ

Население Российской Федерации насчитывает сегодня около 147,1 млн. человек, из них более 53% (78,1 млн.) составляют женщины, половина (37,8 млн.) из которых находятся в репродуктивном возрасте - периоде, определенным природой для рождения детей.

Продолжительность жизни россиян снизилась в последние годы до 65,3 лет, в том числе у мужчин - до 59 лет, у женщин – до 72,2 года. В Кузбассе живут меньше: в среднем 61,7 года, мужчины - 55,6 лет, женщины - 63,2 года.

Из-за значительных различий уровней смертности за последние 8-10 лет возникла возрастно-половая диспропорция: мужчин меньше, чем женщин. В 1999г разница составила более 9 млн. (на 1000 мужчин в стране приходилось 1133 женщины). Это положение, безусловно, сказывается на семейно-брачных отношениях и росте частоты заболеваний, передаваемых половым путем.

Число заключенных браков в нашей стране составляет 7,3, на 1000 населения, разводов - больше половины (4,5), причем в городах это соотношение еще менее благополучное. Ежегодно из-за разводов около 470 тыс. детей остаются без одного из родителей, а за последнее десятилетие число таких детей превысило 5 млн.

Одной из горьких особенностей рождаемости в России является рост внебрачной рождаемости. Она составляет более 25%. Высокий уровень смертности взрослых привел к возрастанию масштабов сиротства: каждый пятый ребенок становится сиротой до совершеннолетия.

Демографическая ситуация в России оценивается как критическая. Она наиболее неблагоприятная за все послевоенные годы и характеризуется сегодня отрицательным приростом населения, за счет низкой рождаемости и высокой общей смертности (в 1999г отмечен самый низкий коэффициент рождаемости - 8,3, а смертности - 14,7 на 1000 населения).

Суммарный показатель рождаемости (число родившихся детей на 1 женщину в течение жизни) в стране не превышает 1,24 против 2,14-2,15, необходимых для простого воспроизводства населения. Число детей в возрасте от 0 до 14 лет за последние 5 лет сократилось более чем на 3 млн., а в общей структуре населения их доля уменьшилась с 22,3 до 20,3%.

Демографическая ситуация в Кузбассе отличается еще худшим положением дел: с 1992г в регионе идет процесс депопуляции. Ее характеризуют низкая рождаемость и превышающая почти в 2 раза общая смертность: в 2000г данные показатели соответственно составили 8,8 и 16,3 на 1000 человек. Население за последние 10 лет сократилось более чем на 118 тыс. и составило в 2000г 2 млн. 976 тыс. Снизившаяся до 18% от всего населения доля детей говорит о продолжающемся старении жителей области.

Создавшийся демографический кризис усугубляется тем, что даже при очень низких уровнях рождаемости наблюдается рост заболеваемости детей сахарным диабетом, бронхиальной астмой, анемией, болезнями почек, врожденными аномалиями. Если в 1987г, по данным Центра медико-экологических проблем охраны репродуктивного здоровья в России, родилось 25% здоровых детей, то в 1993г это число составило уже 9%, а после 1995г в данную группу могут быть отнесены лишь 2% новорожденных.

Здоровье детей тесно связано со здоровьем их родителей. Динамика заболеваемости различных групп населения в период проходящих в стране реформ имеет неблагоприятные тенденции. Несмотря на то, что общая заболеваемость с 1991 по 1999гг в целом выросла только на 11%, значительно увеличилась доля заболеваний с хроническим и рецидивирующим течением, изменилась структура заболеваемости. Значимо возросли заболевания крови и кроветворных органов (в 2 раза), моче-половой системы (на 40%), болезни эндокринной системы, расстройства питания и иммунитета (на 25%). Отмечается значительный рост числа инфекционных заболеваний (на 40%).

Однако наиболее чувствительно реагируют на изменения в экономической, общественной и социальной жизни женщины. Прежде всего, состоянием своего здоровья, репродуктивным поведением и качеством здоровья рожденных детей. Уровень заболеваемости женского населения в отдельных регионах России колеблется в пределах 1200-1600 на 1000 женщин.

Снижение роли государства в области социальных гарантий привели к росту психических и социально значимых заболеваний. Сегодня в стране зарегистрировано более 4 млн. больных психическими расстройствами, из них 1,7 млн. (45%) - женщины. ВОЗ определен критический уровень самоубийств. Он составляет 20 на 100 тыс. человек и говорит о том, что данное общество находится в опасности. Россия далеко перешагнула за красную черту: показатель самоубийств превышает 45 на 100 тыс. Каждый пятый россиянин нуждается в помощи психиатра, и только каждый пятнадцатый ее получает.

Среди женщин прогрессирует заболеваемость алкоголизмом. В 80-е годы соотношение мужчин и женщин, больных алкоголизмом, составляло 10:1, сегодня это соотношение резко изменилось. Так, например, в Кузбассе общая заболеваемость в 2001г достигла 151,4, а среди женщин - 64,9 на 10 тыс. населения.

Растет заболеваемость наркоманией. В 1997г этот показатель составил 21 на 10 тыс. населения и за последние семь лет он увеличился почти в 10 раз. В Кемеровской области обстановка хуже, чем по стране в целом: заболеваемость наркоманией - 53,4, среди женщин - 16,4 на 10 тыс.; токсикоманией - 0,81, среди женщин - 0,08 на 10 тыс. населения.

Отмечается дальнейшее поражение туберкулезом. За последние 5 лет оно достигло 14 случаев на 100 тыс. Число впервые выявленных больных возросло в 2 раза. Заболеваемость в Кузбассе одна из самых высоких в Российской Федерации и достигает 27,4 на 100 тыс. Ее уровень резко вырос (на 55,2%) за пятилетие у детей до 3 лет.

Большую тревогу вызывает рост числа заболеваний, передаваемых половым путем и СПИДом, который среди женщин, детей и подростков происходит на фоне увеличения среди них токсикомании, наркомании и алкоголизма.

Серьезно беспокоит распространение сифилиса. Только за последние 10 лет оно возросло более чем в 55 раз и составляет в среднем по стране 235 на 100 тыс. населения, среди них более 50% - женщины (заболеваемость в Кемеровской области выше - 381,4; в Кемерово - 555,5 на 100 тыс. населения). Темпы роста сифилиса среди детей и подростков превышают поражение взрослого населения. Так в возрастной группе 15-17 лет за последние 10 лет заболеваемость возросла в 63 раза. В 1999г число заболевших детей и подростков превысило 28 тыс., из них 66% заразились половым путем. У каждого четвертого заболевшего ребенка диагностирован врожденный сифилис.

В настоящее время в России выявлено более 124 тыс. ВИЧ- инфицированных больных, 4946 из них - жители Кузбасса (соотношение мужчин и женщин 3,7: 1). Кемеровская область занимает 2 место после Иркутской в Сибирском регионе по уровню заболеваемости: 167 на 100 тыс. Темпы инфицирования велики: каждую неделю в Кузбассе впервые регистрируется 50-60 ВИЧ-инфицированных. В основном это молодежь 19-20 лет, в 65-90% случаев - наркоманы (самому юному из них только 9 лет).

Увеличивается число ВИЧ-инфицированных беременных и рожениц: в 1995г в стране их насчитывалось лишь 20 человек, в 1997г - 43, в 1998г - 182 женщины, в 2001г - их было более 1000. По прогнозу ожидается стремительное нарастание этой ситуации, т.к. распространяется наркомания среди молодых женщин, которые, как правило, не пользуются контрацепцией.

Только в нашей области сегодня проживает 137 ВИЧ -инфицированных детей (78 из них родились в 2002 году). Большинство детей брошены матерями.

Продолжают сохраняться негативные тенденции в состоянии репродуктивного здоровья женщин. Важная его характеристика - гинекологическая заболеваемость. Наиболее высок ее уровень (10% от общей заболеваемости) в “цветущем возрасте” - 25-40 лет. За последние 5 лет отмечается рост частоты эндометриоза (на 46%), воспалительных заболеваний (на 30%), осложнений беременности, родов и послеродового периода (на 22%).

Наблюдается увеличение частоты злокачественной патологии. Заболеваемость раком молочной железы составляет 60,7, раком тела матки - 17,7, раком яичников - 14 на 100 тыс. женского населения. Высоким остается не только уровень онкопатологии, но и уровень запущенных стадий заболеваний и одногодичной летальности. Около 60% злокачественных новообразований молочной железы, 65% рака яичников выявлены в III-IV стадии заболевания. В течение первого года с момента установления диагноза рака молочной железы умирает каждая 7-ая женщина, рака шейки матки - каждая 5-ая.

Проблема абортов для России носит национальный характер, особенно на фоне низкой рождаемости: из 10 беременностей 7 завершаются абортами и только 3 - родами, каждый 10-ый аборт выполняется у лиц в возрасте до 19 лет, более 2 тыс. абортов ежегодно проводится подросткам до 14 лет.

Несмотря на появившуюся в последние годы тенденцию к снижению их абсолютного числа, частота еще достаточно высока: в 1999г - 53 на 1000 женщин детородного возраста. В Кузбассе в 2001г их показатель составлял 59,9 на 1000, 4399 абортов было выполнено у подростков. В Европе и США частота абортов в 7-10 раз ниже.

Высок уровень осложнений после медицинского прерывания беременности: более 70% женщин в дальнейшем страдает воспалительными заболеваниями гениталий, высока частота эндокринных нарушений, невынашивания последующих беременности, бесплодия. Аборты являются и причиной смертности. Их удельный вес составляет 1/3 от общего числа материнской летальности. В Кузбассе 5-6 женщин ежегодно умирает от абортов. Преобладают криминальные или внебольничные прерывания беременности. Как правило, женщины, прибегшие к подобному вмешательству, имеют, социальные причины.

Тот факт, что каждые 2 из 3 беременностей прерываются, а не предупреждаются, является результатом того, что научно-технический прогресс в области репродукции, произошедший в мире в 60-х годах (когда появились оральные гормональные контрацептивы почти со 100% эффективностью, позволившие регулировать рождаемость с учетом возраста, состояния здоровья женщин и количества детей), обошел нас стороной.

В России до настоящего времени отсутствует индустрия гормональной контрацепции. С 1997г прекращено финансирование централизованной закупки оральных контрацептивов за рубежом. В связи с ростом цен они стали практически недоступны большинству женщин.

Сегодня в Российской Федерации около 20% женщин никогда не предохраняются от беременности и рассчитывают на “авось”, 34% - эпизодически обращаются в консультации планирования семьи для подбора средств защиты, и только 46% женщин фертильного возраста применяют различные методы контрацепции. Больше половины из них используют, так называемые, традиционные способы контрацепции - прерванное половое сношение, спринцевание, презерватив или временное воздержание. И только 18,7% россиянок применяют современные методы: оральные гормональные препараты (1,7%) и внутриматочные средства (17%).

Рост числа заболеваний, передаваемых половым путем, высокий уровень абортов обуславливают бесплодие в браке. В настоящее время им страдают около 15% супружеских пар. В структуре бесплодного брака 50-60% составляет женское бесплодие. Число разводов среди бездетных пар в 6-7 раз выше аналогичных показателей в популяции. Бесплодие часто является причиной потери интереса к жизни, работе, тяжелых психосексуальных и эмоциональных расстройств. Высокая доля бездетных пар является со всех точек зрения значимой проблемой, и она является резервом рождения желанных детей, перспективного увеличения репродуктивного потенциала населения.

Продолжает ухудшаться качество здоровья беременных женщин. Снижение покупательной способности населения, сокращение производства основных продуктов питания привели к ухудшению структуры питания населения, и, прежде всего, беременных. Будущие матери неполноценно питаются, в их рационе отсутствует мясо, достаточное количество витаминов и микроэлементов. Неудовлетворительное питание обуславливает высокий уровень заболеваемости, как самих беременных, так и новорожденных детей.

Существенно влияют на здоровье беременных и новорожденных условия труда женщин. В последние годы они ухудшаются во всех отраслях промышленности и сельского хозяйства. Всеобщая коммерциализация и частная собственность привели к появлению независимого работодателя и наемного работника, что сразу же сделало женщину неконкуренто-способной, по сравнению с мужчиной, на рынке труда. Для поддержания семейного бюджета она вынуждена идти работать в заведомо вредные и опасные условия. В неблагоприятных условиях сегодня работает около 3,6 млн. женщин, 285 тыс. - в особо тяжелых и вредных условиях. Ежегодно более 2 тыс. из них устанавливается диагноз профессионального заболевания. К сожалению, в настоящее время ликвидирована государственная система охраны и оздоровления труда, трудоустройства беременных женщин на более легкую работу и безопасные условия труда, прекращена деятельность профсоюзов по контролю над осуществлением этих мероприятий.

Помимо производственных, работающая женщина испытывает на себе влияние комплекса социальных, психо-эмоциональных, экологических и других факторов. Все это способствует снижению здоровья будущей матери и ее ребенка.

За последние 10 лет количество беременных с анемией выросло более чем в 6 раз, почти в 4 раза - с заболеваниями мочеполовой системы, в 2 раза - с патологией сердечно-сосудистой системы.

На 40% увеличилось число женщин, страдающих гестозом. Отеки, потеря белка и артериальная гипертензия отмечается сегодня у каждой 5-ой беременной. Это является следствием действия многофакторной и многокомпонентной агрессии окружающей среды, снижающегося общественного и индивидуального здоровья в период экономического неблагополучия общества. Эта проблема чрезвычайно актуальна, так как обуславливает серьезные последствия. У большинства женщин, перенесших гестоз, формируется хроническая патология почек, гипертоническая болезнь или эндокринные нарушения. А дети от таких матерей, как правило, имеют отклонения в физическом и психо-эмоциональном развитии, при этом значительно возрастает заболеваемость в младенческом и раннем детском возрасте.

Не имеет тенденции к снижению и составляет стабильно около 60% количество женщин с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом. На этом фоне, естественно, остается высокой частота угрозы прерывания беременности. Каждая 4-ая беременная лечится по данному поводу в акушерском стационаре.

Прогрессивное ухудшение качества здоровья, угнетение иммунитета и беспорядочное использование антибиотиков приводят к дальнейшему росту инфицированности беременных. Около 40% из них имеют кольпиты различной этиологии, что не позволяет снизить уровень родового травматизма, послеродовых осложнений у матери, а также способствует анте- и интра-натальному инфицированию плода.

Практически у всех больных беременных диагностируется хроническая гипоксия плода - сложное патологическое состояние, возникающее в связи с уменьшением или прекращением поступления к нему  кислорода, накоплением в его организме углекислоты  и недоокисленных продуктов обмена. Это серьезнейшее осложнение беременности и родов представляет самую частую непосредственную причину мертворождений, велико также ее значение среди причин ранней детской смертности, наконец, гипоксия определяет высокий риск развития разнообразных психосоматических и неврологических повреждений  на различных этапах постнатального развития. Серьезнейшие гемодинамические и биохимические сдвиги при дефиците кислорода могут приводить к  морфологическим нарушениям. Для данной группы плодов могут быть травматичными даже физиологические роды. Вот почему последствия гипоксии могут сохраняться в течение всей жизни человека.

Роды стали представлять серьезнейшее испытание для матери, плода и новорожденного. Значительное число различных осложнений во время них, является следствием сниженного здоровья женщин. Удельный вес нормальных родов в 1997г составлял в целом по России всего 30%, а в ряде субъектов Российской Федерации этот показатель снизился до 20%. В Кемеровской области в 2001г он составлял 32,3%.

Несмотря на использование в родах современных спазмолитических и гормональных препаратов, их обезболивание в 100% случаев, совместную работу акушеров с анестезиологами и применение новейших методов снятия родовой боли, остается высокой (14%) частота аномалий сократительной деятельности матки. Вероятно, это отражение увеличивающегося числа женщин с общим и генитальным инфантилизмом, аномалиями полового аппарата, кроме того, все чаще рожают юные и пожилые первородящие. Нельзя также не отметить и растущую среди женщин непопулярность самостоятельных родов. В женских консультациях сегодня плохо проводится, а порою даже полностью отсутствует психопрофилактическая подготовка беременных к предстоящим родам.

Всем известно, что современное акушерство - хирургическая специальность. Около 11% детей (14% - в Кузбассе) “появляются на свет” с помощью кесарева сечения. Главные показания к оперативному родоразрешению: возраст первородящих старше 30 лет, рубец на матке, тазовое предлежание плода, узкий таз, аномалии родовой деятельности, соматическая патология (заболевания глаз, центральной нервной системы и опорно-двигательного аппарата), а также стимуляции овуляции, экстракорпоральное оплодотворение, генитальный герпес.

Будут ли женщины рожать лучше? Нет. Ближайший прогноз не вызывает сомнений, так как в стране ожидается дальнейшее снижение здоровья беременных женщин. Он основан на данных о здоровье девушек-подростков.

За 10 лет частота заболеваний, выявленных во время профилактических осмотров девушек, возросла почти в 3 раза. Число абсолютно здоровых школьников сегодня не превышает 20%. К окончанию школы у большинства девушек (75%) диагностируются хронические заболевания, число здоровых снижается до 6,3%. Показатели их заболеваемости на 10-15% больше, чем у юношей.

Серьезную обеспокоенность вызывает гинекологическая заболеваемость девочек. В возрасте 15 лет у 77,6% школьниц выявляется различная гинекологическая патология, а к 17 годам уже у 92,5%.

У подростков, живущих половой жизнью, ее частота в 3 раза выше, чем у сверстниц, не вступавших в сексуальную связь. Широко распространяются рискованные формы сексуального поведения, что наносит непоправимый вред здоровью будущих отцов и матерей.

Раннее половое созревание и начало половой жизни привели к появлению феномена “подростковое материнство”. Оно негативно отражается как на здоровье новорожденных, так и на здоровье юных матерей. В последние годы каждый 10-ый новорожденный появляется у матерей моложе 20 лет, ежегодно около 1,5 тыс. детей рождается у 15-летних, 9 тыс. - у 16-летних, 30 тыс. - у 17-летних матерей. В Кемеровской области в 1999г были родоразрешены 1051 подросток (4,2% от всех родов).

Следует подчеркнуть, что у юных беременных чаще развиваются анемии, гестозы, преждевременные роды. Роды достаточно опасны для юных женщин. Материнская смертность среди подростков в 5-8 раз выше, чем в общей популяции.

Известный в акушерстве постулат “Здоровая мать - здоровый ребенок, больная мать - больной ребенок“ продолжает сохранять свою актуальность. В России сегодня не более 2% новорожденных могут считаться здоровыми. Отмечается высокий уровень недоношенных детей (в 1999г - 62,9 на 1000 родившихся живыми), выхаживание которых обходится государству в 250-300 раз дороже, чем доношенных.

Продолжается рост заболеваемости новорожденных. В сравнении с 1995г она увеличилась на 43%. Это произошло, в первую очередь, за счет врожденных аномалий (на 14%), гемолитической болезни (на 24%) и сепсиса (на 73,5%). Лидирующее положение в структуре заболеваемости детей занимает гипоксическое поражение ЦНС, являющееся результатом их кислородного голодания. Заболеваемость новорожденных в Кузбассе в 2001г составила 986 на 1000 родившихся живыми.

Увеличение частоты серьезнейших отклонений в состоянии здоровья ведет к росту числа детей-инвалидов. В Кузбассе в 2001г их насчитывалось 11 768. Из них 24% страдали двигательными нарушениями (превалировал детский церебраль-ный паралич), 23% - висцеральными и метаболическими расстройствами питания, 22% - умственной отсталостью и 7% - другими психическими нарушениями. 8% детей были инвалиды по зрению, 6,5% имели уродующие пороки развития, 5% - страдали слуховыми и вестибулярными нарушениями, 2,5% - языковой и речевой патологией.

Известно, что за последние 30 лет перинатальная смертность в экономически развитых странах снизилась в 4-7 раз. Наиболее низок ее уровень в Финляндии (6,4‰), Швеции (7,5‰) и Японии (8‰). Столь значительные успехи в службе родовспоможения и неонатологии обусловлены улучшением социальных условий жизни, развитием экономики стран и медико-организационными мероприятиями. В России уровень перинатальной смертности всегда был высоким. В последние годы он несколько снизился и составил в 2001г 12‰ (в Кузбассе - 12,9‰).

В структуре причин перинатальной летальности ведущее место принадлежит внутриматочной гипоксии и асфиксии в родах (40,4%), синдрому дыхательных расстройств (17,5%) и врожденным аномалиям развития (15,6%). Со стороны матери в числе причин перинатальных потерь основное место занимают патология плаценты и пуповины (27,8%), экстрагенитальные заболевания (23,5%), осложнения беременности (16,7%) и родов (9,4%).

Перинатальная смертность только в 30% случаев оценивается как непредотвратимая, в 27% случаев ее можно было избежать, так как она обусловлена неполноценным наблюдением за беременной, поздней и неправильной диагностикой, неадекватным лечением и нерациональным ведением родов. Остальные случаи условно предотвратимы, ибо для устранения указанных причин медицинские учреждения не располагали соответствующими возможностями.

В условиях резкого подъема экстрагенитальной патологии, болезней, передаваемых половым путем, общество не вправе ожидать улучшения здоровья новорожденных, их компенсатор-ных возможностей. Это делает очевидным ценность каждого новорожденного и вызывает необходимость борьбы за него.

Материнская смертность - интегрирующий показатель здоровья женщин репродуктивного возраста, с одной стороны, с другой - популяционный итог взаимодействия экономических, экологических, культурных, социально-гигиенических и медико-организационных факторов. В связи с беременностью и родами ежегодно в мире умирает около 590 тыс женщин. Среднемировой показатель материнской смертности составляет 430 на 100 тыс. родившихся живыми с колебаниями от 10 - в Австралии до 870 - в Африке. В России материнская смертность остается относительно высокой и составляет последние годы в среднем 40. Это в 4-6 раз выше, чем в США, Великобритании, Франции, Германии, и в 40 раз выше, чем в Канаде, Швеции и Швейцарии.

Материнская смертность в Кузбассе выше, чем по стране в целом, в 2001г составила 58,5 на 100 тыс. родившихся живыми. В ее структуре ведущими причинами были аборты, кровотечения и гестозы. При этом 52% случаев гибели женщин были предотвратимыми. Поэтому важными условиями безопасного материнства являются адекватная организация перинатальных технологий, повышение квалификации врачей, улучшение материальной базы акушерских стационаров.

Однако проблема охраны здоровья матери и ребенка в условиях экономического и демографического кризиса нашей страны выходит далеко за пределы здравоохранения и должна приобрести характер первостепенных задач национальной политики. Каждая политическая партия, каждый кандидат в законодательные органы должны выдвигать в качестве приоритета важнейшую национальную задачу - восстановление репродуктивного потенциала России и обеспечение выживания российского суперэтноса. Государство обязано поддерживать семью путем оживления системы государственных льгот, гарантий и пособий, оно должно способствовать желанию женщины иметь детей.

Без укрепления материально-технической базы родовспо-могательных учреждений, без внедрения современных технологий в акушерстве и неонатологии кризисная ситуация не изменится. Необходимо качественно повышать подготовку медицинских кадров, работающих в области родовспоможения, расширять научные исследования этой отрасли. При сегодняшнем финансировании медицины это невозможно. Бесплатная медицина для матери и ребенка должна быть не “законом на бумаге”, а существовать реально.

В каждом гражданине нашей страны следует формировать культ здорового образа жизни, культ образования и культ семьи.

Только выполнение комплекса данных актуальных задач может остановить наше общество от деградации и вымирания.

ФИЗИОЛОГИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

Возрастной период женщины, когда проявляется способность к оплодотворению и деторождению, получил название репродуктивного периода. Он очень тесно связан с ее менструальной функцией.

Менструальный цикл - сложный биологический процесс в организме женщины, который выражается в закономерных циклических изменениях в ее половой системе, а также ритмических колебаниях функционального состояния сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной и других систем.

Нормальный менструальный цикл делится на 2 основные фазы:

I фаза - фолликулиновая - фаза роста фолликула, во время которой наступает созревание яйцеклетки с последующей овуляцией, т.е. разрывом фолликула и выходом яйцеклетки за пределы яичника.

II фаза - лютеиновая - фаза желтого тела яичника, гормональная функция которого определяет “готовность матки” к восприятию оплодотворенного яйца.

Внешним, наиболее ярким проявлением менструального цикла является менструация.

Менструация  - кровянистые выделения из половых путей женщины, возникающие в конце двухфазного менструального цикла в результате отторжения эндометрия, если оплодотворения яйцевой клетки не наступило.

Средний возраст появления первой менструации (menarhe) определяется климато-географическими, национальными и социально-бытовыми факторами и составляет для нашей страны  13,5 +/- 1,5 года.

Хронические болезни, интоксикации, глистные инвазии, неполноценное питание, тяжелый физический труд смещают menarhe на более поздние сроки.

Появление ее в более раннем возрасте отражает процесс акселерации (ускоренное развитие физических свойств) растущего организма в современном обществе.

Длительность менструального цикла условно определяют от 1-го дня наступившей менструации до 1-го дня следующей менструации.

У 60% женщин менструальный цикл составляет  28  дней, у 28% - 21-23 дня, у 12% - 30- 35 дней.

Продолжительность нормальной менструации от 2 до 7 дней (в среднем 5 дней). Величина кровопотери в менструальные дни - 40-60 мл (в среднем 50 мл).

Последняя менструация (менопауза) обычно проходит в возрасте 50,8 года.

Нормальный менструальный цикл имеет 3 основных компонента:

* Циклические изменения в системе гипоталамус - гипофиз -

яичники.

* Циклические изменения в гормонально-зависимых органах

(матке, маточных трубах, влагалище, молочных железах).

* Многообразные физиологические сдвиги в различных функциях организма, так называемая “менструальная волна”.

Непременным условием в осуществлении нормальной менструальной функции является наличие 5 звеньевой системы нейрогуморальной регуляции, а именно коры головного мозга, подкорковой области (преимущественно гипоталамуса), мозгового придатка - гипофиза, женской половой железы - яичника и периферических субстратов (тканей и органов), определенно реагирующих на половые гормоны.

О роли центральной нервной системы в регуляции репродуктивной системы известно давно. Об этом свидетельствуют нарушения овуляции при острых и хронических стрессах, перемене климата или ритма работы. Известны случаи наступления аменореи в условиях военного времени.

Локализация центров, регулирующих деятельность половой системы в коре головного мозга, установлена не точно. Имеются данные об участии амигдалоидных (миндалевидных) ядер и лимбической системы. Так, электрическое раздражение амигдалоидного ядра, находящегося в толще больших полушарий головного мозга, вызывает в эксперименте овуляцию, амигдалэктомия - понижение активности половых желез.

В церебральных структурах имеются специфические рецепторы для эстрогенов, прогестерона и андрогенов. Здесь же происходит синтез, выделение и метаболизм нейротрансмиттеров (норадреналина, дофамина, серотонина, ацетилхолина, мелатонина и гамма-оксимасляной кислоты), избирательно влияющих на синтез и выделение гонадотропного рилизинг-гормона (ГТ-РГ) гипоталамуса.

Функцию трансмиттеров несет также еще один класс веществ: нейропептиды морфиноподобного действия - опиоидные пептиды трех видов (эндорфины, энкефалины и динорфины). Посредством блокады секреции ГТ-РГ в гипоталамусе, они подавляют секрецию гипофизом гонадотропных гормонов (особенно лютеинизирующего гормона).

Взаимодействие нейротрансмиттеров и нейропептидов обеспечивает в организме женщины репродуктивного возраста регулярные овуляторные циклы.

Гипоталамус - отдел межуточного мозга, расположенный книзу от зрительного бугра, представляет собой скопление ядер нервных клеток с многочисленными нисходящими и восходящими волокнами.

Ядра гипоталямуса группируются в основном в переднее, среднее и заднее скопления и обладают специфической секреторной функцией - вырабатывать  нейросекреты или рилизинг-гормоны (РГ): вещества белковой природы, способные стимулировать (либерины) и блокировать (статиты) выделение соответствующих тропных гормонов.

Сегодня известно  3 гипоталамических нейросекрета, регулирующих содержание гонадотропных гормонов:

1. Фоллиберин (РГ-ФСГ): фактор, освобождающий фолликулостимулирующий гормон, образуется в переднем гипоталамусе. Выделить и синтезировать фоллиберин до настоящего времени не удалось.

2. Люлиберин (РГ-ЛГ): фактор, освобождающий лютеи-низирующий гормон, вырабатывается в среднем и заднем гипоталямусе. Он выделен, синтезирован и подробно описан.

3.  РГ-ПрЛ: фактор, тормозящий секрецию пролактина, образуется в ядрах среднего гипоталямуса. Выделить и установить его химическую структуру пока не удалось. Основная роль в регуляции секреции пролактина принадлежит дофамину.

Секреция гонадолиберинов имеет пульсирующий характер: усиленная в течение нескольких минут она сменяется 1-3 часовыми интервалами низкой активности. Цирхоральный (часовой) ритм запрограммирован генетически и является показателем зрелости нейросекреторных структур гипоталамуса.

Нейросекретом гипоталамуса являются также  окситоцин, вазопрессин и антидиуретический гормон. По нервным аксонам гормоны переносятся в гипофиз и накапливаются в его задней доле. Освобождение их из гипофиза осуществляется нервными импульсами из гипоталамуса.

Гипофиз - эндокринная железа, состоящая из передней, средней и задней долей, расположена в турецком седле, ножкой соединена с гипоталамусом и остальными отделами ЦНС. С регуляцией менструального цикла в большей степени связана передняя доля или аденогипофиз. Здесь вырабатываются  тиреотропный, соматотропный и адренокортикотропный гормоны, а также 3 гонадотропных гормона:

1. Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) стимулирует рост и созревание фолликулов яичника, пролиферацию клеток гранулезы, образование рецепторов лютеинизирующего гормона на поверхности клеток гранулезы, способствует превращению андрогенов в эстрогены.

2. Лютеинизирующий гормон (ЛГ) стимулирует образование андрогенов в тека-клетках, совместно с ФСГ способствует овуляции, влияет на синтез эстрогенных гормонов, стимулирует синтез прогестерона в желтом теле.

3. Пролактин (ПроЛ) стимулирует рост молочных желез и регулирует лактацию, контролирует секрецию желтым телом прогестерона.

Существует  2 типа секреции  гонадотропинов гипофизом:

Тоническая осуществляется непрерывно на сравнительно невысоком (базальном) уровне.

Циклическая происходит в определенную фазу менструального цикла, и ее уровень гораздо выше уровня тонической секреции.

В межменструальном периоде имеется 2 пика экскреции гонадотропинов: 1-ый - во время овуляции, 2-ой - на 21-22 день (при 28-дневном цикле).

Гипофизарно - яичниковые взаимоотношения носят двусторонний характер, иначе говоря, существует “Закон обратной связи”  между секрецией гонадотропинов и половых стероидов. Схематически это может быть представлено следующим образом:

ФСГ стимулирует развитие фолликула, рост которого сопровождается определенным уровнем секреции эстрогенов. Максимальный уровень эстрогенов ко времени овуляции тормозит образование ФСГ, что меняет соотношение ФСГ и ЛГ в пользу последнего. По достижении оптимальных отношений между ними происходит овуляция.

ЛГ стимулирует образование и развитие желтого тела, а комплексное влияние ЛГ и ПроЛ приводит к образованию и секреции желтым телом прогестерона.

Нарастание прогестерона выше критических уровней приводит к торможению продукции ЛГ, вследствие чего растормаживается образование ФСГ. Цикл повторяется.

Иначе говоря, регуляция менструального цикла определяется саморегулирующей кольцевой системой гипоталямус - гипофиз - яичники.

Яичник - парный орган, размером 4 х 3 х 2 см, массой около 7г, расположен сзади и сбоку от матки, подвешен на мезоовариуме, собственной и воронко-тазовой связках. Дифференцирован на 3 слоя: ворота, мозговой (сосудистый) и корковый.

Ворота содержат сосуды, нервы, поддерживающую соединительную ткань и гормонально - активные клетки, продуцирующие стероиды.

Мозговой слой представлен скоплением гетерогенных клеток, которые погружаются в него после того, как фолликул завершил свой цикл развития.

Основную массу составляет  корковый слой, который с течением времени постоянно будет истончаться по мере того, как расходуется запас ооцитов. Этот слой представлен скоплением многочисленных яйцеклеток, заключенных в гранулезные клетки, окруженные стромой - фолликулы (основная анатомо-функциональная его единица).

К моменту рождения девочки в каждом яичнике содержится от 100 до 400 тыс. примордиальных фолликулов; ко времени менархе в связи с физиологической атрофией, их количество уменьшается до 30-50 тыс.; к 45 годам остается около 1тыс. примордиальных фолликулов. В течение жизни женщины лишь небольшая часть (от 300 до 500) фолликулов проходит полный цикл развития от примордиального до преовуляторного, овулирует и превращается в желтое тело. Остальные же (90%) на разных этапах развития подвергаются физиологической атрезии.

У приматов и человека в течение цикла развивается 1 фолликул. Причины, по которым происходит отбор и развитие доминантного фолликула из огромного числа примордиальных, еще не уточнены. Доминантный фолликул уже в первые дни менструального цикла имеет диаметр 2 мм и в течение 14 дней (к овуляции) увеличивается в среднем до 21 мм. За это время происходит 100-кратное увеличение объема фолликулярной жидкости, количество выстилающих базальную мембрану клеток гранулезы увеличивается с 0,5х 106 до 50 х 106. В фолликулярной жидкости резко увеличивается содержание эстрогенов и ФСГ.

Подъем уровня эстрогенов блокирует ФСГ, тем самым стимулирует выброс ЛГ и овуляцию - разрыв базальной мембраны доминантного фолликула и выход из него яйцеклетки. Она сопровождается кровотечением из разрушенных капилляров. К этому времени в ооците происходит процесс мейоза.

Истончение и разрыв стенки преовуляторного фолликула происходят под влиянием фермента коллагеназы, определенную роль также играют простагландины F2-альфа и Е2, содержащиеся в фолликулярной жидкости, протеолитические ферменты, образующиеся в гранулезных клетках, окситоцин и релаксин.

На месте лопнувшего фолликула возникает  желтое тело, клетки которого секретируют прогестерон, эстрадиол и андрогены. В его развитии различают  4 стадии:

1. Стадия пролиферации характеризуется размножением клеток фолликулярного эпителия и превращением их в лютеиновые клетки.

2.  Стадия васкуляризации  - врастанием в лютеиновую ткань тонких капилляров и соединительной ткани. Длительность 1 и 2 стадий составляет 3-4 дня.

3.  Стадия расцвета и зрелости: желтое тело достигает 1,5-2 см, продуцирует гормон прогестерон. Длительность ее 10-12 дней.

4. Стадия  дегенерации  наступает при отсутствии оплодотворения, уменьшается число лютеиновых клеток, происходит пикноз ядра, в цитоплазме накапливается нейтральный жир.

Через 4-6 дней после этого возникает очередная менструация и начинается созревание нового фолликула.

На месте желтого тела через 1,5-2 месяца появляется гиалиновое образование - белое тело, которое в дальнейшем практически рассасывается.

При оплодотворении яйцеклетки желтое тело менструального цикла превращается в желтое  тело беременности и функционирует до 14-16 недели (позже его функцию выполняет плацента).

Циклическая секреция гормонов в яичнике определяет изменения в матке - маточный цикл. Циклическим процессам подвергается миометрий, однако наиболее выражены изменения в слизистой оболочке матки.

Эндометрий имеет 3 слоя:

1. Базальный слой, прилежащий к миометрию, не отторгается во время менструации. Из его клеток в течение менструального цикла образуется функциональный слой эндометрия.

2. Поверхностный, состоящий из компактных эпителиальных клеток, которые выстилают полость матки.

3. Промежуточный (спонгиозный) слой находится между ними.

Последние 2 слоя получили название функционального слоя эндометрия, они подвергаются основным циклическим изменениям в течение менструального цикла и отторгаются во время менструации.

В течение менструального цикла выделяют 3 основные фазы изменения эндометрия:

1. Фаза пролиферации - фолликулиновая, т.к. находится в прямой зависимости от влияния эстрогенных гормонов яичника. Она характеризуется активным размножением клеток базального слоя и значительным увеличением всех элементов функционального слоя (желез, стромы, сосудов).

Железы имеют трубчатое строение, вытянуты перпендикулярно к поверхности слизистой оболочки, выстланы цилиндрическим эпителием. Строма эндометрия разрыхляется и увеличивается васкуляризация, толщина функционального слоя достигает 4-5 мм. Эта фаза продолжается в среднем 14 дней и заканчивается примерно временем овуляции.

2.  Фаза секреции  - лютеиновая, связана с активностью желтого тела, длится 14 дней и характеризуется уменьшением процесса пролиферации и функциональной активностью железистого эпителия. Железы приобретают штопорообразную форму, а клетки эпителия становятся крупными и начинают продуцировать слизистый секрет, содержащий гликоген и кислые мукополисахариды. Строма подвергается серозному пропитыванию. Функциональный слой становится наиболее высоким (8-10мм) и отчетливо делится на 2 слоя (губчатый и компактный). Структура и функциональное состояние эндометрия на 20-22 день представляет самые лучшие условия для имплантации оплодотворенной яйцеклетки. За 5-6 дней до менструации рост эндометрия прекращается.

3.  Фаза кровотечения (менструация) включает десквамацию и регенерацию эндометрия. Эндокринной основой ее начала является выраженное снижение уровней прогестерона и эстогенов вследствие регресса желтого тела яичника. При этом наблюдаются спазм спиралевидных артерий, стаз крови, тромбообразование, повышение проницаемости и ломкости сосудов, кровоизлияния в строму и лейкоцитарная инфильтрация. Развивается некробиоз ткани и ее расплавление. Спазм сосудов сменяется паретическим расширением. Приток крови разрывает стенки сосудов и происходит отторжение некротизированных участков функционального слоя.

Продолжительность менструального кровотечения находится в пределах 3-5 дней. Остановка кровотечения происходит вследствие сокращения матки, тромбоза сосудов и последующей эпителизации раневой поверхности за счет разрастания клеток базального слоя.

Циклические изменения в половой сфере на протяжении менструального цикла являются лишь частью многообразных функциональных циклических сдвигов (менструальная волна), которые имеют место в женском организме. Так при изучении функционального состояния ЦНС выявлено преобладание тормозных реакций, снижение силы двигательных реакций во время менструации. Преобладание тонуса парасимпатического отдела нервной системы отмечается в фазу пролиферации, симпатического отдела - в секреторную фазу.

Волнообразно функциональное состояние сердечно-сосудистой системы: так, в I фазу менструального цикла капилляры несколько сужены, тонус всех сосудов повышен, ток крови быстрый, повышено АД, частота пульса. Во II-ой фазе - капилляры несколько расширены, тонус сосудов снижен, ток крови не всегда равномерный.

Морфологический и биохимический состав крови также подвержен циклическим колебаниям. Содержание гемоглобина и количество эритроцитов наиболее высоки в 1-ый день менструального цикла. Самое низкое содержание гемоглобина отмечается на 24 день, а эритроцитов - ко времени овуляции.

Меняется на протяжении менструального цикла содержание микроэлементов, азота, натрия, жидкости, жизненная емкость легких, происходят температурные колебания.

Известна динамика нервно-психического статуса женщины.

Многообразные функциональные сдвиги в женском организме на протяжении менструального цикла позволили русскому ученому Д.О.Отту в 1890 году сформулировать “закон волнообразной периодичности физиологических отправлений женского организма”.

Весь комплекс изменений в организме женщины в менструальном цикле является подготовительной стадией для возможного возникновения беременности. Если беременность не наступила, в матке происходит отторжение функционального слоя слизистой оболочки, в яичнике подвергается обратному развитию желтое тело. После окончания менструального кровотечения цикл повторяется.

Большая часть закономерностей функциональных сдвигов в менструальном цикле хорошо изучена и используется в качестве тестов функциональной диагностики для оценки состояния репродуктивной системы женщины. Ценность этих простейших и легко выполнимых методов не снизилась до настоящего времени, несмотря на большой прогресс диагностических возможностей современной медицины. Прочно вошли в практику изучение эпителия влагалища, феномен “папоротника” и “зрачка”, измерение базальной температуры.

Под действием половых гормонов яичника в слизистой оболочке влагалища происходят циклические изменения, которые можно определить гистологическими или цитологическими методами.

Стенка влагалища у женщин детородного возраста представлена 5 слоями многослойного плоского эпителия: базальные, парабазальные, промежуточные, поверхностные интраэпителиальные и ороговевающие клетки.

Особенности строения эпителия (главным образом степень его ороговения) отражают степень эстрогенной насыщенности организма. Различают 4 реакции влагалищного мазка:

1. Резкая  эстрогенная недостаточность: в мазке определяются только атрофические клетки и лейкоциты.

2. Умеренная эстрогенная недостаточность: в мазке преобладают атрофические клетки базального слоя, в небольшом количестве обнаруживаются клетки промежуточного типа и лейкоциты.

3. Умеренная активность эстрогенов: мазок состоит из клеток промежуточного типа различной формы и величины, встречаются отдельные клеточные скопления.

4. Достаточная эстрогенная  насыщенность: мазок состоит из ороговевших или ороговевающих клеток.

В период интенсивного роста фолликула и высокого уровня эстрогенных гормонов мазок характеризуется большим числом клеток поверхностного слоя: с четкими очертаниями, пикнотическим ядром и эозинофильной протоплазмой. Максимум содержания клеток этого типа (80-88%) наблюдается перед овуляцией.

С возникновением желтого тела (прогестероновая фаза цикла) клеточный состав влагалищного содержимого меняется. Превалируют клетки промежуточного слоя: с завернутыми краями и зернистой протоплазмой. Снижается содержание эозинофильных (ацидофильных) клеток.

Кариопикнотический индекс (КПИ): отношение количества поверхностных клеток с пикнотическими ядрами (диаметр 6 микрон) к количеству клеток с непикнотическими ядрами (диаметр больше 6 микрон). Индекс характеризует эстрогенную насыщенность. Кариопикноз вызывают только эстрогены. КПИ важен для диагностики овуляции и контроля гормонотерапии.

Отношение между ацидофильными и базофильными клетками - ацидофильно-эозинофильный индекс (ЭОИ).

Эстрогенная стимуляция повышает число клеток, окрашивающихся в ацидофильные тона, прогестероновая - ведет к преобладанию клеток с базофильной окраской.

Наблюдения за состоянием шейки матки в межменструальном периоде привели к установлению симптома “зрачка”. Под влиянием эстрогенов с 8-9 дня менструального цикла наружное отверстие цервикального канала заполняется прозрачной стекловидной слизью, что обуславливает его расширение. Оно продолжается до 10-12 дня цикла, сохраняясь в таком состоянии в течение нескольких дней.

При осмотре влагалищной части шейки матки в зеркалах наружный зев напоминает зрачок, представляя темное пятно диаметром 0,25 см.

В лютеиновой фазе цикла под влиянием прогестерона выделение слизи резко уменьшается, а у некоторых она может отсутствовать.

Различают 3 степени симптома “зрачка”: +, ++, +++.

Слизь, взятая из цервикального канала, нанесенная тонким слоем на предметное стекло и высушенная, в зависимости от фазы менструального цикла образует различную картину кристаллизации. Типичной формой кристаллизации слизи при двухфазном менструальном цикле является картина, напоминающая лист папоротника.

Симптом “папоротника” наблюдается между 5-8-м и 20-22-м днем 28-дневного менструального цикла.

В дни, предшествующие менструации, и в первые дни после нее, слизь не образует подобной картины кристаллизации.

Характерная форма кристаллизации находится в зависимости от взаимодействия хлористого натрия и муцина, обусловленного влиянием эстрогенов.

Максимальная выраженность признака “папоротника” наблюдается в период овуляции, когда имеет место наибольший выход эстрогенных гормонов.

В течение нормального менструального цикла отмечается характерное изменение утренней ректальной температуры. В I половине цикла она ниже 37° С, в канун овуляции отмечается еще большее ее снижение, а в фазе желтого тела она повышается на 0,6-0,8 °С. За 1-2 дня до появления очередной менструации температура снова снижается до исходных показателей. Двуфазность определяется уровнем секреции половых гормонов: эстрон снижает, а прогестерон повышает температуру.

При однофазном менструальном цикле наблюдается стабильная температура на протяжении всего цикла.

Измерение следует производить в одни и те же утренние часы, не вставая с постели, одним термометром, чтобы избежать ошибки.

Все указанные выше тесты в комплексе дают основание для решения вопроса о двуфазности цикла и уровнях секреции половых гормонов. Для определения времени овуляции они непригодны.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПУСКОВЫХ

МЕХАНИЗМОВ РОДОВ

Родовой акт - сложный многозвеньевой физиологический процесс, который возникает и завершается в результате взаимодействия многих органов и систем организма беременной женщины и состоит в изгнании жизнеспособного плода и элементов плодного яйца.

Причины наступления родов до настоящего времени все еще остаются не вполне ясными, хотя их знание имеет чрезвычайно большое практическое значение, как для предотвращения преждевременных родов, так и для искусственного индуцирования родов, ведения программирован-ных родов, а также регуляции родовой деятельности.

Роды протекают при наличии сформированной “родовой доминанты” - единой динамической системы, объединяющей как высшие центры регуляции, так и исполнительные органы.

Центральная нервная система:

Высшую и тонкую регуляцию родового акта осуществляет ЦНС. Непосредственно перед родами в коре головного мозга преобладают процессы торможения. В подкорковых структурах (гипоталамо-гипофизарной системе, миндалевидных ядрах лимбического комплекса) и спинном мозге возбудимость повышается. Это приводит к усилению спинномозговых рефлексов, повышению рефлекторной и мышечной возбудимости матки.

О наличии сформированной родовой доминанты в ЦНС свидетельствуют характерные изменения на электроэнцефало-грамме, регистрируемые за 1-1,5 недели до родов.

В настоящее время доказана роль циклических процессов центрального происхождения в функции репродуктивной системы женщины.

Супраоптические ядра гипоталамуса являются одним из важнейших компонентов центральных механизмов, генерирующих биологические ритмы при беременности, в том числе и в циркадном (суточном) интервале.

Люлиберин, поступающий из гипоталамуса, активирует выработку в эпифизе гормона мелатонина, который по механизму ”обратной связи” угнетает функцию гипоталамуса.

Перед родами количество выделяемого мелатонина резко падает, это способствует выбросу продуктов нейросекреторных ядер гипоталамуса, особенно окситоцина.

Целый ряд ученых считают, что именно ему принадлежит основная роль в начальной фазе родов.

Окситоцин:

Гормон, вырабатывающийся в супраоптических и паравентрикулярных ядрах гипоталамуса, направляющийся по гипоталамо-гипофизарному тракту в заднюю долю гипофиза, откуда под действием различных раздражителей выделяющийся в кровь.

Он обладает кратковременным действием, так как быстро разрушается ферментом - окситоциназой. Активность данного энзима зависит от времени суток: днем она максимальна, ночью - минимальна. Поэтому и содержание окситоцина в крови роженицы повышается в ночное время. Эти сведения согласуются с клинической практикой, которая показывает, что родовая деятельность у женщин, как правило, развивается ночью.

Главное свойство окситоцина - увеличение частоты и амплитуды схваток, повышение тонуса миометрия. При этом миометрий должен иметь большую концентрацию рецепторов окситоцина, то есть быть “биологически зрелым”. Ответственность за биологическое созревание нервно-мышечного аппарата матки лежит на эстрогенных гормонах.

Механизм действия окситоцина связан с уменьшением мембранного потенциала мышечной клетки; с возбуждением α-адренорецепторов матки (при этом наблюдается ее сокращение) и угнетением активности фермента холинэстеразы, в результате чего увеличивается скорость связывания рецепторами миометрия ацетилхолина - медиатора парасимпатической нервной системы, обладающего мощным контрактильным действием.

Кроме того, окситоцин воздействуя на рецепторы децидуальной и водной оболочек, способствует выделению из лизосом клеток фермента фосфолипазы А2, обеспечивая тем самым синтез простагландинов - обязательных участников родового процесса.

Окситоцин синтезируется в гипоталамусе не только роженицы, большое значение в возникновении и поддержании родовой деятельности играет и плодовый окситоцин. Доказательством этого является несвоевременное развитие родовой деятельности, нарушение циркадных ритмов ее регуляции и осложненное течение родов при пороках развития головного мозга плода (при анэнцефалии, гидроцефалии, микроцефалии).

Однако имеются доказательства того, что специфическая роль окситоцина в спонтанном возбуждении родовой деятельности невелика: так, выполненная в эксперименте, гипофизэктомия у различных видов беременных животных не препятствовала ее развитию при доношенной беременности.

Запуск автоматизма сокращения матки определяется плодовыми и материнскими простагландинами, а действие окситоцина присоединяется в процессе родов, точнее в активную фазу. Максимальное его содержание отмечено к концу II периода, что обеспечивает процесс изгнания плода, а в последовом периоде он необходим для полноценного сокращения матки и прекращения кровотечения.

Простагландины:

В настоящее время принято считать, что ключевую роль в развитии родовой деятельности играют простагландины.

Это группа кислых липидов, производное ненасыщенных жирных кислот и свободной арахидоновой кислоты. Состоят из 20 углеродных атомов и содержат циклопентановое кольцо. В зависимости от его строения различают 4 группы природных простагландинов: А, В, Е, и F. Наиболее высокой биологической активностью обладают простагландины Е2 и F2α.

Местом синтеза простагландинов в беременной матке являются плодные (амнион и хорион) и децидуальная оболочки. При этом в амнионе и хорионе образуется простагландины Е, а в децидуальной оболочке и миометрии синтезируется как простагландины Е, так и простагландины F2α.

Выработка их в конце беременности связана со старением и дегенерацией структурных элементов плаценты, децидуальной оболочки, амниона, поскольку эти процессы сопряжены с активацией фосфолипаз и образованием арахидоновой кислоты, а в последующем - простагландинов.

Основное свойство простагландинов - сокращение миометрия.

Механизм стимулирующего действия на матку реализуется деполяризацией клеточных мембран и высвобождением ионов кальция; стимуляцией α-адрено-рецепторов матки и прямым стимулирующим влиянием на гипофиз, в результате чего усиливается синтез окситоцина.

Установлено, что сокращения матки под действием простагландинов возможны при любом сроке беременности, независимо от того, вводят ли их внутривенно или в полость амниона.

Фермент, необходимый для биосинтеза простагландинов - фосфолипаза А2, активизируется стероидными гормонами. В этой связи определенный интерес представляет роль плода в возникновении родов.

Концентрация простагландинов в амниотической жидкости постоянна до 36 недель гестации и прогрессивно растет в течение 4 недель перед родами. Это совпадает с созреванием гипоталамо-гипофизарной системы плода, активно стимулирующей функцию его надпочечников. При этом происходит выброс фетального кортизола. С мочой он попадает в околоплодные воды, затем повышает синтез простагландинов плодными оболочками.

Повышению синтеза простагландинов способствуют также:

* увеличение концентрации эстрогенов, снижение количества

прогестерона;

* увеличение содержания ионов кальция;
* разрыв плодных оболочек и их инфицирование;
* механическое раздражение шейки матки во время родов;
* поступление окситоцина (лизис клеточных лизосом, рост

фосфолипазы А2, синтез простагландинов- удивительная

“саморегулирующаяся система”!)

Эстрогены:

Широко распространено мнение о том, что основной предпосылкой для начала родов является высокая концентрация эстрогенов в организме матери.

Ранее плаценту считали единственным источником эстрогенов. В настоящее время установлена роль плода в их синтезе: при нормальной беременности основная масса предшественников эстрогенов дегидроэпиандростерон и 16- оксидегидроэпиандростерон, образуются в коре надпочечников плода, а превращение их в эстрогены происходит в плаценте.

Под действием эстрогенов происходят следующие изменения в организме:

* в миометрии увеличивается кровоток, интенсивность окислительно-восстановительных процессов, рост мышечных и соединительно-тканных волокон, синтез сократительных белков и энергетических соединений;
* накапливаются производные фосфора; ионы кальция, натрия, калия; микроэлементы кобальта, железа, цинка - играющие важную роль в сократительной деятельности матки;
* нервно-мышечный аппарат матки сенсибилизируется к веществам окситотического действия (окситоцину, простагландинам, серотонину), а также к биологически активным веществам (ацетилхолину, кининам, катехоламинам)
* снижается мембранный потенциал покоя в клетках;
* повышается активность фосфолипаз c образованием простагландинов;
* снижается активность ферментов: ацетилхолинэстеразы (при этом увеличивается концентрация свободного ацетилхолина с мощным контрактильным действием), окситоциназы (эндогенный окситоцин при этом сохраняется от разрушения);
* созревает шейка матки и идет подготовка мягких родовых путей к родам.

Большую роль в развязывании родовой деятельности играет не только абсолютное увеличение эстрогенов, но и резко меняющееся соотношение эстрогена и прогестерона перед родами. Чем ниже прогестерон-эстрогеновый индекс, тем выше готовность к родам.

Прогестерон:

- гормон, синтезируемый плацентой, обеспечивает во время беременности так называемый “прогестероновый блок” мышцы матки, которая в результате этого теряет свойства возбудимости, сократимости и, в значительной степени, реактивности на биологически активные вещества.

Механизм действия прогестерона: он повышает мембранный потенциал; блокирует транспорт ионов натрия и стабилизирует клеточную мембрану; воздействуя на гипоталамо-гипофизарную систему, подавляет экскрецию окситоцина.

Значительная роль в изменении соотношения прогестерона и эстрогенов отводится фетальному кортизолу. Повышение уровня этого гормона надпочечников плода усиливает процессы метаболизма прогестерона и существенно снижает действие “прогестеронового блока”, а также стимулирует синтез предшественников эстрогенов.

Иммунологические факторы:

по мнению ряда исследователей, могут играть определенную роль в развитии родовой деятельности в связи с сенсибилизацией организма матери к органоспецифическим антигенам плода (плод - есть аллотрансплантат). При этом старение плаценты рассматривается как следствие аутоиммунного процесса.

На ранних этапах физиологически протекающей беременности плацента продуцирует фибриноид и обеспечивает толерантность организма матери к тканям фетоплацентарного комплекса. По мере приближения срока родоразрешения продукция фибриноида прекращается и толерантность исчезает.

Глубокие эндокринные перестройки в организме беременной оказывают влияние на изменение ее иммунологической реактивности. Иммуносупрессивными свойствами обладают стероидные гормоны надпочечников плода (кортизол), плацентарные стероиды, белковые гормоны плаценты

В исследованиях по выделению из крови матери специфических антител, блокирующих отторжение плода, обнаружено, что с прогрессированием беременности повышается частота фагоцитируемых лейкоцитами иммунных комплексов, что свидетельствует о процессах адаптации материнского организма в ответ на антигенную активность плодного яйца. Максимальный уровень циркулирующих иммунных комплексов отмечается ко времени физиологических родов.

Иная картина наблюдается при переношенной беременности: уровень циркулирующих иммунных комплексов остается стабильным и низким, что свидетельствует о недостаточности гуморальных факторов иммунитета.

Изменения в матке:

Особое значение для начала родов имеют процессы, происходящие в матке. В миометрии в 3,5 раза увеличивается интенсивность метаболических процессов и скорость потребления кислорода, на 25% возрастает содержание актомиозина, гликогена, глютатиона и фосфорных соединений, играющих большую роль в энергетических процессах матки. Изменяется соотношение между мышечной и соединительной тканью в сторону резкого преобладания первой, особенно в теле матки. В результате изменений, происходящих в мышечных клетках, снижается мембранный потенциал, увеличивается их возбудимость, спонтанная активность, повышается чувствительность к контрактильным веществам.

С началом родов в матке формируется группа клеток, в которых первично возникает возбуждение, распространяющееся в последующем на всю матку. Эта область называется водителем ритма (“пейсмекер”). Она располагается в дне матки, ближе к правому углу.

Выраженность рефлекторных реакций, лежащих в основе родов, зависит от тонуса различных отделов вегетативной нервной системы, иннервирующих матку.

Все части матки (тело, нижний сегмент) имеют двойную вегетативную иннервацию:

* симпатическая (адренергическая) иннервация преобладает в продольно расположенных мышечных пучках тела матки наружного и срединного слоя миометрия;
* парасимпатическая (холинергическая) иннервация представ-лена, главным образом, в циркулярно и спиралеобразно расположенных мышцах, находящихся преимущественно в нижнем сегменте и шейке матки.

В результате изменений, происходящих в нервной и гуморальной регуляции, а также в самой матке, формируется попеременное возбуждение центров симпатической и парасимпатической иннервации:

1) под влиянием медиаторов симпатической нервной системы (норадреналина и адреналина) происходит сокращение продольно расположенных мышц тела матки при одновременном расслаблении циркулярно расположенных пучков нижнего сегмента;

2) ответом на максимальное возбуждение центра симпатической нервной системы и выделение большого количества норадреналина является возбуждение центра парасимпатической нервной системы;

3) под действием медиатора парасимпатической нервной системы (ацетилхолина) сокращаются циркулярные мышцы при одновременном расслаблении продольных;

4) по достижении максимального сокращения циркулярных мышц наступает максимальное расслабление продольных;

5) после сокращения матки наступает период полного ее расслабления, когда происходит восстановительный синтез сократительных белков миометрия.

Замыкает круг индукторов родовой деятельности серотонин, кинины, ферменты пентозо-фосфатного цикла катаболизма углеводов, витамины группы В и С, ионы кальция, то есть вещества-посредники, через систему которых гормоны воздействуют на биоэлектрический и пластический процессы в миометрии.

Таким образом, только комплекс нервных, нейрогуморальных, эндокринных изменений, происходящих перед родами в организме женщины и ее репродуктивной системе, определяет качественный переход от доминанты беременности к родовой доминанте, которая знаменует наступление и правильное течение родов.

КЛИНИКА И ВЕДЕНИЕ РОДОВ

Формирование родовой доминанты завершается в течение последних 2-3 недель гестации, что позволяет выделить так называемый подготовительный период - “предвестники родов”.

О приближении родов говорят следующие признаки:

* Дно матки опускается на несколько сантиметров из-за уменьшения количества околоплодных вод (их объем составляет примерно 1000 мл), прекращается стеснение диафрагмы, женщина отмечает облегчение дыхания
* Предлежащая часть плода опускается, что обусловлено формированием нижнего сегмента, и плотно фиксируется во входе в таз. Двигательная активность его снижается.
* Центр тяжести перемещается кпереди, в связи с чем плечи и голова беременной отводятся назад (“гордая поступь”).
* Выпячивается пупок.
* Учащается мочеиспускание.
* Снижается масса беременной на 1-2 кг из-за усиления окислительно-восстановительных процессов в организме и повышенного выведения воды.
* Появляются густые слизистые выделения из половых путей в результате выталкивания слизистой пробки из шеечного канала, а также увеличения секреции влагалища.

Подготовительный период в свою очередь переходит в прелиминарный, который характеризуется появлением при доношенной беременности нерегулярных по интенсивности частоте и длительности сокращений матки, принимающих перед родами характер тянущих болей внизу живота и поясничной области. Данные сокращения матки улучшают ее кровообращение и наряду с процессами гипертрофии и гиперплазии миометрия, формируют нижний сегмент и способствуют созреванию шейки матки.

“Зрелая” шейка расположена по оси таза, размягчена, укорочена, цервикальный канал пропускает 1-2 пальца. Последующее ее укорочение и сглаживание происходит во время родов.

Продолжительность нормального прелиминарного периода составляет 6 часов. Ритм сна и бодрствования при этом не нарушен. Наблюдается постепенное усиление и учащение прелиминарных болей и переход их в прогрессирующие родовые схватки. Вторым признаком начала родов является постепенное сглаживание шейки матки. С момента начала и до окончания родов женщина называется роженицей.

Роды (partus) физиологические - процесс изгнания плода и элементов плодного яйца (плаценты, оболочек, пуповины) из матки после достижения плодом жизнеспособности под действием изгоняющих сил.

Если плод извлекается путем кесарева сечения, с помощью акушерских щипцов или других родоразрешающих операций – роды называются оперативными.

При современном уровне перинатальных технологий, позволяющих осуществлять интенсивную терапию новорожденных с экстремально низкой массой, жизнеспособным может быть плод, масса которого 500 г и более, а срок гестации - 22 недели и более (ВОЗ). К этому минимальному сроку у плода сформированы высшие структуры ЦНС в коре головного мозга, способные взять на себя координирующие и регулирующие функции всего организма. До срока 22 недель гестации плод не может существовать вне организма матери из-за отсутствия неокортекса.

Преждевременными (partus praematurus) называются роды, произошедшие до 37 недель беременности. Новорожденные при этом имеют массу ниже 2500г, длину менее 45 см и характерные признаки недоношенности и незрелости.

В органах ЗАГС подлежат регистрации:

* родившиеся живыми или мертвыми с массой тела 1000 г и более, длиной 35 см и более; или сроком беременности 28 недель и более, включая новорожденных массой менее 1000 г - при многоплодных родах.
* все новорожденные, родившиеся с массой тела от 500 до 999г, также подлежат регистрации, если они прожили более 168 часов (7 суток) после рождения.

Своевременные роды (partus maturus normalis) наступают при сроке беременности 38-40 недель. Средняя масса доношенного плода при этом составляет 3400 +/- 200 г, длина 50-51см.

Запоздалые (partus seretinus) - роды после 40 недель, которые завершаются рождением ребенка с признаками перезрелости (синдром Беллентайна - Рунге) и жизнь его находится в опасности (fetal distress).

В случае рождения доношенного плода в 41 и более недель говорят о физиологически пролонгированной беременности.

В современных условиях ведение родов подчинено принципам управления родовым актом с позиций прогнозирования вероятных осложнений для матери и плода в целях снижения материнской и перинатальной патологии.

Качество прогнозирования родов находится в прямой зависимости от способностей врача акушера к ассоциативному мышлению. Выявленная акушерская и соматическая патология должна немедленно сопоставляться с самыми тяжелыми и наиболее частыми ее осложнениями. Врач акушер должен ответить на главные вопросы: Кто рожает? Где рожает? Как рожает?

Различают 3 степени риска предстоящих родов:

1 степень (наименьшая):

* Роды у повторнородящих, имеющих в анамнезе до 3-х родов с неосложненным течением предыдущих беременностей.
* Первобеременные без акушерской патологии и экстрагенитальных осложнений с нормальными данными акушерской антропометрии.
* Первородящие с одним неосложненным абортом в анамнезе.

2 степень (средняя):

* Беременные старше 30 лет, с анатомически узким тазом, с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом (воспалительными заболеваниями, повторными абортами, операциями на матке, привычным невынашиванием, осложненными родами, перинатальной смертностью и травматизмом).
* Беременные с экстрагенитальными заболеваниями: сердечно-сосудистой системы в состоянии компенсации, нетяжелой формой сахарного диабета, заболеваниями почек, крови, анемией и др.
* Пациентки с осложненным течением беременности: с угрозой прерывания, замершей беременностью, гестозом, инфицированием, крупным или мертвым плодом, с неправильным положением плода, предлежанием плаценты.

3 степень (тяжелая):

* Беременные с тяжелыми экстрагенитальными заболеваниями: сердечной недостаточностью, ревматическим и септическим эндокардитом, легочной гипертензией, гипертонической болезнью 2-3 ст., обострением системных заболеваний соединительной ткани, крови.
* Пациентки с тяжелым течением осложнений: тяжелым гестозом, отслойкой плаценты, шоком в родах (болевым, геморрагическим, бактериальным), эмболией околоплод-ными водами.

Разнообразие типов акушерских стационаров в нашей стране предусматривает их дифференцированное использование.

В зависимости от степени риска предстоящих родов выделяют акушерские стационары 3 уровней:

I уровень:

Родильное отделение участковой больницы, сельской роддом.

II уровень:

Родильное отделение городской ЦРБ, городской родильный дом.

III уровень:

Акушерское отделение областной, многопрофильной больницы,

специализированный родильный дом, перинатальный центр.

Во многих странах роды проводятся дома. Роды на дому - это явление социально-экономическое, а не медицинское.

В одних случаях это происходит из-за отсутствия материальной возможности оплаты медицинских услуг, из-за отдаленности от медицинского стационара или по религиозным мотивам.

В других случаях, при экономической возможности оплаты медицинской помощи на дому и создания условий, приближающихся к стационарным, это происходит из-за желания женщины рожать в привычной домашней обстановке в присутствии членов семьи, что способствует нормальному течению родов.

Так в Нидерландах более 30% беременных рожают дома с хорошими результатами, и в стране имеется официальная система ведения родов на дому.

В Российской Федерации подобный опыт лишь накапливается, подавляющее большинство женщин рожает в акушерских стационарах.

Роды ведет врач или даже бригада врачей (акушер-гинеколог, анестезиолог-реаниматолог, неонатолог, по показаниям присутствуют другие специалисты).

Акушерка под наблюдением врача оказывает ручное пособие при рождении плода, проводит первичную обработку новорожденного. Родовые пути осматривает и восстанавливает при повреждении врач.

Современное акушерство - хирургическая специальность. В нашей стране 11-15% родов проводятся путем операции кесарева сечения. Как и во всем мире имеется тенденция к увеличению его частоты.

Операции производятся не по желанию женщины, так как это небезопасно, а только по медицинским показаниям - абсолютным или относительным, как со стороны матери, так и со стороны плода.

Если же предстоят роды через естественные родовые пути, нужно ли их “вести”? На этот вопрос можно ответить только утвердительно, так как каждые роды таят в себе потенциальную угрозу и для женщины, и для ребенка, и требуют предупреждения осложнений. Кроме того, нормальные роды в любой момент могут принять патологический характер.

Концепция ведения родов включает в себя понятие бережного ведения родов. Современное акушерство стремится обеспечить рождение не только живого, но главное - здорового ребенка, без гипоксически-ишемических повреждений и родовой травмы.

В течение родового акта выделяют 3 периода:

* I - период раскрытия шейки матки. Начинается с появления регулярных маточных сокращений и заканчивается полным раскрытием наружного зева шейки матки. Это самый продолжительный период. У первородящих он длится в среднем 10-11 часов, у повторнородящих - 6-7 часов.
* II - период изгнания плода. Это время от момента полного раскрытия маточного зева до рождения ребенка. При первых родах на это уходит 1-2 часа, при повторных - от 10 минут до 1 часа.
* III - последовый: период от рождения плода до рождения последа. Отслойка плаценты и оболочек от маточной стенки и рождение последа занимает от 5 до 30 минут.

Каждый период родов требует специального интенсивного наблюдения и выполнения ряда рекомендаций.

О рациональном положении в родах:

В I периоде родов при целом плодном пузыре, головке плода, фиксированной ко входу в таз и отсутствии противопоказаний, наиболее оправданным является активное поведение роженицы. Это уменьшает болезненность схваток, при этом меньше требуется анальгетиков, реже прибегают к родостимуляции, и реже отмечается нарушение сердечной деятельности плода. Роженице следует стоять, сидеть, немного ходить. Хороший эффект в I периоде родов оказывает пребывание в теплом душе или купание в теплом бассейне.

Лежать рекомендуется на боку для предупреждения синдрома сдавления нижней полой вены. Для ускорения продвижения головки по родовому каналу советуется положение на боку одноименной позиции. При быстрых и стремительных родах - на боку противопо­ложной позиции.

II период родов в нашей стране издавна проводится на специальной (рахмановской) кровати: роженица на спине, головной конец приподнят; ноги, согнутые в тазобедренном и коленном суставах, разведены в стороны и упираются в специальные крепления; руки осуществляют тягу на себя. Этот способ выгодный и удобный в первую очередь для акушера (удобно проводить влагалищное исследование, выслушивать сердцебиение плода, принимать ребенка). Однако это положение не самое выгодное для сократительной деятельности матки (схватки ослабевают), для плода (снижается маточно-плацентарный кровоток) и для самой женщины (сдавление нижней полой вены). Поэтому сегодня шире используются альтернативные положения.

В странах Ближнего Востока, Индии женщины часто рожают на корточках или вертикально. “Вертикальные роды”, в положении роженицы стоя или на коленях, имеют ряд преимуществ перед дорзальной позицией: роженица ощущает меньше дискомфорта, ей легче тужиться; уменьшается боль, меньше родовой инфекции, II пе­риод становится короче, реже отмечается задержка плаценты, возрастает объем крови у плода. Успех метода объясняет увеличением межспинального диаметра и прямого диаметра выхода из таза.

Но имеются и недостатки родов в вертикальном положении: плохо видна промежность и ее трудно “защищать”, сложно вывести головку плода, чаще наблюдаются разрывы промежности III степени, трудно проводить мониторинг и эпидуральную аналгезию. Для принятия родов в верти­кальном положении требуются специальные кровати.

Таким образом, целесообразно, чтобы в процессе родов беременная сама выбрала ту позицию, которая для нее более удобна.

О питании:

Мнения по поводу кормления в родах различно во многих странах. Еще совсем недавно в отечественных учебниках и руководствах указывалось на необходимость кормления рожениц: в латентной фазе рекомендовалось молоко, творог, сметана, мед, варенье, соки. В активной фазе - чай с сахаром. Однако современные источники и данные иностранной литературы говорят, что этого делать не следует, по ряду причин. Пищевой рефлекс в родах подавлен. Кроме того, в родах может возникнуть ситуация, при которой потребуется проведение ингаляционного наркоза. Последний создает опасность регургитации и аспирации желудочного содержимого с последующим развитием синдрома Мендельсона.

Однако роды требуют большого количества энергии. Длительность их трудно предсказать. Отказ же от орального приема пищи ведет к дегидратации и кетоацидозу. Для их лечения обычно используют внутривенное введение глюкозы и жидкости. Рутинная инфузия вмешивается в естественный процесс родов и ограничивает свободное поведение женщины. Кроме того, если роженице вводится более 25 г глюкозы, может наблюдаться гиперинсулизм плода, приводящий к неонатальной гипогликемии и подъему уровня лактата в крови. Чрезмерное введение растворов, не содержащих натрий, может сопровождаться гипонатриемией у матери и ребенка.

Для энергетического обеспечения организма в родах вводятся также: 5% аскорбиновая кислота 5-10 мл, 10% глюконат кальция 10 мл, витамин В1 100 мг, 1% сигетин 2 мл, 1% АТФ 1 мл, кокарбоксилаза по 100 мг, 1 г галаскорбина внутрь.

Вопрос питания женщин перед родами и в родах требует дифференцированного подхода и дальнейшего изучения.

Оральный прием жидкости и легко усваиваемой, богатой витаминами пищи женщинами с низким риском осложнений в родах вполне оправдан.

Контроль общего состояния:

В родах постоянно осуществляется тщательное наблюдение за состоянием роженицы. Особое внимание обращается на ее жалобы: болевые ощущения, утомление, головную боль и головокружение, нарушение зрения и другие. Не реже, чем через 2 часа врач в дневнике отражает это. Констатируется также цвет кожных покровов и слизистых, АД на обеих руках, пульс, частота дыхания. Температура тела измеряется 2 раза в сутки, при необходимости - чаще. Контролируются физиологические отправления (мочеиспускание - не реже 1 раза за 2-3 ч, опорожнение кишечника 1 раз за 12 часов).

Улучшить качество наблюдения в родильном доме помогают данные обязательных лабораторных исследований (общий анализ крови, биохимия крови, гематокрит, гемостазиограмма, общий анализ мочи и мазок из влагалища. Контролируются также группа крови, резус-фактор, RW, ВИЧ и маркеры гепатита).

Оценка родовой деятельности:

Она осуществляется пальпацией матки и на основании болевых ощущений роженицы, при этом подсчитываются их частота, продолжительность и сила. Пальпаторные ощущения врача возникают через некоторое время после начала схватки, а роженица начинает ощущать схватку еще позже (это зависит от порога ее болевой чувствительности).

Большое значение имеет пальпация матки вне схватки: она должна быть расслаблена и безболезненна. При пальпации определяется контракционное кольцо - граница между телом матки и истонченным нижним сегментом, имеющая вид борозды.

Высота его стояния коррелирует с раскрытием шейки матки (симптом Шатца-Унтербергера): при стоянии кольца на 2 поперечных пальца выше лона - открытие зева 4 см, на 3 пальца - 6 см, на 4 пальца - 8 см, 5 пальцев соответствует полному открытию. Методами наружного исследования контролируют и продвижение головки по родовому каналу.

Идеально роды вести под мониторным контролем.

Методы регистрации сократительной деятельности матки:

* Наружная гистерография (пневматические, гидравлические,

механо- и фотоэлектрические приборы с датчиками

механической активности).

* Внутренняя гистерография (радиотелеметрия, баллонометрия

с датчиками регистрации внутриматочного давления).

* Электрогистерография (непрямая и прямая).

При этом оцениваются следующие показатели:

1. Тонус матки - в норме 8-10 мм.рт.ст. и повышается по мере развития родового процесса, во II периоде он возрастает в 2 раза по сравнению с I-м, в III-м - снижается до исходного уровня.

2. Интенсивность схваток - увеличивается по мере развития родов и в норме в I периоде колеблется от 30 до 50 мм.рт.ст., во II - она уменьшается, но учитывая присоединение сокращений поперечно-полосатой мускулатуры (потуги), достигает 90-100 мм.рт.ст. Сразу после рождения плода объем матки уменьшается и сила ее сокращений резко возрастает: внутриматочное давление повышается до 70-80 мм.рт.ст., интрамиометральное до 250-300, что способствует отделению последа.

3. Продолжительность схваток по мере прогрессирования родовой деятельности возрастает: в I периоде с 60 до 100 сек, во II - она равна 90 сек.

4. Интервал между схватками в процессе развития родового акта уменьшается от 10-15 мин в начале родов, до 60 сек в конце I периода, во II периоде - около 40 сек. В норме происходит 3-5 схваток за 10 мин.

5. Маточная активность - определяется на основании комплексной математической оценки длительности схваток, их интенсивности и частоты за определенный промежуток времени (обычно за 10 минут). Наибольшее распространение получила оценка в единицах Монтевидео (ЕМ). В норме активность матки по мере прогрессирования родов возрастает и колеблется в пределах 150-300 ЕМ.

Генерировать потенциалы действия способны все клетки миометрия. Обычно волна сокращения начинается в области одного из трубных углов, чаще справа, который называется водителем ритма (“пейсмекер”). Отсюда импульсы распространяются в сторону нижнего сегмента со скоростью 2 см в сек, захватывая весь орган в тече­ние 15 сек. Нормальное сокращение матки в родах идет по типу “тройного нисходящего градиента”, при этом волна распространяется сверху вниз с убывающей силой и продолжительностью.

При физиологических родах отмечается доминанта дна, что объясняется толщиной миометрия и скоплением сократительного белка актомиозина. Родовая деятельность наиболее эффективна при доминанте дна, мень­ше - при доминанте тела и неэффективна при доминанте нижнего сегмента.

Профилактика аномалий родовой деятельности:

1. Создание эстрогено- витамино- глюкозо- кальциевого фона через 2-3 часа (до 3-х раз): фолликулин 20 тыс ЕД, 6% вит В1 1мл, 5% аскорбиновая кислота 5 мл, 40% глюкоза 20 мл, 10% хлорид кальция 10 мл.

2. Своевременное предоставление отдыха:

а) медикаментозный сон (20% ГОМК 20 мл, виадрил 500 мг);

б) немедикаментозный - электросон, иглорефлексотерапия.

3. Спазмолитическая терапия (0,2% платифиллин 1 мл, 2% папаверин 2 мл, 2% но-шпа 2-4 мл, баралгин 5 мл) нормализует сократительную функцию матки, усиливает реципрокность функциональных отношений дна и нижнего сегмента.

4. Обезболивание родов желательно совместить с кульмина-цией болевых ощущений, при раскрытии шейки матки на 3-5 см:

* для снятия напряжения в начале родов - триоксазин 0,6 г,

седуксен 0,01 г.

* при регулярной родовой деятельности: наркотические (1-2% промедол 1-2 мл) и ингаляционные (трилен, закись азота) анальгетики; длительная перидуральная, паравертебральная анестезия; электроанальгезия, иглорефлексотерапия, метод гипносуггестивной терапии.

Влагалищное исследование:

Является основным объективным методом оценки течения родов и в обязательном порядке должно проводиться в следующих условиях:

* при поступлении женщины в роддом,
* при отхождении околоплодных вод,
* с началом родовой деятельности (оценка шейки матки),
* при аномалиях родовой деятельности (ослабленные или чрезмерно сильные, болезненные схватки, а также рано начавшиеся потуги),
* перед обезболиванием родов (выяснить причину болезненности схваток),
* до и после медикаментозного сна-отдыха,
* при появлении кровянистых выделений из половых путей.

В протоколе влагалищного исследования отражаются:

* тип оволосения и особенности наружных половых органов;
* складчатость и растяжимость влагалища, его слизистая;
* оценивается шейка матки (ее длина, положение, консистенция, наружный и внутренний зев, раскрытие маточного зева, его края и растяжимость);
* описывается целостность и полноценность плодного пузыря;
* количество передних вод;
* предлежащая часть с точным указанием опознавательных точек и отношение к плоскостям таза;
* исследуется крестцовая впадина и диагональная коньюгата;
* выявляются опухоли и экзостозы;
* определяется характер выделений из половых путей.

Не следует опасаться частых влагалищных исследований, гораздо важнее обеспечить их безопасность в плане соблюдения асептики, антисептики и атравматичности (бережно, чистыми руками в стерильных перчатках, с применением стерильного жидкого вазелина, дезинфицирующих растворов).

Ведение партограммы:

Кривая Фридмана - графическое отображение родов. Содержит информацию о темпах раскрытия шейки матки и прохождения предлежащей части плода по родовому каналу.

Партограмма нужна для выявления соответствия родов у данной пациентки со стандартными показателями для перво- и повторнородящих.

В связи с неравномерностью процесса родов в I периоде выделяют 3 фазы:

Латентной фазой называется промежуток времени от начала регулярных схваток до появления структурных изменений в шейке матки и открытия маточного зева на 4 см. Эта фаза безболезненная или малоболезненная. Скорость раскрытия шейки матки в это время составляет в среднем 0,35 см в час.

Ее длительность у первородящих около 6,5ч, у повторно-родящих - 5 часов. Данный период зависит от “зрелости” шейки матки, сократительной способности миометрия, от влияния фармакологических средств и не зависит от массы плода.

Активная фаза характеризуется интенсивной родовой деятельностью и быстрым открытием маточного зева от 4 до 8-10 см. Скорость его раскрытия у первородящих составляет 1,5-2 см/час и 2 - 2,5 см/час - у повторнородящих.

Чаще всего именно в это время проводится медикаментозное обезболивание, и используются спазмолитические препараты. Подъем кривой партограммы указывает на эффективность родов: чем круче подъем, тем более интенсивно протекают роды.

Третья фаза - фаза замедления. Она объясняется захождением шейки матки за головку плода в конце I периода родов, т.е. начинается быстрое продвижение предлежащей части. Этот период у первородящих длится от 40 мин. до 1-2 часов, у повторнородящих может отсутствовать.

Нормальная скорость продвижения головки плода при раскрытии шейки матки на 8-9 см для первородящих составляет 1 см в час, для повторнородящих - 2 см в час. Скорость опускания головки зависит от эффективности изгоняющих сил. В 1/3 случаев затянувшегося открытия шейки матки и опускания головки плода имеет место несоответствие между размерами таза роженицы и головки плода.

Контроль состояния плода:

Общеизвестно, что плод во время родов подвергается выраженным экстремальным воздействиям: общая компрессия, интенсивное раздражение различных афферентных систем, сниженное поступление кислорода, изменение гемодинамики, повышение внутричерепного давления и др.

Целесообразной и необходимой формой приспособления к ним является интранатальная гибернация плода или физиологический гипобиоз. Он характеризуется глубоким торможением ЦНС, гипобиотическим уровнем метаболизма, иммунологической толерантностью. Проявляется это угасанием биофизической активности плода в родах, т.е. в отличие от беременности, двигательная активность его угнетается, не регистрируются дыхательные движения, снижается мышечный тонус.

Наличие двигательной и дыхательной активности плода в родах прогностически неблагоприятны в отношении возникновения у новорожденного гипоксических поражений ЦНС. Регулярная выраженная дыхательная активность плода как в I, так и во II периодах, представляет большую угрозу для ребенка, являясь возможной причиной развития у него аспирационного синдрома.

Сердечная деятельность плода контролируется с помощью аускультации: частота, ритм и громкость тонов оцениваются каждые 15-20 минут, после излития вод - через 5-10 минут, во II периоде - после каждой потуги.

Предпочтительнее инструментальные методы контроля: ЭКГ, ФКГ, КТГ. ЧСС колеблется в пределах 120-160 ударов в минуту. Нормальной реакцией на схватку является акцелерация величиной 10-15 уд/мин, либо децелерация dip I.

Всем роженицам проводится профилактика гипоксии плода: вдыхание 40-60% кислородо-воздушной смеси, вливания глюкозы, кокарбоксилазы 100 мг, 1-2% сигетина 2-4 мл, цитохрома С 5 мг, 5% аскорбиновой кислоты 5-10 мл, пирацетама 5 мл и др.

Контроль за околоплодными водами:

Место охвата головки плода нижним сегментом матки при фиксировании предлежащей части к костной основе таза называется внутренним поясом соприкосновения. Он делит околоплодные воды на передние и задние.

Функциональный плодный пузырь является второй после схваток действующей силой I периода. “Гидравлический клин” способствует структурным изменениям шейки матки и раскрытию маточного зева.

Излитие вод может быть:

* преждевременным или дородовым,
* ранним - в родах при раскрытии маточного зева до 5-6 см,
* своевременным - при раскрытии зева на 6 см и более,
* запоздалым - во II периоде родов.

Плод может родиться покрытый оболочками (“родился в сорочке”), что нередко наблюдается при мертвом плоде. Иногда пузырь рвется не в нижнем полюсе, около наружного зева, а выше (“высокий разрыв”).

Большое значение имеет количественная и качественная характеристика вод: примесь мекония свидетельствует о гипоксии плода, крови - об отслойке плаценты, разрыве шейки матки, желтые воды - симптом гемолитической болезни плода.

Сохранение плодного пузыря после 6 см открытия маточного зева нельзя считать целесообразным. Отсутствие самопроизволь-ного излития вод в активной фазе родов свидетельствует о плотных оболочках, недостаточном увеличении внутриматочного давления. В этом случае выполняется искусственное вскрытие плодного пузыря - амниотомия с предварительным введением спазмолитических препаратов. Она показана также при многоводии; плоском, нефункционирующем пузыре; при высоком его надрыве.

Амниотомия может оказывать терапевтическое действие: гипотензивное - при гестозе, гемостатическое - при предлежании плаценты, ее выполняют с целью нормализации сократительной деятельности при слабости родовых сил.

Амниотомия противопоказана при поперечном положении, тазовом предлежании плода, при анатомически узком тазе.

Оказание ручного пособия при рождении ребенка:

При приеме родов оказывается акушерское пособие. Врач или акушерка приступают к нему с самого начала прорезывания головки. Помощь необходима, потому что, прорезываясь, головка оказывает сильное давление на тазовое дно и возможны разрывы промежности. Но не только профилактика травмы промежности является целью акушерского пособия, не менее важно предупреждение внутричерепной и спинальной травмы плода.

Для выполнения этих задач необходимо соблюдение определенных условий. Так прорезывающаяся головка плода должна продвигаться медленно и постепенно. Это способствует растяжению тканей промежности без повреждений.

Прорезываться она должна наименьшим размером (при переднем виде затылочного предлежания - малым косым: 9,5 см). При этом, во-первых, меньше растягивается промеж­ность, во-вторых, плод меньше сдавливается стенками родового канала.

При выведении головки необходимо сдерживать чрезмерно быстрое ее продвижение, предупреждать преждевременное разгибание. Выводить ее из половой щели следует вне потуги, а потуги нужно регулировать.

Если промежность являет­ся существенным препятствием рождающейся головке, то лучше произвести эпизио- (перинео-) томию.

В последнее десятилетие в России появилась тенденция к увеличению числа рассечений промежности в родах. Это нельзя трактовать как плохой показатель акушерской помощи, ибо оно продиктовано принципами перинатальной охраны плода и снижения акушерского травматизма. Рост числа эпизиотомий обусловлен увеличением рождений крупных детей, гипоксией плода, увеличением контингента юных рожениц и первородящих старше 30 лет, а также женщин с экстрагенитальной патологией.

Важно также понимать, что правильно восстановить целостность промежности легче после рассечения, а не после разрыва. Особенно ответственно ушивание разрыва III сте­пени, т.к. необходимо предотвратить в будущем несостоятельность мышц тазового дна, недержание газов и кала, а также образование каловых свищей.

Во многих родовспомогательных учреждениях Венгрии, Канады и других стран рассечение промежности производят у всех первородящих, но с этим трудно согласиться. Эпизиотомия должна выполняться по показаниям.

Весьма ответственным моментом II периода является рождение плечевого пояса, особенно при крупном плоде и при узком тазе, когда имеется опасность дистоции плечиков. Принимающий роды должен хорошо знать диагностику данного осложнения и оказание помощи. Это способствует снижению травматизма матери и пло­да (в виде паралича Эрба, перелома ключицы, повреждения позвоночных артерий шейного отдела).

При дистоции плечиков необходимо действовать по следующей схеме:

- кроме врача акушера, ведущего роды, необходим ассистент,

анестезиолог и неонатолог;

- показано проведение срединно-латеральной эпизиотомии;

- захват головки плода в шеечно-височных областях, осторожное

потягивание головки книзу и умеренное давление ассистента

над лоном до тех пор, пока под лоно не подойдет переднее

плечико на границе верхней и нижней трети. Затем головка

приподнимается кпереди и освобождается заднее плечико;

- максимальное сгибание бедер роженицы в тазобедренных

суставах и отведение их в сторону, умеренное давле­ние

ассистентом над лоном при рождении плечевого пояса;

- при отсутствии успеха, акушер рукой, введенной во влагалище,

смещает переднее плечико в сторону груди и кзади, переводит в

косой размер, уменьшает размер плечиков и способствует

рождению плечевого пояса;

- одноименной рукой акушер захватывает, сгибает и выводит

заднюю ручку плода, затем выводит переднее плечико;

- если переднее плечо при этом не освобождается, то поворотом

на 180° оно переводится в заднее и извлекается (из-под лона

извлекать ручку нельзя!)

- при мертвом плоде проводят клейдотомию.

После родов необходимо провести тщательное обследование ребенка и матери на наличие травматических повреждений и их лечение.

Профилактика кровотечения в родах:

Даже при низком риске беременности и при нормальном течении I и II периодов, в III периоде может наблюдаться выраженное кровотечение и задержка плаценты. Вот почему самый короткий по времени (в среднем 10 минут) последовый период является самым опасным из всех периодов родов.

Частоту осложнений и величину кровопотери определяет рациональное ведение III периода. В настоящее время принята активно-выжидательная тактика.

Освободившись от плода, матка сокращается. Контракция и ретракция волокон миометрия являются важнейшими факторами отделе­ния и выделения плаценты, которая не может сокращаться. Поэтому нарушается ее связь со стенкой резко уменьшившейся матки. Отделение плаценты может проходить двояко:

* По Шульце - с центра, с образованием ретроплацентарной гематомы. Наружное кровотечение при этом отсутствует, плацента рождается плодовой поверхностью.
* По Дункану – с края, отделение начинается с периферии. Кровь стекает между стенкой матки и оболочками наружу, плацента выходит из половых путей материнской поверхностью нижним краем вперед.

После рождения последа тщательно проверяется его целость. Плацента измеряется и взвешивается. Учитывается кровопотеря. Физиологической называется кровопотеря около 250 мл (до 0,5% от массы тела), т.к. она не оказывает отрицательного влияния на женщину и легко компенсируется за счет гиперволемии при беременности.

Нередко отделившийся послед задерживается в родовых путях, и это требует врачебного вмешательства.

Активное ведение III периода начинается с оценки признаков отделения плаценты:

* Признак Шредера: Сразу после рождения форма матки округлая, дно ее находится на уровне пупка. После отделения плаценты матка уплощается, дно ее поднимается выше пупка и отклоняется вправо.
* Признак Кюстнера-Чукалова: при надавливании краем ладони над лобком пуповина, свисающая из половой щели, при неотделившейся плаценте втягивается во влагалище, после отделения - она неподвижна.
* Признак Альфельда: лигатура, наложенная на пуповину у половой щели, при отделившейся плаценте опускается на 8-10 см и более.
* Признак Штрассмана: при неотделившейся плаценте поколачивание по дну матки передается наполненной кровью пупочной вене, если она отделилась - симптом отсутствует.
* Признак Довженко: роженице предлагают глубоко дышать. Если при этом пуповина не втягивается во влагалище, то плацента отделилась.
* Признак Клейна: роженице предлагают потужиться. При отделившейся плаценте после прекращения потуги пуповина не втягивается во влагалище.
* Признак Микулича: позыв на потугу после отслойки плаценты.
* Признак Гогенбихлера: при неотделившейся плаценте во время сокращения матки свисающая из половой щели пуповина может вращаться вокруг своей оси вследствие переполнения пупочной вены кровью.

Обычно об отделении плаценты судят по сочетанию 2-3 признаков. При наличии положительных симптомов роженице предлагают потужиться. Если послед самостоятельно не рождается - приступают к его выделению одним из 3 ручных способов:

* Способ Абуладзе: брюшная стенка роженицы захватывается обеими руками врача в продольную складку, и пациентка тужится. Отделившийся послед рождается вследствие устранения расхождения прямых мышц живота и значительному уменьшению объема брюшной полости.
* Способ Креде-Лазаревича: к нему прибегают, если послед не родился после применения 1-го способа. После кругового массажа дна матки ее обхватывают рукой и сжимают кисть, одновременно посылая матку к половой щели.
* Способ Гентера: кулаки обеих рук врач устанавливает на дне матки в области трубных углов и проводит выталкивающее движение.

К активному ведению III периода приступают и в том случае, если в течение 30 минут не удается обнаружить признаков отделения плаценты. Выполняют ручное отделение плаценты и выделение последа. Показанием к этой операции также являются: кровотечение, достигшее 250-300 мл, при отсутствии признаков отделения плаценты; небольшая наружная кровопотеря при ухудшающемся состоянии роженицы; дефект плацентарной ткани или оболочек; добавочная доля плаценты (на оболочках виден обрыв сосудов).

После отделения плаценты в матке обнажается зона плацентарной площадки - обширная раневая поверхность. Сюда открывается около 150-200 спиральных артерий, концевые отделы которых лишены мышечной оболочки. Это представляет реальный риск быстрой потери большого объема крови.

При физиологическом течении последового периода остановку кровотечения из плацентарной площадки осуществляют 2 основных механизма:

* I механизм - “миотампонада”, состоит в сжатии, скручивании и перегибе венозных стволов, сокращении и втягивании в толщу мышечной стенки спиральных артерий в результате мощного маточного сокращения с ретракцией и контракцией волокон миометрия.
* II механизм - “тромботампонада”: интенсивное образование кровяных сгустков за счет активации системы гемостаза, обусловленной выбросом тромбопластинов с раневой поверхности матки после отслоения пла­центы.

Процессы свертывания крови в зоне плацентарной площадки у здоровых рожениц протекают с очень высокой интенсивностью, превышающей скорость образования сгустков в крови из системной циркуляции в 10-12 раз! Для окончательного образования плотного тромба требуется около 2 часов. Этим временем и определен ранний послеродовый период с максимальной опасностью кровотечения. Родильница в этот период нетранспортабельна, находится в родильном зале под тщательным наблюдением медицинского персонала.

У женщин с высоким риском кро­вотечения в родах его медикаментозная профилактика начинается в конце II периода. Для этого применяют только внутривенный способ введения медикаментов, чтобы их действие было максимально быстрым и совпало с моментом опорожнения матки (рождение ребенка). При ином способе введения (внутримышечно или под кожу) действие лекарств бывает отсроченным и зависит от скорости их всасывания.

С этой целью наиболее часто используют следующие препараты:

* 1 мл метилэргометрина, для повышения энергии сокращения

его разводят в 20-40 мл 40% раствора глюкозы или 10 мл 10%

глюконата кальция;

* сочетание метилэргометрина и окситоцина по 0,5 мл;
* 10 ЕД окситоцина вводят внутривенно в 300 мл физиоло-гического раствора со скоростью 40 капель в мин., т.к. он быстро разрушается окситоциназой и по существу через 20-50 сек. окситоцина в крови уже нет;
* реже применяются простагландины (5 мг динопроста или энзапроста F внутривенно капельно с 400 мл 5% глюкозы).

Профилактикой кровотечения являются также:

* катетеризация мочевого пузыря роженицы сразу после рождения плода;
* стимуляция роженицей своих сосков для рефлекторного выделения эндогенного окситоцина;
* быстрое восстановление целостности тканей родового канала;
* в раннем послеродовом периоде местная гипотермия и тяжесть (над лоном помещается объемная грелка со льдом, это рефлекторно усиливает сокращения матки и препятствует ее расслаблению).

Забота о новорожденном при рождении:

Сразу после рождения ребенка должно быть обращено внимание на его состояние. После освобождения дыхательных путей, на 1-ой и 5-ой минуте проводят оценку по шкале Вирджинии Апгар (1953г):

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Признак | Балл | | |
| 0 | 1 | 2 |
| Сердцебиение | Отсутствует | Менее 100 уд/мин | 100 -140  уд/мин |
| Дыхание | Отсутствует | Редкие, единичные дыхательные движения | Хорошее,  крик |
| Рефлекторная возбудимость | Нет реакции на раздражение подошв | Появляются гримаса или движения | Движения, громкий крик |
| Мышечный тонус | Отсутствует | Снижен | Активные движе­ния конечностями |
| Цвет кожи | Бледный  или  общий цианоз | Цианоз  конечностей | Розовый |

Оценка 8-10 баллов свидетельствует об удовлетворительном состоянии новорожденного, 6-7 баллов - об асфиксии легкой степени, 4-5 баллов - о среднетяжелой асфиксии, 1-3 балла - об асфиксии тяжелой степени.

Ребенка после рождения следует вытереть теплой пеленкой, и после рассечения пуповины положить на грудь матери. Важно поддерживать температуру его тела, и данный контакт этому способствует. Общение матери и новорожденного “кожа к коже” актуально, т.к. это стимулирует их психологически, кроме того, ребенок колонизируется бактериями матери, а не госпитальными штаммами обслуживающего персонала.

В связи с феноменом плацентно-фетальной трансфузии, если ребенок после рождения до клеммирования пуповины в течение 3-4 минут находится ниже уровня матери, то он получает добавочно до 80 мл крови (обратное перемещение крови происходит в случае, если ребенок находится выше уровня вульвы, например, на животе ма­тери).

Эритроциты, поступающие к плоду, вскоре подвергаются гемолизу, но это обеспечивает около 50 мг железа ребенку и уменьшает частоту развития железодефицитной анемии. Повышение объема крови улучшает также кардио-респираторную адаптацию новорожденного.

Определять оптимальное время рассечения пуповины необходимо индивидуально:

- при нормальных родах более физиологичным является позднее

клеммирование пуповины;

- при асфиксии плода трансфузия крови к новорожденному

уменьшается и возрастает венозный отток, поэтому пересечь

пуповину следует сразу;

- при сахарном диабете надо как можно раньше клеммировать

пуповину из-за опасности васкулярного тромбоза у ребенка;

- при сенсибилизации и недоношенной беременности, чтобы

уменьшить поступление к нему билирубина.

В течение часа малыша следует приложить к груди. Раннее начало грудного вскармливания способствует более быстрому становлению микрофлоры кишечника, повышению неспецифической защиты организма новорожденного, а также становлению лактации, сокращению матки и уменьшению кровопотери у матери.

В специализированных акушерских учреждениях проводится скриннинговая оценка новорожденного на фенилкетонурию, гипотиреоидизм, кистозный фиброз, галактоземию и недостаточность глюкозо-6-фосфата.

Общая продолжительность нормальных родов зависит от многих обстоятельств, из которых большое значение имеют возраст, подготовленность организма женщины к родам (особенно костных и мягких тканей родовых путей), размеры плода, характер предлежащей части, особенности ее вставления, интенсивность изгоняющих сил и др.

В настоящее время отмечается ускорение продолжительности родов по сравнению с цифрами, приводимыми ранее. Это объясняется многими факторами. Так во всех современных родовспомогательных учреждениях нашей страны принята активно-выжидательная тактика ведения родов, иначе говоря, так называемое управление родами. Это заключается:

- в широком применении метода физио-психо-профилактической

подготовки к родам:

- в назначении спазмолитических и болеутоляющих средств;

- в своевременном использовании эффективных утеротонических

средств (окситоцин, простагландины).

Средняя продолжительность родов у первородящих составляет сегодня 11-12 часов, у повторнородящих - 7-8 часов.

Согласно современным представлениям, к категории патологических затяжных относятся роды, продолжительность которых превышает 16 часов (ранее - более 24 часов).

В подобных случаях наступает истощение энергетических ресурсов матки и организма женщины в целом, обусловленное накоплением в мышечных клетках недоокисленных продуктов обмена, в первую очередь, молочной кислоты. При длительных родах возрастает число акушерских осложнений, повышается заболеваемость и детская смертность.

Следует различать стремительные и быстрые роды.

Стремительными являются роды, продолжающиеся менее 4 часов у первородящих, и менее 2 часов - у повторнородящих. Их относят к патологическим.

Быстрыми называются роды, общей продолжительностью у первородящих от 4 до 6 часов, а у повторнородящих - от 2 до 4 часов.

Ряд акушеров их также относят к разряду патологических, однако другие отмечают, что их исход для матери и плода вполне благоприятен, а зависят они от маточной активности и резистентности мягких тканей родовых путей.

УЗКИЙ ТАЗ

Начало учения об узком тазе положил Deventer в самом начале 18 века. Причиной столь позднего осознания роли костного таза в исходе родов являлся высокий авторитет Гиппократа, который утверждал, что во время родов таз раскрывается, и плод проходит через раскрытый таз своими собственными силами, упираясь в дно матки ножками - при головном, или ручками - при тазовом предлежании. Это широко распространенное мнение исключало необходимость изучения роли костного таза в родах.

Учение Гиппократа устояло даже после выдающихся изысканий знаменитого анатома середины 16 века Везалия А. и его ученика Аранци Д., установивших не только неподвижность лонного сочленения в родах, но и выраженные анатомические сужения таза.

Трудами ученых всех стран, среди которых почетное место занимают выдающиеся русские акушеры (А.Я.Крассовский, Н.Н.Феноменов, Г.Г.Гентер, Б.А.Архангельский) вопрос о роли костного таза в родах достаточно хорошо разработан.

Тем не менее, эта проблема и в настоящее время относится к наиболее сложному разделу патологического акушерства, так как узкий таз вызывает большой ряд неспецифических осложнений в родах и послеродовом периоде, является одной из причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности.

В современном акушерстве существует  два понятия об узком тазе:

Анатомически узкий таз - таз, хотя бы один из размеров которого укорочен на 2 см и более в сравнении с нормальным.

Клинически (функционально) узкий таз - таз, при котором имеет место та или иная степень несоответствия размеров головки плода и таза матери.

Совершенно очевидно, что не каждый анатомически узкий таз будет клинически узким. При небольших размерах плода роды могут пройти нормально.

В общей популяции частота анатомически узкого таза составляет 1- 7,7%, а клинически узкого таза - 0,8%. Среди всех анатомически узких тазов частота клинически узкого таза возрастает до 30%.

В литературе можно обнаружить другие статистические показатели. Широкие колебания объясняются отсутствием единой классификации узких тазов и разными диагностическими возможностями лечебных учреждений.

Этиология анатомически узкого таза:

* Нарушения внутриутробного развития плода (при дефектах питания беременной, гипо- и авитаминозах, нарушениях минерального и других обменов фето-плацентарного комплекса);
* Неполноценное вскармливание, недостаток чистого воздуха, инфекционные заболевания, рахит, полиомиелит, костный туберкулез, остеомаляция в период новорожденности и раннего детства;
* Нарушения нейроэндокринной системы с преобладанием андрогенных влияний в период полового созревания;
* Травматические повреждения позвоночника, таза, ног;
* Тяжелые соматические заболевания.

Классификация узких тазов по форме сужения:

 А) Часто встречающиеся формы:

1. Поперечно-суженный (35,7-37,7%)

2. Плоский таз:

а) с уменьшением широкой части полости (21,8%)

б) простой плоский таз (13,6%)

в) плоско-рахитический (6,5%)

3. Общеравномерносуженный (8,5%)

Б) Редко встречающиеся формы: (4,2%)

1. Кососмещенный и кососуженный.

2. Таз, суженный экзостозами, костными опухолями,

вследствие переломов таза со смещением.

3. Другие формы.

по степени сужения:

I степень - истинная коньюгата больше 9 см, но меньше 11 см

II степень - “-“ 7,5 см “-“ 9 см

III степень - “-“ 6,5 см “-“ 7,5 см

IV степень - меньше 6,5 см

За рубежом широко используется классификация Caldwell-Moloy (1933), учитывающая рентгенологические особенности строения таза:

1. Гинекоидный (женский тип таза)

2. Андроидный (мужской тип таза)

3. Антропоидный (таз, присущий приматам)

4. Платипеллоидный (плоский таз)

Кроме “чистых” форм таза, различают также 14 вариантов “смешанных” форм.

Поперечно-суженный таз

(24-25-28-20 см, с.d.=12,5 см, с.v.=11 см).

встречается у женщин с признаками гиперандрогении (высокого роста, с развитыми мышцами, широкими плечами, массивным скелетом) и напоминает мужской. Характерно уменьшение поперечных размеров при нормальных и даже увеличенных прямых. Плоскость входа округлой или продольно-овальной формы. Крестец удлинен, уплощен, из-за чего уменьшена емкость таза и увеличена высота. Крылья подвздошных костей расположены круто. Лонная дуга узкая, лонный угол острый. Поперечный диаметр ромба Михаэлиса меньше 10 см.

Особенности биомеханизма родов: при увеличении прямых размеров головка вставляется стреловидным швом в прямом размере (высокое прямое стояние), после сильного сгибания, не совершая внутреннего поворота, опускается на тазовое дно. Часто образуется задний вид.

Когда увеличения прямых размеров нет, характерно асинклитическое вставление головки: передняя теменная кость первой преодолевает вход в малый таз, стреловидный шов при этом смещается кзади. В 40% родов развивается вторичная слабость родовых сил, клиническое несоответствие.

Таз с уменьшенным прямым размером широкой части

(менее 12,5 см)

относится к стертым, плохо диагностируемым формам плоского таза. Характеризуется уплощением крестца (вплоть до отсутствия кривизны), его удлинением, отсутствием разницы между прямыми размерами входа, широкой и узкой частей полости. Наружные размеры таза нормальные. Лонно-крестцовый размер (расстояние от середины симфиза до места сочленения 2-го и 3-го крестцовых позвонков, что соответствует точке, расположенной на 1 см ниже пересечения вертикальной и горизонтальной диагоналей ромба Михаэлиса) уменьшен до 19-20 см (в норме 22 см). Основной способ диагностики - рентгенологический.

Особенности биомеханизма родов: Низкое поперечное стояние стреловидного шва, косое асинклитическое вставление головки, длительное ее стояние в широкой части, затрудненная ротация. Продвижение головки прекращается, развивается вторичная слабость, клиническое несоответствие и асфиксия плода. Родоусиление может привести к чрезмерному сдавлению и повреждению головного мозга у плода.

Простой плоский таз

(26-29-30 < 18 см , с.d.<=11 см, с.v.<=9 см)

У женщин с правильным телосложением уменьшены все прямые размеры таза вследствие того, что крестец смещен к симфизу. Крестцовая впадина при этом уплощается.

Особенности биомеханизма родов: Длительное стояние головки стреловидным швом в  поперечном  размере во входе в таз. Умеренное ее разгибание, большой и малый роднички стоят на одном уровне. В наиболее узкую часть входа головка входит самым малым размером: малым поперечным 8 см. Дальнейшая конфигурация и асинклитическое (переднее) вставление. Из-за сужения всех прямых размеров, головка может не совершить внутреннего поворота, стреловидный шов во всех плоскостях находится в поперечном размере - низкое поперечное стояние. Роды длительные, с восходящей инфекцией, травматичны и для матери, и для плода.

Плоскорахитический таз

(26-26-31-17 см, с.d.=10 см, с.v.=9 см)

Встречается у женщин, перенесших рахит, поэтому у них можно выявить характерные симптомы этого заболевания: квадратную форму черепа, выступающие лобные бугры, редкие зубы, S-образные ключицы, искривления голеней (саблевидные), позвоночника и грудины (“куриная”). Плоскорахитический таз низкий и уплощенный, характеризуется уменьшением прямого размера входа (“карточное сердце”) и увеличением остальных прямых размеров за счет деформации верхней части крестца. Крестец отогнут кзади, плоский, утолщен, укорочен. Иногда образуется добавочный мыс в результате окостенения хряща между 1 и 2 крестцовыми позвонками. Копчик отклонен кпереди, крючкообразный. Подвздошные кости не имеют вогнутости, d.spinarum=d.cristarum. Увеличены размеры выхода, так как отклонен крестец, и седалищные бугры находятся на большем расстоянии. Лонный угол широкий. Верхняя половина ромба Михаэлиса меньше нижней, вертикальная диагональ короче горизонтальной на 2-3 см.

Особенности биомеханизма родов: Длительное стояние головки над входом в таз в поперечном размере. Некоторое разгибание головки. Переднетеменное (негелевское) асинклитическое ее вставление. Когда головка пройдет суженный вход, происходит стремительное движение через укороченный таз с увеличенными прямыми размерами. Роды с затяжным I периодом и высоким травматизмом матери и плода из-за чрезвычайно быстрого прохождения плода через полость и выход.

Общеравномерносуженный таз

(24-26-28-18 см, с.d.=11 см, с.v.=9 см)

Встречается у женщин небольшого роста (менее 152см), правильного телосложения. Характеризуется снижением всех размеров таза на одинаковую величину (2 см и более), уменьшением высоты крестца при сохраненной кривизне, выраженным уменьшением лонного угла и высоты симфиза. Ромб Михаэлиса симметричный и равномерно уменьшен.

Особенности биомеханизма родов: Головка вставляется стреловидным швом в косом размере в состоянии чрезмерного сгибания (d.suboccipito-parietale, меньше малого косого) и долго стоит в плоскости. Ведущей точкой является малый родничок, голова имеет долихоцефалическую конфигурацию. Остальные повороты проходят по правилу, но медленно, с затратой больших сил. Имеется высокий риск травматизма промежности (из-за узости лонного угла подзатылочная ямка не может подойти к симфизу).

Диагностика анатомически узкого таза:

1. Анамнез. Важны указания на рахит, костный туберкулез, остеомиелит, травмы таза, инфекционные заболевания, позднее менархе, нарушения менструальной функции, сведения о течении предыдущих родов - длительные, со стимуляцией родовых сил, путем кесарева сечения, вакуум-экстракции плода или с помощью акушерских щипцов, закончившиеся мертво-рождением, черепно-мозговой травмой новорожденного, ранней детской смертностью.

2. Общий осмотр. Характерно физическое недоразвитие; высокий или низкий рост; небольшая масса тела; возможны изменения со стороны скелета - вывихи, укорочение конечностей, деформации позвоночника, признаки рахита; общий и генитальный инфантилизм; в вертикальном положении остроконечный живот - у первородящих, отвислый живот - у многорожавших.

3. Наружная пельвиометрия дает важную информацию о размерах таза, хотя корреляционная зависимость между размерами большого и малого таза не всегда выявляется.

Кроме измерения d.spinarum (норма 25-26 см),

d.cristarum (28-29 см),

d.trochanterica (30-31 см),

c.eхterna (20-21 см),

индекса Соловьева (14 см), ромба Михаэлиса (10х11см), лонного угла (90°), высоты лонного сочленения (4-5 см), дополнительно определяют:

а) прямой (норма 9,5-11,5 см) и поперечный (11 см) размеры

выхода таза;

б) боковые коньюгаты: расстояние между переднее - верхней и

заднее - верхней остями подвздошной кости с каждой

стороны (норма 14-15 см);

в) косые размеры:

- расстояние от передне-верхней ости одной стороны до задне-

верхней ости другой стороны (норма 22,5 см);

- расстояние от середины симфиза до заднее - верхних остей

правой и левой подвздошных костей;

- расстояние от надкрестцовой ямки до переднее - верхних

остей справа и слева (разница правого и левого размеров

свидетельствует об асимметрии таза);

г) переднюю высоту таза - расстояние между седалищным

бугром и верхним краем лонного сочленения (менее 11 см);

д) окружность таза: измеряется на уровне верхнего угла

ромба Михаэлиса, гребня подвздошной кости и верхнего края

симфиза (норма 85 см).

4. Влагалищное  исследование имеет большое значение,т.к. при этом определяется conjgata diagonalis, обследуется крестцовая впадина, седалищные ости и седалищные бугры, выявляются экзостозы и деформации в малом тазу.

5. Ультразвуковое исследование по информативности уступает рентгенопельвиометрии, так как позволяет определить только истинную коньюгату, расположение головки плода, ее размеры, особенности вставления и предполагаемую массу плода.

6. Рентгенопельвиометрия позволяет поставить окончатель-ный диагноз, т.к. при этом определяются прямые и поперечные размеры малого таза во всех плоскостях; форма и наклон стенок таза; степень кривизны и наклон крестца; форма лонной дуги; ширина симфиза; экзостозы и деформации; размеры головки плода, особенности ее строения, конфигурация, положение по отношению к плоскостям.

Современная отечественная рентгенографическая аппаратура (цифровая сканирующая установка) позволяет в 20-40 раз снизить лучевую нагрузку по сравнению с пленочной рентгено-пельвиометрией.

7. Компьютерная и магниторезонансная томография обеспечивают точность всех измерений, но лимитированы из-за дороговизны и трудоемкости.

Ведение беременности:

Беременные женщины с узким тазом относятся к группе “высокого риска” и в женской консультации находятся на специальном учете. Хотя беременность может протекать без осложнений, часто наблюдается поперечное или косое положение плода, тазовое предлежание, преждевременное излитие вод.

За 2-3 недели до родов их следует госпитализировать в отделение патологии для уточнения диагноза и выбора рационального метода родоразрешения. Следует исключить риск рождения неполноценного ребенка.

Показания к плановому кесареву сечению:

* III и IV степень сужения таза (большинство современных акушеров и II степень сужения считают показанием к операции до начала родовой деятельности);
* Наличие экзостозов, значительных посттравматических деформаций, опухолей; оперированных мочеполовых и кишечно-половых свищей;
* Сочетание узкого таза I степени с крупным плодом, хронической гипоксией, тяжелым гестозом, с перенашиванием, возрастом первородящей старше 30 лет, аномалиями развития половых органов, рубцом на матке, тазовым предлежанием плода, поперечным или косым его положением, рождением в прошлом мертвого ребенка, бесплодием, искусственной инсеминацией и др.

Возможные осложнения в родах и послеродовом периоде

у женщин с узким тазом:

* Несвоевременное излитие околоплодных вод из-за высокого стояния головки и отсутствия разделения вод на передние и задние. В момент излития вод во влагалище может выпасть петля пуповины или ручка плода.
* При преждевременном или раннем излитии вод процесс раскрытия шейки матки замедляется, на головке плода образуется родовая опухоль.
* При длительном безводном периоде микробы из влагалища проникают в полость матки, вызывают хориоамнионит, плацентит, инфицирование плода.
* Нередко наблюдается слабость или дискоординация родовой деятельности, роды приобретают затяжной характер, роженица утомляется.
* При неправильном ведении родов могут возникнуть разрывы матки, повреждения сочленений таза.
* В последовом периоде нередко возникают кровотечения из-за нарушения отслойки плаценты. При перерастянутых стенках матки и брюшном прессе во время длительного и трудного изгнания плода утомленная роженица не может развить хороших последовых схваток и потуг, поэтому отмечается частичная отслойка плаценты с опасным кровотечением из матки.
* В раннем послеродовом периоде часто наблюдается гипотоническое кровотечение из матки, так как у матки временно снижается или потеряна способность сокращаться. Кровотечение возможно и из разрывов шейки матки и других тканей родового канала.
* В позднем послеродовом периоде возможны гнойно-септические заболевания, образование мочеполовых и кишечно-половых свищей.
* У плода нередко отмечается выраженная гипоксия, кровоизлияния в мозг и другие органы. Часто образуется большая родовая опухоль, кефалогематома, иногда вдавления и трещины костей черепа.

Мертворождаемость, ранняя детская смертность и заболеваемость при узком тазе значительно выше, чем при нормальном.

Ведение родов:

1. Роды ведутся с функциональной оценкой таза в течение всего времени.

2. С целью максимального сохранения плодного пузыря соблюдается постельный режим, положение роженицы на боку одноименной позиции.

3. В случае несвоевременного излития вод проводится профилактика инфицирования (сульфаниламиды, антибиотики широкого спектра действия).

4. В родах обязательно ведение партограммы и кардиотокограммы.

5. Профилактика аномалий родовой деятельности достигается:

* созданием каждые 2-3 часа эстрогено - витамино - глюкозо -

кальциевого фона (фолликулин 20 тыс ЕД, 6% вит В1 1мл, 5%

аскорбиновая кислота 5 мл, 40% глюкоза 20 мл, 10% хлорид

кальция 10 мл);

* своевременным предоставлением отдыха;
* назначением спазмолитических средств (2% но-шпа 2 - 4 мл, 0,2% платифиллин 1 мл, 2% папаверин 2 мл, баралгин 5 мл);
* обезболиванием с помощью электроанальгезии, легко-управляемых ингаляционных анестетиков, без применения наркотических анальгетиков, которые могут замаскировать клинику диспропорции.

6. С целью профилактики гипоксии плода вводятся глюкоза, цитохром С 5 мг, 5% аскорбиновая кислота 5 мл, кокарбоксилаза 100 мг, 1-2% сигетин 2-4 мл, пирацетам 5 мл, кислородотерапия.

7. Для снижения родового травматизма матери и плода выполняется пудендальная анестезия, эпизио- или перинеотомия.

8. Для предупреждения гипотонического кровотечения в конце II-го периода вводится 1 мл метилэргометрина, после рождения плода катетеризируется мочевой пузырь, в III периоде выполняется содействие отделению последа, сокращающая терапия (окситоцин 5 ЕД) продолжает вводиться и в раннем послеродовом периоде. На низ живота помещается грелка со льдом.

Основные причины клинически узкого таза:

- Анатомически узкий таз;

- Крупный плод (большой объем головы, гидроцефалия);

- Неблагоприятное вставление головки (лицевое, лобное);

- Отсутствие конфигурации головки при перенашивании;

- Миома матки, мешающая движению головы;

- Ущемление второго рога при аномалии развития матки.

Признаки клинически узкого таза:

1. Отсутствие прижатия головки ко входу в таз с началом родов.

2. Нарушение биомеханизма родов (не соответствует данной форме аномального таза).

3. Несвоевременное излитие околоплодных вод.

4. Нарушение сократительной деятельности матки в виде первичной или вторичной слабости, дискоординации, преждевре-менного появления потуг при высоко стоящей голове.

(Причиной первичной слабости могут быть причины узкого таза: нейрогуморальные, инфантилизм, функциональные - при крупном плоде, органические - при миоме матки.

Вторичная слабость обусловлена истощением сил из-за трудных родов.

Бурную родовую деятельность, дискоординацию и прежде-временные потуги объясняют чрезмерным раздражением рецепторов шейки матки и нижнего сегмента при длительном стоянии головки в одной плоскости).

5. Нарушение синхронизации открытия шейки матки и продвижения плода: происходит полное открытие, а головка только прижата ко входу в малый таз. При полном открытии шейка матки не смещается за головку плода, а часто отекает и пассивно свисает во влагалище.

6. “Положительные” симптомы Вастена и Цангемейстера.

7. Длительное стояние головки в плоскостях, затяжное течение родов.

8. Выраженная конфигурация головки, образование родовой опухоли, кефалогематомы, гипоксия плода.

9. Симптомы прижатия мочевого пузыря (задержка мочеиспускания, примесь крови в моче).

10. Симптомы угрожающего разрыва матки: беспокойное поведение роженицы; бурная родовая деятельность, болезненные схватки, потуги при высоко стоящей голове; матка в виде “песочных часов”, контракционное кольцо стоит высоко и косо, нижний сегмент перерастянут и болезненный, круглые связки натянуты и болезненны; повышение температуры тела, тахикардия и нарастающая гипоксия плода.

В зависимости от выраженности симптомов различают три степени клинического несоответствия, (Р.И.Калганова, 1965):

I степень (относительное несоответствие):

1. Особенности вставления головки и механизма родов,

свойственные имеющейся форме сужения таза.

2. Хорошая конфигурация головки.

II степень (значительное несоответствие):

1. Особенности вставления головки и механизма родов,

свойственные данной форме сужения таза.

2. Резко выраженная конфигурация головки.

3. Длительное стояние головки в одной плоскости таза.

4. Симптомы прижатия мочевого пузыря

5. Наличие признака Вастена “вровень”

III степень (абсолютное несоответствие):

1. Особенности вставления головки, присущие имеющейся

форме сужения таза, однако, часто возникает механизм

вставления головки, несвойственный данной форме узкого

таза.

2. Выраженная конфигурация головки или отсутствие

конфигурабельной способности головки, особенно

переношенного плода.

3. “Положительный” симптом Вастена.

4. Выраженные симптомы прижатия мочевого пузыря.

5. Преждевременное появление непроизвольных безрезультатных

потуг.

6. Отсутствие поступательных движений головки при полном

открытии шейки матки и энергичной родовой деятельности.

7. Симптомы угрожающего разрыва матки.

Функциональную оценку таза необходимо осуществлять еще в I-м периоде и в первые 8-10 часов безводного промежутка. Функциональная проба в периоде изгнания не должна превышать 1 часа - у повторнородящих и 1,5 часов - у первородящих. Более длительное консервативное ведение является акушерской ошибкой.

II и III степени диспропорции в период раскрытия являются поводом для кесарева сечения без проведения функциональной пробы во II-м периоде, ибо дальнейшая выжидательная тактика неминуемо приведет к разрыву матки и гибели плода.

При ведении родов у рожениц с узким тазом нельзя упустить благоприятный момент для производства кесарева сечения, иначе можно попасть в крайне тяжелое положение, поскольку во время операции будет очень трудно вывести головку, плотно вклинившуюся в таз. Это обычно связано с риском тяжелой внутричерепной травмы у ребенка.

Роды при клинически узком тазе могут быть завершены через естественные родовые пути путем плодоразрушающей операции в случае гибели плода.

Таким образом, роды у женщин с узким тазом представляют большую сложность для акушера и требуют от него высокого профессионализма.

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Патология сократительной деятельности матки является актуальной проблемой современного практического акушерства. Это обусловлено ее высокой частотой: 15-17% родов осложняются аномалиями родовой деятельности.

Патологическое течение родового акта нередко является причиной таких грозных осложнений, как преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, гипотонические кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах, а также приводит к увеличению частоты оперативных вмешательств (каждое третье кесарево сечение проводится по данному поводу). При этом в послеродовом периоде чаще наблюдаются гнойно-септические осложнения. Нарушения сократительной функции миометрия являются одной из ведущих причин перинатальной смертности и заболеваемости. Поэтому ранняя диагностика патологии сократительной деятельности матки, правильная оценка ее и рациональная терапия позволяют значительно улучшить качественные показатели родовспомо-гательного учреждения любого уровня.

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

###### Классификация аномалий родовой деятельности:

1) Патологический прелиминарный период;

2) Слабость родовой деятельности (гипоактивность матки):

а) первичная,

б) вторичная,

в) слабость потуг (первичная, вторичная);

3) Чрезмерно сильная деятельность (гиперактивность матки);

4) Дискоординированная родовая деятельность:

а) дискоординация,

б) гипертонус нижнего сегмента матки (обратный градиент),

в) циркулярная дистоция (контракционное кольцо),

г) судорожные схватки (тетания матки).

Этиология:

I. Причины общего характера:

- инфантилизм, нервно-психическое напряжение, отрицательные

эмоции, негативное отношение к родам, страх перед ними,

боязнь неблагополучного исхода, общее истощение;

II. Функциональные изменения матки:

* недостаточное накопление эстрогенов, окситоцина, биологически активных веществ (ацетилхолина, простагландинов, серотонина, катехоламинов, кининов);
* избыточное содержание прогестерона, хорионического гонадотропина и других веществ, тормозящих сократительную функцию матки;
* недостаточный синтез в миометрии донаторов энергии, электролитов, микроэлементов;
* нарушение синтеза ДНК и РНК, актомиозина;
* окислительно-восстановительные нарушения в миометрии (гипоксия и ацидоз);
* нарушения нейрогуморальной регуляции миометрия из-за изменений функциональной активности ЦНС, ее гипоталамо-гипофизарной области, а также многообразных вегетативных и эндокринных расстройств;
* перерастяжение миометрия при многоводии, многоплодии, крупном плоде.

III. Органические изменения матки:

- недоразвитие матки и ее пороки (седловидная, с перегородкой);

- рубцы после кесарева сечения, миомэктомии;

* дегенеративные процессы после воспалительных заболеваний, абортов и других внутриматочных инструментальных вмешательств.

- опухоли (миома матки).

IV. Патология плода и плаценты:

- пороки развития нервной системы, гипоплазия и аплазия

надпочечников плода, его гипотрофия, инфицирование,

перезрелый плод;

- предлежание плаценты, фетоплацентарная недостаточность.

V. Механические препятствия

для продвижения плода и реже для раскрытия шейки матки:

- узкий таз, опухоли малого таза;

- неправильное положение плода, неправильное предлежание

(вставление) головки, крупный плод;

- врожденная или приобретенная анатомическая ригидность

шейки матки.

VI. Ятрогенные факторы:

- необоснованное (чрезмерное) применение родостимулирующих

токолитических, спазмолитических, анальгезирующих средств;

- несвоевременное вскрытие плодного пузыря;

- грубые исследования и манипуляции.

# Беременные группы “высокого риска”

# развития аномалий родовой деятельности:

1. Пациентки с хроническими, часто рецидивирующими заболеваниями (особенно в пубертатном периоде).
2. Беременные с нарушениями жирового обмена (особенно при ожирении III-IV степени), гипофункцией щитовидной железы и коры надпочечников, гипоталамическим синдромом.
3. Женщины с общим и генитальным инфантилизмом, поздним менархе, нарушениями менструального цикла, бесплодием.
4. Пациентки, перенесшие неоднократные аборты, воспалительные заболевания и операции на половых органах, большое количество родов или патологические роды.
5. Женщины с осложненным течением данной беременности (угроза прерывания, гестозы, многоплодие, многоводие, хроническая ФПН и неудовлетворительное состояние плода).
6. Пациентки с донным расположением плаценты, либо ее предлежанием.
7. Первородящие в возрасте до 18 и старше 30 лет.
8. Роженицы, имеющие ту или иную степень диспропорции размеров таза и плода (анатомически или клинически узкий таз)
9. Беременные, у которых при доношенном сроке отсутствует

биологическая готовность к родам (“незрелая” шейка матки,

отрицательный окситоциновый тест и др.)

Патологический прелиминарный период (ППП):

Он характеризуется наличием нерегулярных по частоте, длительности и интенсивности (дискоординированных) схваткообразных болей внизу живота и, главным образом, в области крестца и поясницы. Подобные подготовительные сокращения матки возникают не только ночью, но и днем. Они нерегулярны и долгое время не переходят в родовую деятельность.

Продолжительность ППП более 6 часов и может достигать от 24 до 240 часов, лишая женщину сна и покоя. Нарушается ее психоэмоциональное состояние, она становится, раздражитель-ной, плаксивой, боится родов, не уверена в благополучном их исходе.

Матка имеет вытянутую в длину форму овоида. Возбудимость и тонус ее обычно повышены, особенно в области нижнего сегмента. Должное развертывание нижнего сегмента из надвлагалищной части шейки отсутствует.

Предлежащая часть плода вследствие спазма циркуляционных мышц располагается высоко, головка не прижимается ко входу в малый таз даже при отсутствии какой-либо диспропорции между ее размерами и тазом женщины. Из-за гипертонуса матки пальпация предлежащей части и мелких частей плода затруднены. Появляются признаки внутриутробного страдания плода.

При влагалищном исследовании отмечается повышенный тонус мышц тазового дна, сужение влагалища, никаких структурных изменений шейки матки типа “созревания” не происходит. Шейка остается длинной, эксцентрично расположенной, плотной, наружный и внутренний зев закрыты. Иногда она имеет форму перевернутой воронки, внутренний зев определяется в виде плотного валика, плодный пузырь часто плоский.

При гистерографии регистрируются схватки разной силы и продолжительности с неодинаковыми интервалами. Нарушен “тройной нисходящий градиент”, то есть схватки дискоординированные. Преобладают малые сокращения, большие - малочисленны, с крутым подъемом и спадом, имеют зубчатую, двугорбую или трапециевидную форму.

При цитологическом исследовании влагалищного мазка выявляется I и II цитотип: “незадолго до родов” и “поздний срок беременности”, что свидетельствует о недостаточной эстрогенной насыщенности организма.

ППП относится к числу частых, но недостаточно изученных осложнений. Недооценка его, отсутствие корригирующей терапии, часто способствует до родов излитию околоплодных вод и развитию в 20-60% случаев выраженных форм дискоординации (реже - слабости родовой деятельности), требующих применения значительного арсенала медицинских средств, а порою и неподдающихся коррекции.

ППП требует комплексного лечения, направленного на достижение следующих целей:

* Нормализацию корково-подкорковых и нейроэндокринных

нарушений.

* Нормализацию сократительной функции матки и создание

биологической готовности организма беременной к родам.

Для этого выбор средств осуществляется индивидуально, с учетом психосоматического статуса пациентки, ее эмоциональной лабильности, времени появления ППП, степени усталости, состояния родовых путей и плода.

При утомлении и повышенной раздражительности пациентке показан медикаментозный сон-отдых. После премедикации (1% промедол 2 мл в/м, 2,5% пипольфен 2 мл в/м, 2 мл седуксен в/м и 0,1% атропин 0,5 мл п/к) внутривенно вводится 10-20 мл 20% раствора нартия оксибутирата (ГОМК). Сон наступает через 5-10 минут и длится 1-3 часа. После пробуждения родовая деятельность может нормализоваться.

Для лечения ППП проводятся также центральная электроанальгезия, сеансы иглорефлексотерапии и назначение седативных препаратов (настойки пустырника, корня валерианы, сборы успокоительных трав).

В зависимости от степени неготовности шейки матки назначают:

- эстрогены 60 000 МЕ в/м (2% синестрол, 2% эстрадиол-

дипропионат, 0,1% фолликулин) с витамином С (5 мл 5 %) и

витамином В6 (1 мл 1 % раствора);

- спазмолитики (2% но-шпа или папаверин 2-4 мл, баралгин 5 мл

в/в или в/м);

- анальгетики (2%промедол 1-2 мл, 2% анальгин 2-4 мл, 1-2 мл

трамала; в/в, в/м)

Для срочной подготовки шейки матки к родам используют простагландины группы Е2 (простенон, динопростон, препедил-гель), которые вводят в шеечный канал или задний свод влагалища.

Препараты, оказывающие сильное сокращающее действие (окситоцин, питуитрин, простагландины F2α, серотонин) при ППП или любом виде дискоординации сократительной активно­сти матки применять не следует из-за высокой опасности усиления спастического сокращения не только циркулярно-расположенных запирательных мышц, но и вовлечения в процесс таких же волокон тела, трубных углов и влагалища. В таких случаях тяжесть нарушений многократно возрастает.

Для лечения ППП используют токолиз, который эффективно снимает спастические сокращения всех слоев и пластов миометрия, понижает базальный тонус и возбудимость матки, прекращает на некоторое время всякую сократительную активность.

К токолитическим (или β-адреномиметическим) средствам относятся партусистен, гинипрал, препар, ютопар, изадрин, ритодрин, бриканил и др. 1 ампулу (лечебная доза) препарата разводят в 500 мл 0,9 % изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно медленно (6-12 кап/мин) до получения клинического эффекта.

Лечебные мероприятия ППП можно повторить через 12 ч. Затем повторно оценивается акушерская ситуация, обращается особое внимание на изменения шейки матки (“зрелая”, “недостаточно зрелая”, “незрелая”).

Максимальная продолжительность лечения не должна превышать 2-3 дней.

Адекватная терапия ППП, как правило, способствует развитию родовой деятельности. Однако у каждой третьей беременной отмечается дискоординация схваток, у каждой пятой в родах наблюдается слабость родовых сил (первичная или вторичная).

Неэффективность лечения ППП у рожениц с доношенной беременностью, с “незрелой” шейкой матки, отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, у первородящих старше 30 лет, у беременных с экстрагенитальной патологией, гестозом, крупным плодом, тазовым предлежанием плода или признаками гипоксии плода служат показанием для окончания беременности операцией кесарева сечения.

# Первичная слабость родовой деятельности:

Слабость родовой деятельности - это состояние, при котором частота, интенсивность и продолжительность схваток недостаточны, а поэтому сглаживание и раскрытие шейки матки, а также продвижение плода идет замедленными темпами.

Первичная слабость развивается с самого начала родов и может сохраняться до их окончания (при этом время родов превышает 12 и даже 18 часов, “затяжные” роды). Она осложняет до 10% всех родов. Возникает в результате недостаточности импульсов, вызывающих, поддерживающих и регулирующих схватки, а также неспособности матки воспринимать и отвечать достойными сокращениями на эти импульсы.

В патогенезе основная роль принадлежит снижению уровня эстрогенной насыщенности; нарушенному синтезу проста-гландинов; патологии белкового, липидного, углеводного и минерального обменов; низкому уровню ферментов пентозо-фосфатного цикла углеводов.

Клиника родов при первичной слабости родовых сил разнообразна. Схватки могут быть достаточно частыми, но короткими и слабыми. Вариант более благоприятный - редкие, но удовлетворительной силы схватки. Длительные паузы способствуют восстановлению метаболизма в маточной мускулатуре.

Признаки слабость родовых сил на гистерограмме :

1. Базальный тонус матки ниже, чем при нормальных родах

(менее 8 мм.рт.ст.)

2. Схватки имеют малую интенсивность (менее 30 мм.рт.ст.)

3. Частота схваток низкая (менее 2 схваток за 10 минут)

4. Маточная активность менее 100 ЕД Монтевидео.

5. Нарушается правило “тройного нисходящего градиента”

Сглаженность шейки матки и раскрытие маточного зева идет замедленными темпами, что четко видно на партограмме. При влагалищном исследовании во время схватки края маточного зева остаются мягкими, не напрягаются, довольно легко растягиваются исследующими пальцами, но не силой схватки.

Предлежащая часть длительное время подвижна, либо прижата по входу в таз при ее соответствии с размерами таза. Нередко имеет место несвоевременное излитие околоплодных вод. Далее головка долго задерживается в каждой плоскости таза.

Главные осложнения затяжного течения родового акта:

1. Восходящее инфицирование родовых путей. Тяжесть находится в прямой зависимости от длительности родов и, особенно, безводного периода (при безводном промежутке 12 часов это происходит в 60% случаев, при 24 часовом - в 100%)
2. Прогрессирующая гипоксия плода и его инфицирование. При этом в 2-3 раза возрастает мертворождаемость, в 4-5 раз увеличивается ранняя детская смертность.
3. Длительное неподвижное стояние предлежащей части в одной из плоскостей малого таза, сопровождается сдавлением и анемизацией мягких тканей, может привести к возникновению в дальнейшем моче-половых и кишечно-половых свищей.
4. В 3,5 раза увеличивается число последовых и ранних послеродовых кровотечений (как следствие пониженной сократительной способности матки, а также из-за задержки в матке плаценты и ее частей).
5. В послеродовом периоде часто наблюдаются воспалительные

заболевания.

Диагноз первичной слабости родовой деятельности ставится при динамическом наблюдении за роженицей в течение 3 часов (максимально 5 часов от начала родов, т.к. именно это время является пограничным для перехода латентной фазы в активную). При мониторном контроле это возможно уже через 1-2 часа. В дифференциально-диагностическом отношении важно исключить ППП, дискоординацию и клиническое несоответствие размеров таза матери и головки плода.

При установлении диагноза первичной слабости родовой деятельности следует немедленно приступить к ее лечению. Где возможно, следует устранить причину:

- при многоводии или плоском плодном пузыре показана

амниотомия;

- при утомлении необходимо предоставить медикаментозный

сон-отдых, если нет срочных показаний к родоразрешению

(острая гипоксия плода или длительный безводный период).

Для сенсибилизации миометрия к окситотическим веществам, особенно при “незрелой” шейке матки, показано введение эстрогенных препаратов (0,1% фолликулин 20 - 30 тыс. ЕД, 2% синестрол 2 мл, 0,1% эстрадиола дипропионата 2 мл) в/м до 3-х раз в сутки.

Необходимо также создать энергетический запас (40% глюкоза 50 мл; 5% аскорбиновая кислота 10 мл, витамин В­1 100 мг; 10% кальция хлорид 10 мл; 1% сигетин 2 мл).

Нередко роженице достаточно предоставить отдых на 2-3 часа, чтобы после пробуждения родовая деятельность нормализовалась. После сна рекомендуются очистительная клизма и теплый душ. Обязательно контрольное влагалищное исследование.

Если же после сна в течение 1-1,5ч родовая деятельность не восстанавливается, показано применение утеротонических средств, с учетом противопоказаний.

Ими являются:

1. Несоответствие размеров плода и таза роженицы.
2. Рубец на матке, шейке матки, рубцовые изменения влагалища.
3. Неправильное положение и предлежание плода.
4. Внутриутробное страдание плода.
5. Предлежание или частичная отслойка плаценты.
6. Утомление роженицы.
7. Аллергическая непереносимость окситотических веществ.

С целью стимуляции родовой деятельности рекомендуется множество различных медицинских схем. При этом необходимо руководствоваться принципами назначения с самого начала лечения эффективных препаратов, а не идти от менее эффективных к более эффективным.

В настоящее время применяются следующие схемы:

1. Внутривенное введение окситоцина: 1 мл окситоцина 5 ЕД с 500 мл 5% глюкозы (0,9% раствор натрия хлорида) вводят со скоростью 6-8 кап/мин, увеличивая каждые 15 минут дозу на 10 капель, максимально до 40. Правило введения окситоцина - добиться физиологического темпа родов: 3-5 схваток за 10 минут, но не более того.

Окситоцин является препаратом активной фазы родов и наиболее эффективен при раскрытии маточного зева на 5 см и более. Его можно применять только при вскрытом плодном пузыре. Действие зависит от достаточной эстрогенной насыщенности, сенсибилизации матки, взаимной готовности организма матери и плода к процессу родов. Для создания медикаментозной защиты плода за 15-20 минут перед стимуляцией необходимо назначить 2 мл седуксена.

Возможные отрицательные действия окситоцина:

1. Экзогенный окситоцин снижает выработку эндогенного окситоцина.

2. Длительное многочасовое его введение может вызвать гипертензивный эффект и антидиуретический (препарат противопоказан при тяжелом гестозе, выраженной артериальной гипертензии).

3. Окситоцин угнетает действие холинэстеразы, отчего возрастает действие ацетилхолина, медиатора парасимпатической нервной системы. Может усилиться не симпатикоадреналовая стимуляция родов, а холинергическая. И тогда слабость родовых сил перейдет в дискоординацию (гипертонус нижнего сегмента или дистоцию шейки матки).

4. Окситоцин не оказывает неблагоприятного влияния только на здоровый плод. При хронической гипоксии он снижает выработку эндорфинов в мозговой ткани, повышает болевую чувствительность, подавляет сурфактантную систему легких плода. Это способствует внутриутробной аспирации околоплодными водами, нарушению плодового кровотока и даже интранатальной гибели плода (стимуляция окси­тоцином противопоказана при хрони­ческой и острой гипоксии плода, задержке его развития, перенашивании беременности).

У новорожденного может возникать гипербилирубинемия.

5. Введение больших доз оксито­цина способствует нарушению системы гемостаза, проявляющейся гипокоагуля-цией.

Если через 2 часа сократительная деятельность матки не усилилась, и не увеличилось раскрытие шейки матки, дальнейшее консервативное ведение родов нецелесообразно.

2. Внутривенное введение простагландина Е2 (простенона). Этот вид родостимуляции применяют в основном в латентную фазу родов при недостаточной зрелости шейки матки при первичной слабости родовых сил. Именно с его помощью индуцируется начало родовой дея­тельности, происходят необходимые структурные изменения шейки матки, позволяющие оценить ее как зрелую.

В отличие от окситоцина и простагландинов F2α он обладает важными положительными для плода и роженицы свойствами:

1. Вызывает синхронные, координированные сокращения матки с достаточно полной ее релаксацией, что не нарушает маточно-плацентарный и плодово-плацентарный кровоток.

2. В умеренной степени активирует синтез простагландинов F2α и окситоцина, не переходя грань опасности гиперстимуляции.

3. Стимулирует активность симпатико-адреналовой системы, подавляя гиперактивность холинергической нервной системы, поэтому не вызывает гипертонуса нижнего сегмента или дистоции шейки матки.

4. Взаимодействует с гормонами коры надпочечников, стимулируя к моменту рождения сурфактантную систему легких плода.

5. Не нарушает систему гемостаза и реологические свойства крови, напротив, улучшает периферический кровоток и микроциркуляцию.

6. Его эффективность не зависит от уровня эстрогенной насыщенности. При гипоэстрогении он изменяет механизм подготовки шейки матки, ускоряя этот процесс в десятки раз.

7. Не оказывает гипертензивное и антидиуретическое действие, поэтому может быть использован у рожениц с гестозом, артериальной гипертензией и заболеваниями почек.

8. Вызывает более мягкое сокращение матки без какого-либо спастического компонента, устраняет венозный застой в синусовых коллекторах, что способствует лучшему артериальному кровоснабжению матки, плаценты и опосредованно плода.

Простенон целесообразно применять при исходно слабых и редких схватках, сниженном тонусе миометрия, при целом плодном пузыре (в отличие от окситоцина), при недостаточной зрелости шейки матки, при хронической плацентарной недостаточности, гипоксии пло­да и задержке его развития.

Он менее эффективен при слабости потуг или ослаблении родовой деятельности в конце периода раскрытия.

Методика введения простенона сходна с родостимуляцией окситоцином: 1 мл 0,1 % раствора простенона добавляют к 500 мл 5% глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия и вводят внутривенно со скоростью 10 кап/мин, увеличивая дозу в зависимости от ответа на препарат каждые 15 мин на 8 капель (максимально до 40 кап/мин).

3. Влагалищные таблетки простагландина Е2 (простин) имеют более ограниченное применение для стимуляции родовой деятельности. Таблетки простина содержат 0,5 мг динопростона, их вводят в задний свод влагалища трижды с перерывом в 1 час. Простин назначается в латентную фазу ро­дов, только при целом плодном пузыре, т.к. может попасть в полость мат­ки, вызвать каскадный выброс простагландинов F2α и гиперстимуляцию схваток.

Преимущество данного вида родостимуляции заключается в локальном применении, простоте и доступности вве­дения, в одновременном воздействии на недостаточно зрелую шейку матки и гипотоничный миометрий.

Если родовая деятельность усилилась, и роженица вступила в активную фазу родов, дальнейшее при­менение препарата нецелесообразно.

Этот вид родостимуляции не показан при вторичной слабости родовой деятельности, развившейся в активную фазу родов, при слабости потуг.

4. Внутривенное введение простаг­ландина F2α (энзапрост, простин-F2α, динопрост). Данные препараты являются самыми сильными стимуляторами сократительной активности матки. Они воздействуют на α-адренорецепторы гладких мышечных клеток, усиливают одновременно активность симпатико-адреналовой и холинергической вегетативной нервной системы, активно взаимодействуют с окситоцином и простагландинами Е2.

Препараты простаг­ландина F2α назначаются при слабо­сти родовой деятельности, возникшей в активную фазу родов, при сла­бости потуг или начавшемся гипотоническом кровотечении. Они проявляют свое действие независимо от эстроген­ной насыщенности.

При назначении их в латентную фазу родов при малом открытии маточного зева простагландины F2α могут вызвать спастические сокращения матки. Они также оказывают вазоконстрикторное действие, вызывают и усиливают артериальную гипертензию, повышают свертываемость крови, агрегацию и адгезию тромбоцитов, поэтому противопоказаны роженицам с гестозом и артериальной гипертензией.

При их несвоевременном применении или передозировке возникают тошнота, рвота, гипертонус нижнего сегмента матки, тахикардия, аритмия, брадикардия, бронхоспазм и аллергические реакции.

Мето­дика применения такая же осторожная, как и при внутривенном введении окситоцина. 1 ампулу динопроста (энзапроста), содержащую 5 мг простагландина F2α, разводят в изотоническом растворе хлорида натрия или 5 % растворе глюкозы из расчета 1 мг на 1000 мл (1 мкг в 1 мл раствора) и вводят вну­тривенно со скоростью 10 кап/мин, увеличивая дозу каждые 15 мин на 8 капель, но не более 40 кап/мин.

5. Комбинированное введение простагландина F2α и окситоцина. Сочетание этих препаратов используют в особо тяжелых случаях, при упорной слабости родовых сил. Половинную дозу (по 2,5 мг) препаратов добавляют к 500 мл изотонического раствора хлори­да натрия или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно со скоростью 8 кап/мин, прибавляя каждые 15 мин по 8 капель и доводя их до 40 в мин.

При одновременном введении окситоцина и простагландина F2α отмечается потенцирование их действия. Однако сохраняются отрицательные влияния на мать и плод. Передозировка препаратов может вызвать гипертонус миомет­рия и дискоординацию родовой дея­тельности, что приводит к нарушению маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, гипоксии плода и даже преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. Метод эффективен в конце активной фазы и во II периоде родов.

# Вторичная слабость родовой деятельности:

Вторичная слабость родовых сил встречается реже первичной - лишь в 2% родов. Это такая аномалия родо­вой деятельности, при которой первоначально вполне нормальные и сильные схватки ослабевают, становятся все реже, короче и постепенно могут прекратиться вообще. Тонус и возбудимость матки снижаются. Раскрытие ее зева, достигнув 5-6 см, более не прогрессирует, предлежащая часть плода по родовому каналу не продвигается. Вторичная слабость развивается чаще всего в активную фазу родов или в конце пе­риода раскрытия.

Причиной ее является утомление роже­ницы или наличие препятствия, останавливающего роды (анатомически и клинически узкий таз, тазовое предлежание плода, неподатливые или рубцовоизмененные ткани родовых путей, чрезмерная болезненность схваток и потуг). Ее причиной могут быть также беспорядочное и неумелое использование препаратов холинолитического, спазмолитического и анальгезирующего действия.

Клиника вторичной слабости характеризуется большой длительностью родового акта, главным образом, за счет периода изгнания. Схватки, бывшие в начале достаточно интенсивными, продолжительными и ритмичными, становятся слабее и короче, а паузы между ними увеличиваются. В ряде случаев схватки прекращаются. Продвижение плода по родовому каналу резко замедляется или прекращается. Роды затягиваются, это приводит к утомлению роженицы. Могут возникнуть эндометрит в родах, асфиксия и гибель плода.

Если родовая деятельность резко ослабевает или прекращается, то раскрытие шейки матки не прогрессирует, края ее начинают отекать в результате ущемления между головкой плода и костями таза матери.

Задержавшаяся в малом тазу головка плода, длительное время сдавливающая родовые пути, подвергается неблагоприятному воздействию. Это вызывает нарушение мозгового кровообращения и кровоизлияние, сопровождающееся не только асфиксией, но и парезами, параличами и даже гибелью плода.

В последовом и раннем послеродовом периодах у женщин со слабостью родовой деятельности нередко наблюдаются гипо- и атонические кровотечения, а также послеродовые инфекционные заболевания.

Диагностика вторичной слабости родовых сил основывается на приведенной клинической картине. Большую помощь оказывают результаты объективных методов ее регистрации (гистеро- и кардиотокография) в динамике родов, а также данные партограммы.

Необходимо установить причину вторичной слабости, после чего решать вопрос о тактике ведения родов:

- при чрезмерной плотности оболочек показана амниотомия;

- лучшим средством борьбы с вторичной слабостью родовых сил

в I периоде является медикаментозный сон - отдых, а при

необходимости через 1-1,5 часа родостимуляция;

- клиническое несоответсвие является показанием для кесарева

сечения в экстренном порядке (при наличии инфекции методом

выбора является экстраперитонеальный доступ);

При симптомах развивающейся инфекции, а также при безводном периоде больше 6 часов показана антибактериальная терапия, в родах всегда проводится лечение гипоксии плода.

При назначении родостимулирующих средств их введение следует продолжить в последовом и раннем послеродовом периодах ввиду опасности гипотонического кровотечения. После рождения плода роженице целесообразно дополнительно одномоментно внутривенно ввести 1 мл метилэргометрина.

При упорной слабости родо­вых сил следует своевременно пересмотреть план ведения ро­дов в пользу кесарева сечения.

Слабость потуг:

Ослабление родовой деятельности в периоде изгнания плода называется слабостью потуг (первичной или вторичной). Слабость потуг относится ко вторичной слабости родовых сил и возникает в результате неполноценности мышц брюшного пресса или общего утомления роженицы и истощения энергетических возможностей мускулатуры матки.

Это наблюдается у многорожавших с чрезмерно растянутыми и расслабленными мышцами, у женщин с ожирением, при инфантилизме, дефектах мышц (грыжа белой линии живота, пупочная грыжа, паховая грыжа), при миастении, повреждениях позвоночника и других органических поражений ЦНС (полиомиелит, травмы). Переполнение мочевого пузыря, кишечника и желудка, а также перидуральная анестезия оказывают тормозящее влияние на развитие потуг.

Клиника слабости потуг выражается в увеличении II-го периода: потуги слабые, короткие, редкие. Движение предлежащей части приостанавливается. Развивается отек наружных половых органов, признаки сдавления соседних органов и хориоамнионита. Плоду угрожает асфиксия и гибель.

При гистерографии отмечается низкая амплитуда сокращений поперечно-полосатой мускулатуры.

При слабости потуг используют стимулирующие матку средства (окситоцин, простагландины F2α). При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии прибегают к эпизиотомии, наложению типичных (выходных) акушерских щипцов, реже - вакуум-экстракции плода.

Применение метода Кристеллера недопустимо из-за высокого травматизма и плода (травма позвоночника), и матери (травма поджелудочной железы).

При мертвом плоде производят плодоразрушающую операцию.

Чрезмерно сильная родовая деятельность

(гиперактивность матки):

Данная форма аномалии родовой деятельности осложняет течение 0,8% родов. Она проявляется чрезвычайно сильными (более 50-80 мм.рт.ст.), частыми (больше 5 за 10 минут) схватками и повышенным тонусом матки (более 12 мм.рт.ст.). Сглаживание шейки матки происходит очень быстро. Сразу же после излития вод начинаются бурные, стремительные потуги. Изгнание плода и последа может произойти за 1-2 потуги. Общая продолжительность родов при этом значительно сокращается.

Их называют быстрыми родами (до 6 час - у первородящих, до 4 час - у повторнородящих) или стремительными (менее 4 час - у первородящих, менее 2 час - у повторнородящих).

Этиология гиперактивности матки изучена недостаточно. Ее связывают с нарушением кортиковисцеральной регуляции и увеличением контрактильных веществ в организме (окситоцина, ацетилхолина, адреналина).

Выделяют факторы риска быстрых (стремительных) родов:

1. Наличие в анамнезе быстрых родов, родовой травмы или мертворождений, как следствие таких родов.
2. Большое число родов в анамнезе.
3. Истмико-цервикальная недостаточность.
4. Обширный таз, маленький плод.
5. Вегето-неврозы.

Гиперактивность миометрия представляет значительную опасность и для матери, и для плода:

* У рожениц часто возникают разрывы шейки матки, влагалища, пещеристых тел клитора, промежности. Возможны преждевременная отслойка плаценты или нарушение ее отделения в последовом периоде. Быстрое опорожнение матки может привести к ее атонии. Данные осложнения сопровождаются кровотечениями, опасными для здоровья и даже жизни женщины. Из-за травм часто наблюдаются заболевания в послеродовом периоде.
* Подобное течение родов угрожает и ребенку. Нарастает его гипоксия в результате нарушений маточно-плацентарного кровообращения. При быстром продвижении головки через родовые пути она не успевает конфигурировать, подвергается быстрому и сильному сдавлению, что приводит к травме и внутричерепным кровоизлияниям, разрыву мозжечкового намета и повреждению черепа. Это повышает мертворождаемость и раннюю детскую смертность.

Стремительные роды иногда застают женщину на работе, на улице, в транспорте (так называемые “уличные роды”). При этом, кроме указанных осложнений, возможны разрыв пуповины и падение ребенка на пол. Это причиняет ему тяжелую травму, вплоть до смертельного исхода. Подобные случаи являются поводом для судебно-медицинской экспертизы с целью исключения насильственной смерти плода.

Основным методом лечения гиперактивности матки является внутривенное введение токолитиков, адреномиметиков с избирательным действием на β-адренорецепторы миометрия, которые снижают концентрацию кальция в миофибриллах. К таким препаратам относятся: гинипрал, фенотерол, партусистен.

Гинипрал - раствор для инфузии, в 5 мл содержится 5 мкг действующего начала гексопреналин сульфата. Для острого токолиза (быстрое подавление схваток) вводят внутривенно медленно в дозе 10 мкг (10 мл) в 100 мл 0,9% раствора Na Cl или глюкозы в течение 20-30 минут.

При лечении токолитками возможны побочные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, понижение АД (диастолического), слабость, тошнота. Предупреждаются они назначением изоптина (40 мг внутрь), который является антагонистом кальция и способствует так же понижению сократительной активности матки.

Следует помнить о многочисленных противопоказаниях к применению токолитиков: тиреотоксикоз; сердечно-сосудистые заболевания, тяжелые заболевания печени и почек; глаукома; бронхиальная астма; сахарный диабет; маточное кровотечение; преждевременная отслойка плаценты; воспалительные заболевания матки; повышенная чувствительность к препарату;

Не следует добиваться полного прекращения родовой деятельности, как это делается при угрозе преждевременных родов, достаточно лишь снизить возбудимость миометрия, нормализовать тонус мат­ки, уменьшить частоту схваток, увеличить длительность расслабления матки после схватки.

Для снятия родовой деятельности можно использовать эфирный или фторотановый наркоз. Эффективно внутривенное введение промедола или омнопона (2% - 1 мл). Для ослабления потуг целесообразно внутривенное введение 10 мл 25% раствора сернокислой магнезии. Роженицу укладывают на бок противоположный позиции плода, и роды принимаются на боку. Во II периоде показана пудендальная анестезия.

Обязательным компонентом ведения стремитель­ных (быстрых) родов является профилактика гипотонического кровотечения с помощью введения метилэргометрина (1 мл внутривенно сразу пос­ле изгнания плода) и витаминно-энергетического комплекса, содержащего 20 мл 40% глюкозы, 10 мл 5% аскорбиновой кислоты, 100 мг кокарбоксилазы и 4 мл АТФ.

Профилактика стремительных родов состоит в том, что женщинам группы риска не следует назначать средства, стимулирующие сократительную активность и тонус матки, а также препараты кальция. Перед родами и в родах им рекомендуется только положение лежа. Следует избегать назначения им фармакологических средств, нарушающих процессы синхронизации открытия шейки матки и продвижения плода.

Наиболее эффективными терапевтическими препаратами являются токолитики, снижающие гипертонус матки. Назначают их за 2-3 дня до предполагаемого срока родов в половинной разовой дозировке 1-2 раза в день.

Если предыдущие беременности заканчивались стремительными родами с неблагоприятным исходом для плода, то необходимо своевременно ставить вопрос о плановом кесаревом сечении в интересах плода.

# Дискоординированная родовая деятельность:

- это отсутствие координированных сокращений между различными отделами матки: правой и левой половиной, верхним и нижним отделами, между всеми отделами.

Ее частота составляет 3% от всех родов. Наблюдается чаще в I периоде родов, обычно до раскрытия шейки матки на 5-6 см.

Клиническая картина характеризуется болезненными и нерегулярными схватками, временами частыми (вплоть до тетании), беспокоят боли в поясничной области, боли в нижних отделах живота.

При пальпации обнаруживается неодинаковое напряжение матки в различных ее отделах: при обратном градиенте наблюдается гипертонус нижнего сегмента; при циркулярной дистоции матки - плотное контракционное кольцо приходится на место обхватывания маткой плода вокруг шеи или живота. Предлежащая часть плода длительное время остается подвижной или прижатой по входу в таз. Из-за резкого нарушения маточно-плацентарного кровообращения нарастает гипоксия плода.

При влагалищном исследовании часто отмечается незрелость шейки матки, ее спазм во время схваток, замедленное раскрытие или отсутствие его. Шейка матки отекает. Имеет место преждевременное излитие околоплодных вод или наличие плоского плодного пузыря.

В дальнейшем наступает утомление роженицы. Схватки могут прекратиться. Процесс родов замедляется или останавливается. В последовом периоде наблюдаются аномалии отделения плаценты, задержка ее частей и кровотечение.

Диагностика складывается из типичной клинической картины, подтверждаемой записью внутриматочного давления и многоканальной гистерографии. Регистрируются асинхронность, аритмичность сокращений различных отделов матки, схватки различной интенсивности и продолжительности, нарушен тройной нисходящий градиент, отсутствует доминанта дна.

Обязателен дифференциальный диагноз со слабостью родовой деятельности и клиническим несоответствием, так как лечение должно быть совершенно иным.

Терапия дискоординированной родовой деятельности должна быть комплексной:

* психотерапия, назначение седативных средств (седуксен 10мг);
* если роженица утомлена, показан медикаментозный сон-отдых

на 1,5 - 2 часа;

* целесообразно введение эстрогенных препаратов до 60 000 ЕД;
* обязательно обезболивание родов, для чего назначаются анальгетики (20-40 мг промедола) и спазмолитики (2-4 мл 2% но-шпы, 2% папаверин, 5 мл баралгина), высоко эффективна длительная перидуральная анестезия;
* возможно использование β-миметиков (гинипрала, партусистена или бриканила);
* для усиления образования эндогенных простагландинов вводятся арахиден по 20 капель 3 раза, линетол 30 мл.
* В родах проводится лечение гипоксии плода.

Если нет эффекта от консервативной терапии, а есть хроническая гипоксия плода, увеличение безводного промежутка или отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, следует своевременно ставить вопрос о кесаревом сечении.

# Профилактика аномалий родовой деятельности:

1. Должна начинаться задолго до родов. Большое значение имеет гигиена детского и школьного возраста, обеспечивающая гармоничное развитие женского организма.
2. В период беременности необходимо полноценное питание (витамины, микроэлементы) и отдых (ночной сон не менее 8-10 часов), выполнение гигиенических норм и лечебной физкультуры.
3. На развитие нормальных родов влияет физио-психо-профилактическая подготовка.
4. Все беременные “группы риска” в отношении развития аномалий родовой деятельности должны быть госпитализированы в ОПБ не позже, чем в 38 недель.

* Комплексная подготовка организма к родам осуществляется путем создание эстрогено-витамино-глюкозо-кальциевого фона. Очень эффективным является введение простагландинов вагинально и интрацервикально.
* Заслуживает внимания немедикаментозный метод подготовки шейка матки путем электростимуляции (импульсные токи величиной от 3 до 6 мА в режиме посылок и пауз по 60 сек в течение 20 мин курсом 1- 4 дня).
* Весьма эффективным при подготовке к родам является проведение 7-10 сеансов электроанальгезии по 45 мин., Рекомендуется использование иглорефлексотерапии.
* Для улучшения маточно-плацентарного кровообращения и реологических свойств крови вводят трентал (100 мг в 400 мл реополиглюкина), спазмолитики (но-шпа, папаверин, баралгин), линетол (30 мл 1 раз в день), арахиден (20 капель по 2 раза в день).
* Профилактика аномалий сократительной способности матки в родах:

1. Рациональное положение в постели:

для усиления схваток - на боку соответствующей

позиции плода, для ослабления - на противоположном.

1. Опорожнение мочевого через 3 часа, кишечника - через 12 часов;
2. Создание эстрогено- витамино- глюкозо- кальциевого фона через 2-3 часа (до 3-х раз): фолликулин 20 тыс ЕД, 6% вит В1 1мл, 5% аскорбиновая кислота 5 мл, 40% глюкоза 20 мл, 10% хлорид кальция 10 мл.
3. Своевременное предоставление отдыха:

а) медикаментозный (20% ГОМК 20 мл, виадрил 500 мг);

б) немедикаментозный- электросон, иглорефлексотерапия

1. Спазмолитическая терапия (0,2% платифиллин 1 мл, 2% папаверин 2 мл, 2% но-шпа 2-4 мл, баралгин 5 мл) нормализует сократительную функцию матки, усиливает реципрокность функциональных отношений дна и нижнего сегмента.
2. Обезболивание родов желательно совместить с кульминацией болевых ощущений - при раскрытии шейки матки на 3-5 см.

Для снятия напряжения в начале родов назначается триоксазин 0,6 г, седуксен 0,01 г. При регулярной родовой деятельности - ненаркотические и наркотические анальгетики (5 мл баралгина, 1-2% промедол 1-2 мл); ингаляционные анестетики (трилен, закись азота); проводится перидуральная или паравертебральная анестезия, электроанальгезия, возможно использование иглорефлексотерапии и гипноза.

ИЗОСЕРОЛОГИЧЕСКАЯ НЕСОВМЕСТИМОСТЬ

КРОВИ МАТЕРИ И ПЛОДА

Данный иммуноконфликт актуален, ибо нередко приводит к развитию гемолитической болезни (ГБП) плода и новорожденного (ГБН). В структуре перинатальной смертности гемолитическая болезнь составляет 3,5%.

В настоящее время известно более 10 изосерологических систем, включающих более 100 эритроцитарных антигенов. В практической деятельности акушеры, как правило, встре­чаются с развитием ГБП при несовместимости крови по резус-фактору, реже по системе АВО и крайне редко по системе Келл, Даффи, Кидд, Лютеран и др.

Групповая несовместимость крови матери и плода развивается в том случае, если у матери 0(I) группа, а у плода - А(II), В (III) или АВ (IV). Антигены А и В плода могут проникать во время беременности в кровоток матери, приводя к выработке иммунных α- или β-антител, соответственно, и развитию у плода реакции “антиген + антитело” (Аα, Вβ).

Несовместимость по системе АВО встречается с частотой 1 случай на 200-256 родов, гемолитическая болезнь у плода и новорожденного протекает легче, чем при резус-конфликте. Это объясняется защитной функцией околоплодных оболочек и нейтрализующим в отношении групповых антител действием околоплодных вод.

Большую актуальность в клинической практике имеет резус-иммунизация. Резус (Rh)-фактор был открыт в 1940 году K.Landsteiner и A.Wiener во время экспериментальных работ с макаками-резус. Он представляет собой систему антигенов белковой природы, содержащихся в основном в эритроцитах (в меньшей степени в лейкоцитах и тромбоцитах), основными из которых являются Д, С и Е. Частота их обнаружения в популяции составляет соответственно 85, 70 и 30%. При наличии хотя бы одного из этих антигенов на эритроцитах человек является Rh-положительным (около 85% людей).

Антиген, попадая в кровь Rh-отрицательного человека, приводит к его иммунизации, что проявляется выработкой анти-Rh-антител.

Иммунизация женщин с Rh-отрицательной кровью происходит 2 путями:

* при введении Rh-положительной крови (метод и время значения не имеют);
* при беременности плодом с Rh-положительной кровью.

Во время нормальной беременности эритроциты плода, начиная с 6-8 недель развития, дифференцированы по Rh-фактору и могут про­никать через плацентарный барьер.

В I тримест­ре эритроциты обнаруживаются у 6,5% беременных, во II - у 16%, в III - у 29%. Количество этих клеток плода в большинстве случаев невелико и недостаточно для первичного иммунного ответа, поэтому дородовая иммунизация женщин в течение первой Rh-несовместимой беременности составляет лишь 1%.

Значительно большая трансплацентарная трансфузия Rh-положительных клеток плода наблюдается во время родов. Однако и после этого иммунизация развивается лишь у 10-15% Rh-отрицательных матерей.

Такой низкий показатель указывает на существование нескольких факторов, влияющих на развитие первичной иммунизации:

* Одним из них является объем поступающей крови плода. Принято считать, что чем больше плодовых эритроцитов поступит в систему кровообращения матери, тем вероятнее иммунизация. Вместе с тем, иммунизация происходит при попадании всего 0,1 мл Rh-положительных кле­ток плода.
* Другой фактор: одновременное существование несовмести-мости по Rh-фактору и системе АВО. Если мать имеет О(I) группу, а отец - А(II), В(III) или АВ(IV), то частота иммунизации снижается на 50 и 75%. Это связано с тем, что материнские анти-А- и анти-В-антитела разрушают эритроциты плода, являющиеся носителями Rh-антигена, до того как появится иммунный ответ.
* Третий фактор - существование 30% генетически запрограм­мированных Rh-отрицательных лиц, безответных на введение Rh-положительного антигена.

С другой стороны, нужно помнить и о том, что способствует иммунизации. Это инфекционные заболевания (грипп, ОРЗ и другие), угроза прерывания беременности, гестозы, при которых происходит нарушение целостности ворсин хориона.

Большое влияние оказывают также оперативные вмешательства в родах, особенно ручное отделение плаценты и кесарево сечение, во время которых намного увеличивается трансплацентарный переход эритроцитов плода в кровь матери.

Точное время между попаданием крови плода к матери и началом первичного иммунного ответа неизвестно. Возможно, существуют биологические колебания. Но, как правило, проходит 3-5 недель, прежде чем в сыворотке крови матери появляются анти-Rh-антитела.

Различают 3 вида антител:

Полные - крупнодисперсные иммуноглобулины класса M, агглютинирующие эритроциты в солевой среде, появляющиеся рано, почти не проникающие через плаценту из-за высокой молекулярной массы и, следовательно, не имеющие большого практического значения.

Неполные (блокирующие и агглютинирующие) - иммуно-глобулины класса G и А, агглютинирующие эритроциты в коллоидной среде, сыворотке и альбумине, появляющиеся позже, из-за низкой молекулярной массой легко преодолевающие плаценту и играющие реша­ющее значение в развитии ГБП.

Иммунные антитела, проникая из кровотока беременной к плоду, вступают в реакцию “антиген + антитело”. В результате чего его эритроциты агглютинируются и подвергаются гемолизу. При этом образуется токсичный непрямой билирубин. У плода развивается гемолитическая болезнь.

Разрушение эритроцитов это главная причина нарастающей анемии, компенсаторная реакция организма на которую есть возникновение очагов экстрамедуллярного кроветворения с после­дующей гепатоспленомегалией. А накопление большого количества непрямого билирубина приводит к развитию желтухи.

В нормальных условиях, если в организме появляется непрямой билирубин, он быстро переводится в нетоксичный прямой билирубин путем присоединения 2 молекул глюкуроновой кислоты, вырабатываемой в печени.

Однако функционально незрелая печень при ГБП не может справиться с повышенной нагрузкой. В тяжелых случаях непрямой билирубин нарушает тканевой мета­болизм за счет выключения дыхательных ферментов и процессов фосфорилирования.

Поскольку непрямой билирубин хорошо растворяется в липидах, он в первую очередь поражает ганглиозные клетки ядер мозга. При этом у ребенка появляются симптомы билирубиновой энцефалопа­тии - развивается так называемая “ядерная желтуха”.

В результате перегрузки печени железом, билирубиновыми пигментами и развивающегося фиброза, нарушается ее функция, особенно синтез белков, это ведет к гипопротеинемии и увеличению проницаемости сосудов.

Сосудистая недостаточность и большая печень приводят к застою в большом круге кровообращения, к выпотеванию жидкости в ткани и полости, т.е. развивается анасарка.

В зависимости от степени иммунизации ГБП проявляется в различные сроки гестации, иногда очень рано, начиная с 22-23 недель (чаще заболевание возникает в первые часы и дни после рождения). Беременность отличается большим числом осложнений: анемии, гестозы, кровотечения, в 13% случаев прерывается самопроизвольным выкидышем, в 10% - прежде-временными родами.

Антенатальная диагностика гемолитической болезни плода:

1. Диагностика начинается с изучения анамнеза. Наличие у женщины с Rh-отрицательной кровью гемотрансфузий без учета Rh-принадлежности, самопроизвольного прерывания беремен-ности, антенатальной смерти плода при предыдущих беременностях, либо рождение ребенка с гемолитической болезнью, являются прогностически неблагоприятными в отношении заболева­ния плода при данной беременности.

2. Важнейшая часть клинического обследования - иммуноло-гическое исследование крови. Количество антител выявляется путем определения их титра. Титр антител соответствует наибольшему разведению сыворотки, при котором она еще способна агглютинировать Rh-положительные эритроциты.

Титр антител может быть равен 1:2, 1:4, 1:8, 1:16 и т.д. В течение беременности он может нарастать, оставаться без изменений, снижаться, а также встречается “скачущий титр”- смена подъемов и спадов титра неполных антител (вероятность заболе­вания плода в этом случае увеличивается).

В целом величина титра антител имеет лишь относительное значение, как для прогноза исхода беременности, так и для наличия Rh-конфликта. Так, например, тяжелая форма ГБП порою встречается при низких и снижающихся величинах титра антител, и, наоборот, при высоком и нарастающем титре может родиться Rh-положительный ребенок. Это можно объяснить, с одной стороны, возможностью связывания и высвобождения антител клетками ретикуло-эндотелиальной системы, с другой - неодинаковой способностью плаценты осуществлять барьерную функцию.

3. Важную роль в диагностике ГБП имеет ультразвуковое исследование (УЗИ), которое позволяет в динамике следить за ростом и развитием плода. Его целесообразно проводить в 20-22, 24-26, 30-32, 34-36 недель гестации и непосредственно перед родоразрешением.

О тяжести ГБП с большой долей вероятности можно судить по величине плаценты. При физиологической беременности ее толщина характеризуется типичной кривой роста, непрерывно увеличиваясь до 36-37 недель. К этому сроку рост плаценты прекращается, и в дальнейшем толщина ее практически не меняется и составляет 35-36 мм. Превышение нормальной для срока гестации величины плаценты на 5 мм и более указывает на возможное заболевание плода и требует повторного УЗИ через 1-2 недели. При отечной форме ГБП толщина плаценты может достигать 60-80 и даже 110 мм.

Для ГБП характерно увеличе­ние размеров его живота. Патологический прирост данного показателя отражает, как правило, гепатоспленомегалию и свидетельствует об утяжелении заболевания. УЗИ позволяет визуализировать увеличенные размеры печени и селезенки плода.

Кроме того, при отечной форме ГБП выявляется многоводие и асцит. В некоторых случаях, как проявление универсального отека, определяются двойные контуры его головки и туловища.

Дополнительными критериями оценки степени тяжести заболевания плода могут служить расширение вены пуповины (до 10 мм и более) и повышенная скорость кровотока в нисходящей части его аорты (скорость обратно пропорциональна содержанию гемоглобина у плода).

Так как плод при ГБП переносит гипоксию, нарастающую по мере утяжеления заболевания, важно иметь информацию о его функциональном состоянии. С этой целью проводят определение биофизического профиля плода, включающего оценку сердечной деятельности, двигательной и дыхательной активности, мышеч­ного тонуса, степени многоводия и толщины плаценты по видоизмененной шкале А.Vintzileos (1983).

4. Дополнительными методами оценки сердечной деятельности плода являются электрокардиография, фонокардиография и кардиотахография. Они подтверждают, что при гемолитической болезни, особенно при желтушной и отеч­ной форме, имеется хроническая гипоксия плода.

На ЭКГ отмечается снижение вольтажа зубца R и расширение комплекса QRS.

На ФКГ - снижение ЧСС, монотонность ритма и сердечные шу­мы.

На КТГ - брадикардия, монотонность ритма, извращение ре­акции нестрессового теста и ответа при проведении функциональных проб.

Чем тяжелее ГБП, тем более выражена степень его гипоксии

5. Существенные изменения в антенатальной диагностике ГБП произошли после внедрения в практику амниоцентеза. Это операция вхождения в полость амниона иглой для отсасывания амниотической жидкости с целью последующего ее исследова-ния. Его проводят в динамике, начиная с 34-36 недель гестации после определения локализации плаценты с помощью УЗИ.

Амниоцентез может быть выполнен 2 путями: трансабдо-минально и трансцервикально. Методом выбора является первый способ:

Беременная лежит на спине, ноги согнуты в тазобедренном и коленном суставах, мочевой пузырь опорожнен. Ассистент отводит вверх голову плода. Врач выполняет прокол передней брюшной стенки и матки в над­лобковой области после местной анестезии иглой длиной 8-10 см под прямым углом. Шприцем отсасывает 10-15 мл околоплодных вод, после чего удаляет иглу, место инъекции обрабатывает антисептиком.

Амниоцентез имеет противопоказания:

* угроза прерывания беременности,
* лихорадочное состояние матери,
* местные очаги инфекции на коже живота,
* большие фиброматозные узлы,
* иногда локализация плаценты.

Возможные при амниоцентезе осложнения:

* отхождение околоплодных вод,
* начало родовой деятельности (поэтому исследование проводится после 34 недель),
* хориоамнионит,
* повреждение сосудов плаценты.

Околоплодные воды используются для определения титра антител, группы крови плода (тест, определяющий прогноз для него: развитие ГБП чаще можно ожидать при одногруппной с матерью крови), пол ребенка (девочки лучше справляются с ГБП) и оптическую плотность билирубина. Последняя определяется на спектрофотометре с волной 450 НМ.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Величина билирубинового пика (отн ЕД) | Характеристика  Спектрофотограмм | Степень  тяжести  ГБП | Срок повторного  амниоцентеза |
| 0,1 - 0,15 | Нормальная кривая | - | через 14 дней |
| 0,16 - 0,22 | + патологическая | Легкая | через 10 дней |
| 0,23 - 0,34 | + + | Средняя | через 7 дней |
| 0,35 - 0,7 | + + + | Тяжелая | через 3-4 дня |
| Выше 0,7 | + + + + | Гибель плода |  |

В околоплодных водах определяется концентрация общего белка по методу Лоури:

- при легкой форме ГБП она составляет 2,1 г/л,

- при средне-тяжелой - 3,4 г/л,

* при тяжелой - увеличивается до 8 г/л.

При последнем амниоцентезе перед родоразрешением околоплодные воды исследуются на степень зрелости легких плода (пенный тест по методу Клеманса или определение соотношения лецитин-сфингомиелин).

6. Единственно точным методом определения тяжести анемии у плода при Rh-сенсибилизации является исследование его крови, полученной путем кордоцентеза - пункции сосудов пуповины под контролем ультразвукового сканирования.

При легкой форме ГБП дефицит гемоглобина составляет 20 г/л, при среднетяжелой - 20-70 г/л, при тяжелой - более 70 г/л. Критический уровень гемоглобина составляет 70% от его содержания в норме.

Разработанные нормативы уровня гемоглобина у детей различного гестационного возраста используются при определении пока­заний к внутриутробным гемотрансфузиям.

Другим важным критерием ГБП считается гематокрит, который, с одной стороны, свидетельствует о степени гемолиза, с другой - является показателем компенсаторных возможностей гемопоэза. Снижение его уровня на 10-15% указывает на тяжелую форму заболевания (в норме до 26 недель гематокрит составляет 35%, позднее - 38-44%).

Полученная при кордоцентезе кровь может использоваться для оценки тяжести гипоксии (КОС и газы крови), возможна пренатальная диагностика других заболеваний крови, инфекций плода, обменных нарушений, кариотипирования и т.д.

Ведение беременности:

1. У всех беременных при первом посещении врача определяют группу крови и Rh-принадлежность. У пациенток с 0(I) группой крови в том случае, если у мужа иная группа, кровь исследуется на наличие групповых иммунных антител.

Беременные с Rh-отрицательной кровью систематически обследуются на наличие анти-Rh-антител и их титра: первобеременные несенсибилизированные - 1 раз в 2 месяца, сенсибилизированные женщины - 1 раз в месяц до 32 недель, 2 раза в месяц с 32 до 35 недель и каждую неделю после 35 недель.

2. Всем беременным с Rh-отрицательной кровью даже при отсутствии у них антител в крови, а также при АВО-сенсибилизации, проводится неспецифическая десенсибили­зиру-ющая терапия 3 раза по 10-12 дней при сроке 10-12, 22-24 и 32-34 недели беременности.

Схема Персианинова Л.С. предусматривает:

* внутривенное введение 5 мл 5% аскорбиновой кислоты, 20 мл 40% глюкозы, 2 мл 1% сигетина, 100 мг кокарбоксилазы;
* назначается кислородо-терапия;
* внутрь 0,02 г рутина, 0,25 г метионина, 1 капсула витамина Е, препараты кальция и железа 3 раза в день,
* антигистаминные средства (0,025 г супрастина на ночь).

3. Некоторые ученые рекомендуют беременным пересадку кожного лоскута, взятого у мужа (до 2-3 раз, начиная с 8-10 недель). Длительность жизни лоскута от 4 до 8 недель, каждая последующая его пересадка проводится по мере отторжения предыдущего.

Лоскут, по их мнению, играет роль отвлекающего иммунологического фактора: гуморальные антитела фиксируют-ся на антигенах трансплантата. Однако большая часть акушеров считают это нецелесообразным.

4. В литературе обсуждается вопрос о применении преднизолона в качестве иммунодепрессора. Его рекомендуют вводить по 5 мг, начиная с 26-28 недель гестации ежедневно.

5. Пациенткам, в анамнезе у которых были самопроизвольные выкидыши, роды плодом с тяжелой формой гемолитической болезни, с высоким титром анти-Rh-антител при данной беременности, проводится плазмаферез:

Это изъятие 250-300 мл плазмы с антителами и замещение ее коллоидными, кристаллоидными и белковыми препаратами. Одновременно возвращаются форменные элементы крови беременной.

Плазмаферез проводится с 23-24 недель, 1 раз в неделю под контролем титра антител. Общее количество изъятой плазмы может составлять 2500-7000 мл.

6. Для уменьшения степени сенсибилизации осуществляют гемосорбцию свободных антител с помощью активированных углей. Оптимальным сроком ее начала считается 20-24 недели гестации. За сеанс гемосорбции через сорбент перфузируется 8-12 литров крови (2-3 ОЦК). Интервал между сеансами - 2 недели.

7. В настоящее время лечение ГБП проводят путем внутри-маточных гемотрансфузий. Этот метод сыграл важную роль в спасении сотен жизней детей. В России он прово­дится не во всех лечебных учреждениях, ибо для его выполнения необходима высокоразрешающая ультразвуковая аппаратура и специальное операционное оборудование.

На результаты операции существенное влияние оказывает место прикрепления плаценты, предлежание плода, ожирение матери, тяжесть ГБП, профессионализм врача и некоторые другие факторы.

Гемотрансфузии плоду можно проводить, начиная с 18 недель гестации. Существуют внутрибрюшной и внутрисосудистый способы.

В первом случае выполняется прокол брюшной стенки матери, матки, брюшной стенки плода, и введение в его брюшную полость одногруппной Rh-отрицательной эритроцит-ной массы, которая адсорбируется лимфатической системой и достигает сосудистой системы плода.

В последние годы предпочтение отдается внутрисосудистой гемотрансфузии. Выполняется кордоцентез, при этом вену пуповины пунктируют в непосредственной близости от ее вхождения в плаценту. Для остановки движений плоду вводят ардуан.

Предтрансфузионно и после переливания эритроцитной массы определяют плодовый гематокрит для оценки адекватности проводимой операции.

Эффективность лечения тяжелых форм ГБП с помощью внутрисосудистого переливания составляет 85-91%, при внутрибрюшном - 66%.

8. Пациенток с Rh-сенсибилизацией следует направлять в родильный дом в 34-36 недель беременности, при АВО-сенсибилизации - в 36-37 недель, для обследования и решения вопроса о сроках и методе родоразрешения.

Ведение родов:

При наличии ГБП необходимо досрочное родоразрешение, т.к. к концу беременности увеличивается поступление антител к плоду. Оптимальный срок родов - 37-38 недель гестации, при более раннем родоразрешении из-за функциональной незрелости ор­ганов (особенно печени) гемолитическая болезнь протекает более тяжело, новорожден­ный чаще страдает от респираторного дистресс-синдрома, возможна родовая травма.

Однако у беременных, у которых объективные лабораторные данные указывают на выраженное страдание плода, а также имею­щих отягощенный акушерский анамнез возможно родоразрешение в более ранние сроки (35-36 недель). При этом необходимо провести мероприятия, направленные на ускоренное созревание функциональных систем недоношенного плода и профилактику респираторного дистресс-синдрома (РДС).

С этой целью за 3 дня до родов назначается дексаметазон по 2 мг 4 раза в сутки (курсовая доза 24 мг), проводятся инфузии мукосольвана, амбробене или эуфиллина. Рекомендуется также внутривенное введение эссенциале и пирацетама (при этом эссенциале рассматривается как источник фосфолипидов, а пирацетам применяется в качестве мощного антигипоксанта).

При отечной форме ГБП прерывание беременности производится при любом сроке, ибо при данной форме заболевания плод нежиз­неспособен и донашивание беременности нецелесообразно.

Как правило, родоразрешение проводится через естественные родовые пути. Кесарево сечение выполняется при наличии до­полнительных акушерских осложнений (предлежание плаценты, неправиль­ное положение плода, рубец на матке, выпадение пуповины и др).

Подготовка к родоразрешению начинается с создания глюкозо-витамино-гормонально-кальциевого фона в те­чение 2-3 дней. При зрелой шейке матки выполняется ам­ниотомия. Если через 5-6 часов после вскрытия плодного пузыря родовая деятельность самостоятельно не разовьется, начинают родовозбуж­дение окситоцином или простагландинами по общепринятой схеме.

В родах проводится тщательный контроль состояния плода, лечение его гипоксии. II-ой период ведется в присутствии неонатолога, при досрочном родоразрешении - без защиты промежности.

После рождения ребенка его быстро отделяют от матери во избежание массивного попадания анти-Rh-антител в кровоток новорожденного. Из пуповины берется кровь для определения группы крови и Rh-принадлежности, содержания билирубина и гемоглобина. Проводится непрямая проба Кумбса, позволяющая вы­явить эритроциты новорожденного, связанные с антителами.

Профилактика резус-сенсибилизации:

Включает в себя неспецифические и специфический методы. К первой группе относятся строгий учет Rh-принадлежности донора и реципиен­та при переливаниях крови; сохранение и правильное ведение первой беременности у женщин с Rh-отрицательной кровью; профилактика и лечение осложнений данной беременности, проведение неспецифической десенсибилизирующей терапии у Rh-отрицательных пациенток.

Специфический метод профилактики предусматривает введение Rh-отрицательным женщинам без явлений сенсибилизации анти-Rh-иммуноглобулина после любого прерывания беременности (аборт, роды, кесарево сечение, операция по поводу внематочной беременности).

200 мкг препарата вводится родильнице внутримышечно однократно в течение 48 часов после родов. При искусственном прерывании беременности инъекцию выполняют по окончании аборта. После кесарева сечения или ручного отделения плаценты дозу анти-Rh-иммуноглобулина необ­ходимо удвоить.

Механизм действия анти-Rh-иммуноглобулина изучен не полностью. Считается, что он воздействует на эритроциты плода, блокируя их антигенные детерминанты, разрушая и стимулируя ускоренное выведение продуктов распада красных клеток плода из материнского организма.

Анти-Rh-иммуноглобулин влияет и на иммунную систему матери. Происходит подавление антителопродуцирующей способности клона иммуно-компетентных клеток, ответственных за выработку материнских анти-Rh-иммуноглобулинов.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННОГО

Гемолитическая болезнь новорожденного (ГБН) развивается вследствие изоиммунизации, вызванной несовместимостью крови матери и плода. В 80-85% случаев причиной болезни является изоиммунизация по Rh-фактору, в 15-20% - по системе АВО.

Различают 3 основные формы ГБН:

* Анемическая форма с первых часов жизни проявляется бледностью кожных покровов, гиподинамией, увеличением печени и селезенки. В крови снижен уровень гемоглобина.
* Желтушная форма клинически характеризуется ранним появлением желтухи, увеличением размеров печени и селезенки. Как правило, она сопровождается анемией.
* Отечная форма является наиболее тяжелым проявлением болезни, часто заканчивается внутриутробной гибелью плода. При этом определяется общий отек, практически все полости (брюшная, плевральная) заполнены жидкостью, печень и селезенка больших размеров. Желтуха выражена незна-чительно из-за большого количества жидкости в организме.

Различают 3 степени тяжести ГБН (легкую, среднетяжелую и тяжелую).

Критерии степени тяжести ГБН:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Основные  клинические симптомы | Степень тяжести ГБН | | |
| I | II | III |
| Анемия  (гемоглобин в крови пуповины, г/л) | более 150 | 150-110 | менее 110 |
| Желтуха  (билирубин в крови пуповины, мкмоль/л) | менее 85,5 | 85,5-136,8 | более 136,9 |
| Отечный синдром | пастозность  клетчатки | пастозность клетчатки  и асцит | универсальный  отек |

Если основные симптомы относятся к I степени, то ГБН следует считать легкой, если имеется хотя бы один из признаков II степени - ГБН оцени­вают как среднетяжелую, при наличии хотя бы одного признака III степени - ГБН оценива­ют как тяжелую.

Билирубиновая энцефалопатия - самое тяжелое осложнение, связанное с токсическим повреждением нейронов непрямым билирубином. К факторам, повышающим риск поражения ЦНС у ребенка, относятся недоношенность, асфиксия, гипотермия, ацидоз, гипопротеинемия, недостаточность питания.

Клинически выделяют 4 фазы течения билирубиновой энцефалопатии:

* 1 фаза - билирубиновая интоксикация

(вялость, гипо- или адинамия, гипо- или арефлексия);

* 2 фаза - появление признаков ядерной желтухи

(спастичность, судороги, “мозговой крик”, симптом

“заходящего солнца”);

* 3 фаза - мнимое благополучие

(со 2 недели уменьшение спастичности, судорог);

* 4 фаза -формирование клиники неврологических осложнений

(детский церебральный паралич, парезы, атетоз,

глухота и др.).

Деление на степени тяжести отдельных симптомов ГБН в момент рождения ребенка в значительной степени условно, так как су­ществует множество трудно учитываемых признаков, определяющих тяжесть заболевания и исход для ребенка. Это и его реактивность, и функциональная зрелость печени, и гемопоэтическая функция. Исход также зависит от правильного ведения родов, преемственности между акушерами и неонатологами, от выбора лечения и ухода за новорожденным.

Дети с легкой формой заболевания, как правило, рождаются в удовлетворительном состоянии. Но они нуждаются в динамическом наблюдении. С первых часов жизни им следует проводить фототерапию. Если масса тела составляет менее 2500г, целесообразна ранняя инфузия 10% раствора глюкозы. У детей с большей массой терапия подбирается индивидуально. Лечение осуществляется под контролем уровня билирубина, гемоглобина и гематокрита в периферической крови, определение которых в 1 сутки жизни производится каждые 12 часов.

Дети со среднетяжелой формой заболевания могут родиться в состоянии асфиксии. После необходимых реанимационных мероприятий их переводят в палату интенсивной терапии для срочной инфузии 10% раствора глюкозы и фототерапии. Лабораторный контроль выше названных показателей в 1 сутки осуществляется каждые 6 часов. При неэффективности консерва-тивной терапии проводится заменное переливание крови (ЗПК).

Детям с тяжелой формой ГБН, как правило, требуются реанимационные мероприятия в родильном зале. После завершения первичной реанимации необходимо стабилизировать гемодинамику, выполнить катетеризацию пупочной вены и провести частичное заменное переливание крови на донорскую Rh-отрицательную эритроцитную массу 0(I) группы из расчета 60-70 мл/кг массы тела.

Критерием эффективности операции в данном случае служит повышение уровня гемоглобина в крови до 120-140 г/л или гематокрита до 40-45%. К этой манипуляции необходимо подготовиться еще до рождения ребенка, для чего заранее заказывается 200 мл эритроцитной массы.

Операция может выполняться либо непосредственно в родильном зале, либо в палате интенсивной терапии. По ее окончанию ребенку должна быть налажена инфузия свежезамороженной плазмы из расчета 10-15 мл/кг и 10% раствора глюкозы. В зависимости от выраженности симптомов дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности следует проводить адекватную посиндромную терапию.

Операция ЗПК с целью уменьшения гипербилирубинемии из расчета 2 ОЦК проводится только после стабилизации общего состояния ребенка (обычно не ранее, чем через 10-12 часов после окончания частичного ЗПК).

Детям с ГБН по АВО и редким факторам крови требуются такой же уход и лечение, как и детям с ГБН по резус-фактору.

Заменное переливание крови:

Сущность метода: выведение из организма ребенка крови, содержащей антитела и токсичный непрямой билирубин, и введение одногруппной донорской Rh-отрицательной крови, сроком хранения до 3 дней, из расчета в среднем 170 мл/кг массы

Показания к первому ЗПК в 1-2 сутки:

1. Появление желтухи у ребенка в первые 6 часов.

2. Содержание непрямого билирубина в пуповинной крови более

68 мкмоль/л (у недоношенного ребенка - более 60 мкмоль/л).

3. Почасовой прирост билирубина в первые часы жизни выше 6,8

мкмоль/л (у недоношенного - выше 5,1 мкмоль/л).

4. Гемоглобин в пуповинной крови ниже 140 г/л, гематокрит -

ниже 45%.

Показания к первому ЗПК на 3-5 сутки и повторному ЗПК:

1. Повышение абсолютного уровня непрямого билирубина до 340

мкмоль/л у доношенного новорожденного и до 256 мкмоль/л –

у недоно­шенного.

1. Показанием к повторному ЗПК является почасо­вой прирост

билирубина 6,8 (5,1) мкмоль/л по отношению к циф­рам,

полученным после первого ЗПК.

1. Появление признаков билирубиновой интоксикации служат

показанием к проведению ЗПК независимо от уровня

билирубина и дня жизни ребенка.

Выбор препаратов крови для ЗПК:

1. При Rh-конфликтах используется одногруппная Rh-отрица-тельная кровь или одногруппная Rh-отрицательная эритро-цитная масса с одногруппной плазмой в соотношении 2:1;

2. При АВО-несовместимости переливается эритроцитная масса 0(I) группы соответственно Rh-принадлежности ребенка и плазма одногруппной или АВ(IV) группы в соотношении 2:1;

3. При несовместимости и по Rh-фактору, и по системе АВО необ­ходимо переливать эритроцитную массу 0(I) группы Rh-отрицательную и плазму АВ(IV) группы в соотношении 2:1;

4. При несовместимости крови матери и крови плода по редким фак­торам ребенку переливается кровь от индивидуально подобранного донора;

5. Для наиболее эффективного снижения билирубинемии проводится ЗПК в объеме: 160-170 мл/кг - для доношенного ребенка и 170-180 мл/кг - для недоношенного ребенка;

6. Эритроцитная масса и плазма переливаются в соотношении объемов 2:1.

Техника операции ЗПК

(пупочный метод Даймонда):

1. Операцию выполняет врач при помощи одного ассистента в родильном зале или палате интенсивной терапии. Оператор и ассистент проводят предоперационную обработку рук по общепринятым методам, надевают стерильные халаты и перчатки.

2. Переливание проводится через стерильный полиэтиленовый катетер (№ 6,8 или 10 в зависимости от диаметра вены), введенный в вену пуповины вверх по направлению к печени на глубину равную расстоянию от пупочного кольца до мечевидного отростка плюс 1 см.

3. До начала процедуры необходимо промыть катетер слабым раствором гепарина, для чего 0,1 мл стандартного раствора (в 1 мл 5000 ЕД) должен быть разведен в 50-100 мл изотонического раствора натрия хлорида.

4. В вену пуповины катетер вводится заполненным изотоническим раствором натрия хлорида, так как во время крика ребенка может возникнуть отрицательное давление в вене, и из незаполненного катетера в нее может попасть воздух.

5. Первые 5-10 мл крови, полученные из катетера, собирают в пробирки для определения группы крови, совместимости и уровня билирубина.

6. Дробными порциями по 10-20 мл медленно выводят кровь ребенка и замещают ее кровью или эритроцитной массой донора в том же количестве (в последнем случае на каждые 2 объема эритроцитной массы вводят 1 объем плазмы).

7. Ассистент строго следит за объемом введенной и выведенной крови и последовательностью введения эритроцитной массы и плазмы.

8. После введения каждых 100 мл крови (цельной или ее компонентов) для профилактики гипокальциемии добавляется 2 мл 10 % рас­твора кальция глюконата или 2 мл 10% раствора кальция хлорида, разведенные 2 мл 10% раствора глюкозы.

9. После замены 2 ОЦК операция заканчивается. Подолжительность ее составляет в среднем 1,5-2,5 часа. Более быстрое и более медленное проведение может отрицательно сказаться на общем состоянии ребенка.

10. Перед окончанием операции необходимо повторно собрать кровь в пробирку для определения уровня билирубина. В итоге операции суммарный объем выведенной крови должен быть равен или на 10-20 мл меньше, чем суммарный объем введенной крови и ее компонентов.

11. ЗПК завершается внутривенным введением антибиотика широкого спектра действия (вводится половина суточной дозы). Катетер удаляют.

12. Об эффективности проведенной операции свидетельствует разное содержание билирубина (более чем в 2 раза) в первой и последней порциях крови, взятых для анализа.

При назначении лечения детям с гемолитической болезнью, перенесшим операцию ЗПК, необходимо учитывать, что они включены в группу риска развития гипогликемии, гипокальциемии, гиперкалиемии, метаболического ацидоза, бактериальной инфекции и гемодинамических расстройств.

Комплексная консервативная терапия ГБН предусматривает светолечение. Оно направлено на разрушение непрямого билирубина в поверхностных слоях кожи новорожден­ного при ее облучении лампами дневного или синего света с длиной волны 450 нм, в непрерывном или импульсном режиме с первого дня до исчезнове­ния желтухи.

Фенобарбитал используется для улучшения билирубин-связывающей функции печени. Его назначают с первого дня жизни в течение 3-5 дней по 10 мг 3 раза в сутки.

Инфузионная терапия проводится с первого дня проявления заболевания до стойкого снижения непрямого билирубина. Она предусматривает введение свежезамороженной плазмы, гемодеза, 5% глюкозы по 8-10 мл/кг массы тела; 10% альбумина по 5-8 мл/кг внутривенно капельно в различных комбинациях.

Внутрижелудочное капельное введение жидкости начинается с 3 дня жизни. Общий объем жидкости должен составлять 60-70 мл/кг массы тела. В ее состав входят плазма 40 мл, 10% сульфат магния 5 мл, 10% ацетат калия 25 мл и 5% раствор глюкозы до полного объема.

С 5-7 дня жизни назначаются антиоксидантные средства (20% витамин Е 0,2 мл внутримышечно 1 раз в сутки, витамины В2 и В3 по 0,025 г внутрь 2 раза в сутки).

При лечении отечной формы заболевания одновременно проводится дегидратационная терапия: 15% маннит 10 мл/кг массы тела или лазикс 0,1 мл/кг внутривенно.

Рекомендуется также оксигенотерапия в виде спонтанного дыхания под повышенным поло­жительным давлением. Необходимо вводить сердечные гликозиды (дигоксин).

После ЗПК антибактериальная терапия проводится в течение 5-7 дней (оксациллин 20-40 мг/кг массы в сутки).

Вскармливание новорожденных в первые 3-5 дней жизни производится донорским молоком, так как физическая нагрузка может усилить гемолиз эритроцитов. Наличие антител в молоке не является противопоказанием для вскармлива­ния грудным молоком, ибо антитела разрушаются в желудочно-кишечном тракте ребенка. Однако прикладывать его к груди целесообразно после начала снижения со­держания билирубина в крови и уменьшения желтухи.

Дети, перенесшие гемолитическую болезнь, находятся на диспансерном учете у педиатра, невролога и отоларинголога. Они ежемесячно проходят клиническое и гематологическое обследование. Большинство новорожденных, перенесших среднетяжелую форму гемолитической болезни нуждаются в индивидуальном уходе до 2-3-летнего возраста.

ГЕСТОЗ

В структуре акушерской заболеваемости ведущее место занимает гестоз. Это является следствием действия многофакторной и многокомпонентной агрессии окружающей среды, снижающегося общественного и индивидуального здоровья в период экономического неблагополучия общества.

Среди причин материнской смертности гестоз стабильно занимает 2 место после кровотечений.

Перинатальная смертность при данной патологии достигает 32‰ и превосходит общий показатель в 2 раза.

Эта проблема чрезвычайно актуальна, так как обуславливает серьезные последствия. У большинства женщин, перенесших гестоз, формируется хроническая патология почек, гипертоническая болезнь и эндокринные нарушения. А дети от таких матерей, как правило, имеют нарушения физического и психоэмоционального развития, при этом значительно возрастает заболеваемость в младенческом и раннем детском возрасте.

Гестоз - это осложнение беременности, обусловленное несоответствием возможностей адаптационных систем организма матери адекватно обеспечить потребности развивающегося плода.

Гестоз проявляется синдромом полиорганной функциональ-ной недостаточности, развивающимся во время беременности, в связи с ней и исчезающим частично или полностью с ее прекращением.

Это не самостоятельное заболевание, а патологическое состояние, связанное с гестацией и сопровождающееся различными нарушениями функции нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной систем, системы гемостаза и др.

Оптимальная терминология данного осложнения отсутствует. Многие годы в нашей стране оно называлось “поздний токсикоз беременных”, в 1985 году на Всесоюзном пленуме акушеров-гинекологов было принято определение “ОПГ-гестоз”, а с 1996 года Российская ассоциация акушеров-гинекологов решила использовать термин “гестоз”.

Гестоз является одним из самых частых и тяжелых осложнений беременности. Он встречается в 19-24% от общего количества родов.

Его частота зависит от климатических условий и времени года. Осложнение встречается чаще в регионах с резко континентальным и холодным климатом, а также в зимне-весенний период. Гестоз чаще поражает юных беременных и первородящих старше 30 лет, чаще горожанок, чем жительниц села.

В последние годы в России отмечается рост данного осложнения. Это вызвано и улучшением диагностики, и увеличением числа беременных группы высокого риска по развитию гестоза.

Основные факторы риска развития гестоза:

* Социально-бытовые факторы:

возраст моложе 17 и старше 30 лет, семейное неблагополучие, профессиональные вредности, тяжелый физический труд, эмоциональное перенапряжение, недостаточное питание, вредные привычки

* Экстрагенитальные заболевания:

хронический и гестационный пиелонефрит, гломерулонефрит, мочекаменная болезнь, вегето-сосудистая дистония, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, нарушения жирового обмена и другие.

* Акушерско-гинекологический анамнез и статус:

тяжелый гестоз, перенесенный матерью пациентки, генитальный инфантилизм, нарушения овариально-менструального цикла, первичное бесплодие, осложнение предыдущей беременности гестозом, многоплодная беременность

* Осложнения данной беременности:

ранний токсикоз, угроза прерывания беременности, анемия беременной, АВО- и Rh-сенсибилизация.

Этиология:

Причины возникновения гестоза до настоящего времени остаются недостаточно выясненными. Несомненно, что заболевание непосредственно связано с беременностью, так как прекращение последней, до развития тяжелых осложнений, всегда способствует выздоровлению.

Однако, это представление о причине гестоза слишком общо и недостаточно определенно, поэтому, вероятно, и существует множество теорий. Немецкий врач Цвайфель еще в 1916 году назвал эклампсию “болезнью теорий”. Их более 30, но ни одна из них не удовлетворяет запросы практики.

В последнее время большой ряд ученых считают, что иммунологические факторы могут играть ведущую роль в развитии данного осложнения в связи с сенсибилизацией организма матери к органоспецифическим антигенам плода (плод есть не что иное, как аллотрансплантат).

Если принять эти изменения за первичные, то патогенез гестоза можно представить следующим образом:

I стадия:

Нарушение проницаемости маточно-плацентарного барьера, возникающее ввиду особой антигенной активности плода (или в силу других причин), в сочетании со сниженной иммунологической толерантностью матери. Это приводит к иммунизации и сенсибилизации беременной к органо-специфическим антигенам плода.

II стадия:

Образующиеся аутоиммунные комплексы (антиген + антитело) в первую очередь “выстилают” сосуды плаценты, стимулируют процесс свертывания крови в них, отложение фибрина, тем самым, затрудняя кровообращение в плаценте. Рефлекторно это ведет сосудистому спазму. Отложения иммунных комплексов повреждают сосудистую стенку, вызывая активацию кининов, с последующим развитием гипертензии. Данные патологические процессы вызывают морфологическую деструкцию плаценты и нарушение ее функций. Циркулирующие аутоиммунные комплексы достигают, помимо плаценты, почек и печени.

III стадия:

Иммунологические реакции в названных органах и системах, будучи стрессорными раздражителями, вовлекают в процесс гипофиз, надпочечники, нервную систему, т.е. ведущие механизмы адаптации организма.

IV стадия:

Ответная реакция со стороны ведущих адаптационных систем, замыкающая внутренний порочный круг. Она приводит к нарушению гомеостаза, которое в первую очередь касается гемодинамики и характеризуется генерализованной вазоконстрикцией, выраженным снижением ОЦК, нарушением реологических свойств крови (изменением ее вязкости, агрегационных свойств клеток), развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

В результате этих изменений развивается циркуляторная и гистотоксическая гипоксия, приводящая к нарушениям обмена веществ и функции жизненно важных органов.

Главные изменения при гестозе:

* Развивается сосудисто-паренхиматозный тип  плацентарной недостаточности с нарушением транспортной, трофической, белоксинтезирующей и гормональной функций плаценты. Эти изменения приводят к гипоксии плода, его гипотрофии и очень грозному осложнению гестации - преждевременной отслойке плаценты.
* Гестоз всегда сопровождается тяжелым поражением  почек, которое проявляется снижением почечного кровотока, уменьшением клубочковой фильтрации, задержкой натрия и жидкости в тканях.Раньше других страдает концентрационная функция почек, о ее нарушении свидетельствует устойчивая гипоизостенурия. Для гестоза характерны олигоурия, альбуминурия, активация системы ренин-ангиотензин, усугубляющая вазоконстрикцию и гипертензию. При исследовании осадка мочи обнаруживаются  цилиндры (гиалиновые, зернистые и восковидные). О нарушении азотвыделительной  функции почек при гестозе судят по увеличению концентрации мочевины и креатинина крови.
* Со стороны  надпочечников  для гестоза характерны повышенный выброс катехоламинов, антидиуретического гормона, 17-окси-кортикостероидов, что еще больше нарушает контроль за тонусом сосудов, способствует дополнительной задержке в организме натрия и воды. Гиперфункция коры надпочечников может привести к истощению функции и гипоплазии коры надпочечников не только у матери, но и у плода.
* При гестозе значительно нарушается функция  печени. Выраженное расстройство кровообращения, паренхиматозная и жировая дистрофия (проявляющаяся в виде некрозов и кровоизлияний в органе) грубо поражают ее дезинтоксика-ционную функцию, значительно снижают участие в синтезе белков, ферментов, пигментном обмене, поэтому для гестоза характерны гипопротеинемия (со снижением общего белка до 60-50 г/л), диспротеинемия (за счет снижения альбуминов и повышения глобулинов), увеличение активности печеночных ферментов (АСТ и АЛТ), гипербилирубинемия и другие показатели печеночной недостаточности.
* Страдает при гестозе и функциональное состояние  мозга. Снижение мозгового кровообращения и избыточное накопление жидкости приводит к повышению внутричерепного давления, нарушению сложных взаимоотношений коры и подкорковых структур. Клиника изменений функции мозга варьирует в широких пределах, пиком же является развитие судорожного синдрома.
* Наличие хронического ДВС синдрома “засоряет” легкие большим количеством рыхлых тромбов, токсинами, микробами. В сосудах легких также откладываются иммунные комплексы, нити фибрина, повышается проницаемость капилляров и альвеолярных мембран. Повреждается паренхима легкого, поэтому в тяжелых стадиях гестоза развивается легочная недостаточность.

Таким образом, нарушения в организме при гестозе весьма многообразны и затрагивают все органы и системы. Длительное течение гестоза, неадекватная терапия обусловливают действие многочисленных “порочных кругов” и вовлечение все новых участков в зону патологических изменений.

Классификация:

Единой общепринятой классификации данного осложнения беременности, как и терминологии, в настоящее время не существует. В нашей стране принята следующая классификация:

Клинические формы гестоза

1. Водянка беременных (3-4 ст.тяжести).2. Нефропатия - отеки, протеинурия и гипертензия (3 ст. тяжести)3. Преэклампсия.

4. Эклампсия - вводный период, тонические судороги,

клонические судороги и разрешение припадка.

Гестоз

“Чистые” формы “Сочетанные”формы

Развиваются на фоне имевшейся до беременности соматической патологии (заболеваний почек, ожирения, вегето-сосудистой дистонии, гипертонической болезни, пороков сердца, эндокринопатий, болезней ЦНС)

Развиваются у здоровых до беременности

женщин

Моносимптомные Полисимптомные

формы: формы:

- Нефропатия

- Преэклампсия

- Эклампсия

- Водянка беременных

- Гипертония беременных

- Моносимптомная нефропатия

с преимущественным

проявлением гипертензии

- Нефропатия с 2 симптомами

в любом их сочетании

- Эклампсия без судорог

-

Типичные формы: Атипичные формы:

- Водянка беременных

- Нефропатия с триадой

Цангемейстера

- Преэклампсия - Эклампсия

За рубежом распространена классификация американского Комитета Охраны материнства и детства. “Острая токсемия беременных” делится на “Преэклампсию (легкую и тяжелую)” и “Эклампсию”. Объединение всех форм гестоза только в 2 группы является спорным и российскими акушерами-гинекологами не признается.

Клиника и диагностика гестоза:

Диагностика гестоза должна начинаться в доклинической стадии. Поэтому различают прегестоз, или претоксикоз. Это комплекс патологических изменений в организме беременной, непосредственно предшествующий клинической картине гестоза и выявляемый только специальными методами исследования.

Нарушения в

- Асимметрия АД на правой и левой руках

* Снижение пульсового АД до 30 мм.рт.ст. и ниже (норма 40-50 мм.рт.ст.)

- Изменения периферического кровотока

сердечно -

сосудистой

системе:

(Оценка периферического кровотока может быть проведена при исследовании глазного дна, реографии матки и конечностей, а также с помощью специальной пробы. Руки поднять над головой, кисти при этом сжаты в кулак, через 3-5 секунд опустить руки и разжать кулаки. Побледнение кистей или отдельных пальцев, болезненность и парестезии являются положительным ответом).

Изменения

- Диспротеинемия (снижение альбумина,

альбумин/глобулинового коэффициента)

- Уменьшение числа тромбоцитов до 160 тыс.

и ниже (исследования в 16-22-28 нед).

- Лимфопения

- Активация перекисного окисления липидов

- Снижение уровня антикоагулянтов

(эндогенный гепарин, антитромбин - III)

показателей

крови:

* Снижение осмотической плотности
* Снижение суточного диуреза ниже 900 мл

- Умеренная протеинурия

Изменения

мочи:

Прегестоз может не реализоваться в развернутую клинику гестоза, ибо комплексное лечение и тренирующие воздействия способны резко усилить адаптационные резервы организма беременной.

Водянка беременных - одна из основных форм гестоза, представляет собой наличие скрытых и видимых отеков.

“+” Симптом кольца (кольцо, которое обычно носят на безымянном пальце, приходится одевать на мизинец).

Тесты

для

Увеличение окружности голеностопного сустава более чем на 1см за неделю, либо окружности голени более чем на 8-10% от исходной величины.

выявления

скрытых

отеков:

Снижение суточного диуреза (менее 900 мл) при увеличении ночного.

Патологическая (300г и более за неделю) или неравномерная еженедельная прибавка массы тела беременной

“+” Проба Мак-Клюра и Олдрича - быстрое рассасывание “волдыря” (0,2 мл физиологического раствора, вводимого внутрикожно, в норме рассасывается через 35 мин. Уменьшение этого интервала говорит о повышении гидрофильности тканей).

4 степени видимых отеков:

1 степень - отеки нижних конечностей;

2 - отеки нижних конечностей и живота;

3 - отеки ног, живота и лица;

4 - анасарка.

Общее состояние беременных страдает лишь при выраженных отеках: появляется слабость, одышка, утомляемость. Артериальное давление и анализы мочи остаются в пределах нормы. Однако только у 8-10% пациенток отечный синдром не переходит в следующую стадию заболевания - нефропатию.

Нефропатия характеризуется наличием 3 симптомов (отеки, протеинурия и гипертензия), впервые описанных в 1913г немецким врачом Вильгельмом Цангемейстером.

В настоящее время участилось количество атипичных форм гестоза, и довольно часто (в 40-50%) наблюдается лишь 2 симптома из “классической” триады.

Наиболее постоянный симптом нефропатии - гипертензия. Для ее выявления и оценки следует знать не абсолютные величины артериального давления, а изменения в динамике: повышение систолического АД на 15-20%, а диастолического на 10% от исходного уровня, следует рассматривать как гипертензию. Особенно это важно для лиц, страдающих ВСД по гипотоническому типу и с органическими заболеваниями сердца.

Прогрессирующее увеличение диастолического АД и снижение пульсового давления до 30 мм.рт.ст. и ниже свидетельствует о выраженном спазме артериол и является прогностически неблагоприятным (при этом более чем в 2 раза замедляется кровоток в плаценте, что является угрозой для жизни плода).

У беременных с нефропатией нередко наблюдается асимметрия АД. Разница цифр АД на руках может составлять от 15 до 50 мм рт.ст. Чем больше степень асимметрии, тем тяжелее протекает гестоз.

Другой симптом нефропатии - протеинурия. Для суждения о ее выраженности целесообразно исследование суточной порции мочи, т.к. выделение белка в течение суток может значительно варьировать. При нетяжелых формах гестоза происходит потеря 2-3г белка в течение суток, при тяжелых - 5г и более. При значительной и длительной потере белка с мочой снижается количество белка в крови (гипопротеинемия до 60-50 г/л), что приводит к снижению онкотического давления и усугублению отечности тканей. Возникают так называемые “голодные” отеки.

Нефропатию делят на 3 степени тяжести в зависимости от выраженности ее симптомов. Для этого используют балльные шкалы, например, шкалу Витлингера.

Более широко принята в России шкала Goeckе, модифицированная Савельевой Г.М:

### Шкала оценки тяжести гестоза

| Симптомы | Оценка (баллы) | | | |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 0 | 1 | 2 | 3 |
| Отеки | - | На голенях  (патологическая прибавка  массы тела) | На голенях и  передней  брюшной  стенке | Генерализо-  Ванные |
| Протеинурия  (г/л) | - | 0,033 - 0,132 | 0,132 - 1,0 | 1,0 и более |
| Систолическое  АД  (мм.рт.ст.) | Ниже 130 | 130 – 150 | 150 – 170 | 170 и выше |
| Диастолическое АД  (мм.рт.ст.) | До 85 | 85 – 90 | 90 – 110 | 110 и выше |
| Срок беременности,  при котором впервые  выявлен  гестоз | - | 36-40 нед.  или в родах | 35-30 нед. | До 30 нед. |
| Гипотрофия  Плода | - | - | Отставание на  1-2 нед. | Отставание на  3 нед. и более |
| Фоновые заболевания | - | Проявление заболевания  до  беременности | Проявление заболевания  во время беременности | Проявление заболевания  до и во время беременности |

Всего баллов: 7 баллов и менее - гестоз легкой степени;

8-11 баллов - гестоз средней степени;

12 баллов и более - гестоз тяжелой степени.

Преэклампсия - состояние, при котором помимо триады Цангемейстера, развиваются признаки, свидетельствующие о нарушении мозгового кровообращения, в результате чего происходит отек мозга, повышение внутричерепного давления и функциональные нарушения ЦНС, свидетельствующие о наличии судорожной готовности.

- Головная боль

* Головокружение
* Ощущение тяжести в области лба и затылка
* Шум в ушах
* Нарушения зрения (туман, “мелькание мушек”)
* Заложенность носа
* Боль в эпигастрии, тошнота и рвота
* Заторможенность, вялость, сонливость или возбуждение, эйфория, бессонница

Характерные

клинические

симптомы:

Иногда преэклампсия возникает на фоне, казалось бы, благополучного течения гестоза, но чаще всего это происходит при тяжелой нефропатии, когда систолическое АД превышает 160, диастолическое - 110 мм рт.ст., имеется анасарка, высокая степень протеинурии (потеря белка до 5 г в сутки и более). Отмечается также олигурия (объем мочи менее 600 мл за сутки), низкий часовой диурез (менее 60 мл/мин), тромбоцитопения до 100х109/л и ниже, увеличение времени свертывания крови более 15 мин, нарушения функции печени (повышение активности ферментов, гипоальбуминемия, диспротеинемия, снижение КОД до 15 мм рт.ст. и менее, гипербилирубинемия, гиперазотемия).

Длительность преэклампсии вариабельна: от нескольких часов до нескольких минут, так что нередко может быть просмотрена, особенно при поверхностном или невнимательном обследовании.

А она представляет собой большую опасность для жизни женщины, так как по сути дела является продромальным периодом эклампсии. Достаточно действия какого-либо более интенсивного раздражителя (боль, громкий звук, яркий свет, отрицательные эмоции), чтобы развился судорожный припадок.

Эклампсия (от греч. еklampsis - вспышка, возгорание, что указывает на быстрое течение) - конечное звено в развитии гестоза, характеризующееся судорогами с потерей сознания. В припадке различают 4 периода:

1 период: вводный (30 сек)

Мелкие фибриллярные подергивания мышц лица, а затем верхних конечностей. Взгляд фиксирован в одну сторону, зрачки расширяются и уходят под верхнее веко, становится виден белок.

Шея напряжена, яремные вены вздуваются, тризм (женщина может прикусывать язык).

2 период: тонические судороги (30 сек)

Сокращения всей скелетной мускулатуры, распространяющиеся с головы, шеи и верхних конечностей на туловище и живот. Голова откидывается назад, иногда наблюдается опистотонус, дыхание прекращается, быстро нарастает цианоз, потеря сознания, пульс практически не прощупывается. Несмотря на кратковременность, это наиболее опасный период, может наступить внезапная смерть, чаще всего от кровоизлияния в мозг.

3 период: клонические судороги (30 сек - 2 мин)

Несистемное сокращение поперечнополосатой мускулатуры, так же распространяющееся сверху вниз. Неподвижно лежавшая до этого, “вытянувшаяся в струну”, больная начинает биться в кровати, резко двигая руками и ногами. Дыхание отсутствует, лицо темно-багрово-синего цвета.

4 период: разрешение припадка

Судороги ослабевают и прекращаются. Больная делает глубокий шумный вдох, сопровождающийся храпом, изо рта пена (часто с примесью крови), затем дыхание становится регулярным. Уменьшается цианоз, восстанавливается пульс, зрачки постепенно сужаются.

После припадка следует коматозное состояние. Когда беременная приходит в сознание, о припадке она не помнит в связи с развившейся у нее ретроградной амнезией. Если припадок произошел дома в отсутствии окружающих, то о нем могут свидетельствовать только физические травмы (ушибы тела, прикушенный язык), а иногда и имеющаяся к осмотру кома.

Иногда больная не успевает выйти из комы, как начинается следующий приступ. Такую серию припадков называют “экламптическим статусом”.

О тяжести эклампсии судят по количеству припадков, их длительности и времени комы. Чем больше судорожных пароксизмов, чем длительнее после них бессознательное состояние, тем хуже прогноз для матери и плода.

Необходимо помнить о том, что первый припадок может стать и последним: при сокращениях передней брюшной стенки на фоне комы может произойти регургитация и аспирация желудочного содержимого с последующим развитием синдрома Мендельсона, от чего беременная и может погибнуть.

В некоторых случаях может наблюдаться особая форма гестоза, когда беременная с тяжелой нефропатией без единого припадка впадает в бессознательное состояние. Эклампсия без судорог очень часто заканчивается смертью.

Прогноз при эклампсии ухудшается в случаях появления высокой температуры, тахикардии, гипотензии и анурии. Эти симптомы указывают на кровоизлияние в мозг. Кроме внутричерепной геморрагии могут произойти отслойка сетчатки, отслойка плаценты и гибель плода. После приступа могут развиться пневмония, почечно-печеночная недостаточность и гипопитуитаризм.

Для своевременной диагностики осложнения беременности помимо клинических данных необходимы дополнительные исследования.

### Лабораторные исследования при гестозе

(в скобках приведены показатели нормы беременных)

Определение степени гиповолемии:

* гематокрит (0,35-0,36 л/л)
* объем циркулирующей крови (86-88 мл/кг)

Оценка гемостаза и микроциркуляции:

* свертываемость крови (время по Ли Уайту - 5-10 минут)
* тромбоциты (180-320х109/л)
* фибриноген (2-4 г/л)
* протромбиновый индекс (80 - 100%)
* продукты деградации фибриногена (5-7 мкг/л)
* антитромбин III (94-98%)
* свободный гемоглобин плазмы (6-8 мг/л)
* сапониновая емкость эритроцитов

(время гемолиза 8-8,5 мин; 8-20 - % гибели)

Исследование гемопоэза и состояния иммунитета:

* гемоглобин (120-130 г/л)
* эритроциты (3,9 - 4,7х1012/л)
* цветовой показатель ( 0,85- 1,05)
* сывороточное железо (12,53 - 25,06 мкмоль/л)
* трансферрин (3-3,8 г/л)
* лейкоцитарная формула
* содержание Т-клеток (2 триместр 67-70; 3 триместр 52-65%)

Оценка состояния и функций жизненно важных органов

(печени, почек, поджелудочной железы):

* общий белок (60-80 г/л)
* белковые фракции (альбумин/глобулины - 0,64)
* билирубин (общий, прямой) (3,4 - 22,2; 0-5,1 мкмоль/л)
* АлАТ (активность 10-35 МЕ)
* АсАТ (активность 10-30 МЕ)
* мочевина (3,23 - 6,46 ммоль/л)
* остаточный азот (14,28 - 28,56 ммоль/л)
* калий (3,8-5,2 ммоль/л)
* натрий (138-148 ммоль/л)
* сахар крови (4,4-6,6 ммоль/л)
* общий анализ мочи, посев мочи на флору,

пробы по Нечипоренко, Зимницкому, Реберга.

Определение степени эндотоксикоза:

* лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ 1,0 - 1,8)
* гематологический индекс интоксикации (ГИИ 1,2 - 1,6)
* среднемолекулярные пептиды 0,180-0,250 усл. ед. (254 нм) и 0,260-0,380 усл. ед (280 нм).

Диагностика состояния фето-плацентарного комплекса

1. Ультразвуковое исследование
2. Кардиотокография

Консультации специалистов: терапевт, невролог и окулист.

##### Основные правила терапии беременных с гестозом

1. Лечение должно быть патогенетически обоснованным, индивидуальным и дифференцированным.
2. Первоначальная патология, запускающая и поддерживающая механизмы развития гестоза, заключена в плаценте - в нарушении структуры и функции сосудисто-тромбоцитарного звена. Основными зонами поражения при гестозе являются форменные элементы крови, системы микроциркуляции и гемостаза в плаценте, почках, печени, головном мозгу, легких.
3. Терапию следует начинать по возможности рано, с появлением первых лабораторных или клинических признаков гестоза; проводить ее непрерывно вплоть до родоразрешения.
4. При уменьшении клинических симптомов и после выписки беременной из стационара, лечение не прекращать и проводить его под наблюдением квалифицированных специалистов женской консультации.
5. При угрозе преждевременных родов, преждевременном созревании плаценты не назначать терапию, направленную на пролонгирование беременности. Искусственное ее сохранение ведет к истощению защитно-приспособительных механизмов и развитию критических состояний матери и плода.
6. Следует исходить из реального положения, что вылечить развившийся и прогрессирующий гестоз на современном уровне знаний не возможно.
7. Надеяться на эффективность лечения можно только при начавшемся гестозе. Консервативная терапия прогрессирую-щего гестоза уже не может остановить его развитие. Дальнейшее вынашивание беременности может стать опасным для жизни матери и плода, поэтому лечение должно быть направлено на подготовку к родам, быстрое и бережное родоразрешение в интересах матери и плода.
8. Главные задачи лечения - прекращение прогрессирования позднего гестоза; предупреждение развития ДВС-синдрома, перехода его из хронического в подострую и острую стадии.
9. Гестоз прекращается с прекращением беременности, однако, после родоразрешения лечение следует продолжить для ликвидации последствий данного осложнения.

Лечение гестоза:

Терапию следует начинать со стадии претоксикоза с целью предупреждения перехода его в гестоз, профилактики развития тяжелых форм.

Беременной следует избегать переутомления и перегрузок, для нее необходимо создать благоприятные условия работы. Показано удлинить ночной сон до 9-10 часов, выделить часы для сна днем. Она должна больше находиться на свежем воздухе, рекомендуются физические упражнения, занятия плаванием.

Рациональное питание предусматривает 5-6-кратный прием пищи небольшими порциями. Химический состав суточного рациона предусматривает повышенное содержание белков (110-120г), витаминов и микроэлементов, ограничение углеводов до 300г, жиров - до 80г, соли - до 5г. Суточная калорийность - в пределах 2600- 3200 ккал. Обязательными пищевыми продуктами должны быть мясо, печень, рыба, яйцо, молочные продукты. Особенно полезен творог (150-200г), обладающий липотропными свойствами. В пищевом рационе значительное место должны занимать овощи, фрукты, ягоды, сырые соки. Беременным следует избегать прием животных жиров, а рекомендовать до 40 мл в сутки растительного масла, которое богато эссенциальными жирными кислотами (предшественники образования в организме арахидоновой кислоты), необходимыми для синтеза проста-гландинов. Необходимо подчеркнуть опасное влияние на сосуды перекиси липидов, поэтому беременным следует исключить жареные продукты. Вызывают чувство жажды также острые и соленые блюда. Рекомендуемое количество жидкости: 1200-1300 мл, его достаточно для нормального водно-солевого обмена.

Особая роль отводится немедикаментозным методам воздействия на маточно-плацентарное кровообращение. Не потеряло своего значения ультрафиолетовое облучение кожи (2 курса в 18 и 32 нед. № 20 через день). Индуктотермия и ультразвук околопочечной области рефлекторно расслабляют матку, вызывают расширение сосудов. С этой же целью проводится электрорелаксация матки, электрофорез магния, абдоминальная декомпрессия. Беременным рекомендуется оксигенотерапия в виде кислородных коктейлей по 150-200 мл, вдыхания 50-60% кислородо-воздушных смесей с помощью маски либо баролечение в режиме давления 1,3-1,8 атм. Для регуляции корковой нейродинамики и сосудистого тонуса применяют воротниковую и эндоназальную гальванизацию, электроанальгезию.

Важное место занимает фитотерапия. Настой корневищ и корня валерианы, травы пустырника, листьев брусники, толокнянки, сосновых почек, семян укропа, плодов боярышника, шиповника, черноплодной рябины оказывают седативное, спазмолитическое и диуретическое действие.

В связи с активацией перекисного окисления липидов и уменьшения уровня антиокислительной активности уже на ранних стадиях болезни, особого внимания заслуживает применение антиоксидантов и мембраностабилизаторов (витамин Е 100мг, глютаминовая кислота 0,25г, эссенциале-форте или липостабил по 2 капсулы 3 раза в сутки 14 дней).

Ранние реологические и коагуляционные нарушения диктуют необходимость включения в комплекс лечения беременных (особенно с экстрагенитальной патологией) дезагрегантов: трентал 0,1г, курантил 0,02г, компламин 0,15г, агапурин 0,1г 3 раза в день.

С целью регуляции проницаемости сосудистой стенки и клеточных мембран назначают: галаскорбин 0,5г, глюконат кальция 0,5г, аскорутин по 1 таблетке 3 раза в день.

Обосновано также назначение спазмолитиков: дибазол 0,02г, папаверин 0,04г, но-шпа 0,04г 3 раза в день.

Лечение водянки беременных базируется на этих же принципах, разве что следует ”ужесточить” диетический режим и ограничить прием жидкости до 800 - 1000 мл (в зависимости от степени отеков) и поваренной соли - до 3-5г в сутки. Один раз в 7-10 дней показаны разгрузочные дни (творожные - по 500-600г, яблочные - 1,5кг в сутки). Для лучшего усвоения белков рекомендуется применять метионин 0,5г 3 раза в день. При отеках назначаются антигистаминные препараты: димедрол, супрастин или тавегил (по 1-2 таблетки в день).

При водянке и других формах гестоза не назначают диуретические средства (лазикс, фуросемид), долгие годы применявшиеся для лечения отеков. Назначение салуретиков в условиях сниженного онкотического давления, при затрудненной мобилизации межтканевой жидкости, способствует лишь дальнейшему снижению ОЦП и потере электролитов. Усиливающуюся гиповолемию компенсирует увеличение периферического сосудистого сопротивления, что ведет к артериальной гипертензии.

Лечение водянки 1 и 2 степени осуществляется в условиях женской консультации. При отсутствии эффекта в течение 7-10 дней и при тяжелых формах водянки терапия проводится в стационаре, так как в 90% случаев водянка беременных переходит в нефропатию.

Беременные с нефропатией должны лечиться только в условиях стационара! Более того, пациенток с тяжелым гестозом следует госпитализировать в специализированные родильные дома, имеющие реанимационно-анестезиологическую службу, условия для выхаживания недоношенных детей, современную лабораторно-диагностическую аппаратуру, высоко- квалифицированные кадры акушеров, анестезиологов и неонатологов.

Основные принципы лечения гестоза:

1. Обеспечение строгого лечебно-охранительного режима

Достигается госпитализацией больной в стационар, при необходимости в индивидуальную палату интенсивной терапии, максимальным обезболиванием всех акушерских манипуляций.

2. Нормализация функции ЦНС и предотвращение

экламптических припадков при тяжелом гестозе

С этой целью назначаются различные нейротропные средства:

* транквилизаторы - триоксазин 0,3г, реланиум 0,005г, мезапам 0,005г внутрь 3 раза в сутки в сочетании с антигистаминными препаратами;
* наркотические анальгетики - промедол 2% 1 мл в/м, в/в;
* нестероидные наркотики - ГОМК;
* нейролептики - дроперидол 0,25% 2 мл;

(особенно удачно сочетание дроперидола 15 мг с седуксеном

10 мг, которое вызывает состояние нейролепсии,

выражающееся в появлении заторможенности, снижении

возбудимости и реакции на раздражители)

Для решения данной задачи используются также:

* масочные ингаляции трилена, фторотана, закисно-кислородная анальгезия;
* барбитураты - гексенал, тиопентал натрия;
* Для улучшения мозгового кровообращения применяют стугерон, церебролизин, ноотропил, инстенон.

1. Снятие генерализованного спазма и снижение АД

Эта цель достигается различными медикаментозными средствами:

* Препаратом выбора является сульфат магния. Он обладает широким спектром действия: седативным (в больших дозах - наркотическим), противосудорожным, гипотензивным, антиагрегантным, снижает периферическое сопротивление сосудов, уменьшает тахикардию, снижает внутричерепное давление, увеличивает маточный и почечный кровоток.

Терапия сульфатом магния проводится под контролем выделения мочи (более 30 мл/час), частоты дыхания (не менее 14 в мин.) и сохранения сухожильных рефлексов. Учитывая нарушенную микроциркуляцию, предпочтительнее внутривенное введение препарата. При этом быстрее достигается эффект и отсутствуют осложнения внутримышечного введения. Лечение может начинаться с введения 5г препаёрата, затем капельно со скоростью 1-2 г/час. Достижение клинического эффекта требует определенного времени, поэтому следует методично добиваться гипотензивного и противосудорожного действия.

Побочные эффекты применения сульфата магния - уменьшение ЧСС плода, снижение тонуса матки, гипотоническое кровотечение, повышение чувствительности к миорелаксантам.

* Следующую группу гипотензивных средств представляют антагонисты кальция, которые воздействуют на наиболее важное патогенетическое звено гестоза - сосудистое сопротивление. Высокое содержание внутриклеточного кальция обусловливает склонность к генерализованной вазоконстрикции.

Коринфар и нифедипин (0,01г), верапамил (0,25% 2 мл) и другие препараты этой группы, блокируя поступление ионов кальция в цитоплазму мышечных клеток, уменьшают периферическое сосудистое сопротивление и снижают потребность в кислороде органов с гладкой мускулатурой. У беременных приводят к быстрой нормализации давления, улучшают перфузию жизненно важных органов (мозга, сердца, почек, надпочечников), не снижают нормального АД и не вызывают метаболических сдвигов.

* Спазмолитические препараты непосредственно действуют на гладкую мускулатуру сосудистой стенки, расширяя их и снижая давление (дибазол 1% 2 мл в/м, папаверин 2% 2 мл в/м, эуфиллин 2,4% 10 мл в/в).
* β-адреноблокаторы: анаприлин по 10-20 мг, обзидан по 20-40 мг эффективны у больных с длительной гипертензией и почечной патологией.
* Центральные адреномиметики: клофелин 0,075мг 2-3 раза в день, метилдофа 0,5-2 г/сут понижают АД, урежают частоту сердечных сокращений, оказывают седативное действие, понижают внутриглазное давление.
* Периферические вазодилататоры: апрессин 40-60 мг/сут - эффективно повышает почечный и плацентарный кровоток, нормализует церебральное кровообращение.
* Ганглиоблокаторы: пентамин или бензогексоний 5% 1 мл в/в или в/м используют при безуспешной гипотензивной терапии другими методами, так как под их влиянием увеличивается несоответствие микроциркуляторного русла и ОЦК, резко ухудшается состояние плода.
* Натрия нитропруссид (10 мг в течение 10 мин) разрешается для однократного использования c целью купирования гипертонического криза на фоне сердечной недостаточности из-за нарушения венозного оттока из сосудов головного мозга, а также вредного влияния на плод.

4. Нормализация волемических показателей

Управляемая гиперволемическая гемодилюция проводится путем введения кристаллоидных и коллоидных растворов. Она осуществляется под контролем гемодинамических показателей, осмоляльности, диуреза, гематокрита, содержания электролитов. При отсутствии мониторинга за состоянием пациентки объем ифузионной терапии определяется тяжестью заболевания:

- при гестозе легкой формы он составляет 15-20 мл/кг массы тела,

- при средне-тяжелом гестозе - 10-15 мл/кг,

- при гестозе III степени тяжести - не более 10 мл/кг.

Инфузионная терапия проводится только параллельно снижению АД и ни в коем случае не форсируется при сохранении артериальной гипертензии! Необходимо всегда помнить, что в условиях артериолоспазма и повышенной сосудистой проницаемости введение как гипер-, так и изо-осмотических препаратов одинаково отрицательно отражается на содержании жидкости в интерстициальном пространстве. В отдельных случаях (отек головного мозга или избыток жидкости в легких) необходимо полностью отказаться от введения инфузионных сред на 12-24 часа.

До родоразрешения инфузионные среды должны использоваться в основном как среды-носители для введения гипотензивных препаратов.

Наиболее безопасными являются изотонические солевые растворы - NаСl 0,9%, Рингера - Локка, Дерро, 5-10% растворы глюкозы. При содержании альбумина менее 30 г/л и снижении связывающей способности альбумина менее 40% показана медленная инфузия 400 мл 5-10% раствора альбумина.

До родоразрешения следует избегать введения любых крупномолекулярных препаратов; применение декстранов, гидрооксиэтилированного крахмала (рефортан, стабизол) допустимо после родов при явных признаках гиповолемии и снижении АД.

При проведении инфузионной терапии салуретики (20-40 мг лазикса) показаны при восстановлении ОЦК (ЦВД до 5-6 см вод.ст.), содержании общего белка не менее 60 г/л, явлениях гипергидратации и низком диурезе (менее 30 мл/ч).

При сохраняющейся стойкой олигурии и анурии, развитии почечной недостаточности необходимо своевременно ставить вопрос об экстракорпоральном гемодиализе.

5. Дезагрегантная терапия

Приводится при любой степени тяжести гестоза, так как: активированные тромбоциты способны сами по себе вызывать артериолоспазм, микротромбообразование, при этом в кровоток выбрасывается большое количество биологически активных веществ, запускаются реакции ферментативного гемостаза. При потреблении тромбоцитов и развитии тромбоцитопении имеется угроза развития тяжелого коагулопатического кровотечения.

Используются следующие препараты:

* ингибиторы фосфодиэстеразы - эуфиллин, трентал, курантил;
* активаторы аденилатциклазы - простациклин;
* ингибиторы циклооксигеназы - ацетилсалициловая кислота, бутадион, индометацин;
* ингибиторы тромбоксансинтетазы - никотиновая кислота и ее производные;
* неспецифические - бета-адреноблокаторы, антигистаминные, антагонисты кальция, ноотропы, глюкокортикоиды;

Все гипотензивные препараты обладают антиагрегантным

эффектом!

Оптимальным путем подбора дозы препаратов является исследование агрегации тромбоцитов.

6. Антикоагулянная терапия

При гестозе всегда отмечается снижение эндогенного гепарина и антитромбина III, развитие ДВС-синдрома, что требует включения в комплексную терапию антикоагулянтов.

Однако, прямые антикоагулянты - гепарин и низкомолекулярный гепарин (фраксипарин, фрагмин) имеют абсолютные противопоказания к применению: выраженная артериальная гипертензия; тромбоцитопения; наличие источника кровотечения; выраженная гипокоагуляция; врожденная патология тромбоцитов или факторов ферментативного гемостаза

Исходя из этого, при гестозе, особенно при осложненных формах, гепарин не может применяться как средство первой помощи, поскольку риск развития реальных ятрогенных осложнений превышает пользу от его использования.

Гепарин (средне- или низкомолекулярный) показан в послеродовом периоде при стабилизации основных показателей гомеостаза для профилактики тромбоэмболических осложнений, а также в тех случаях, когда отказаться от приема антикоагулянтов невозможно (протезирование клапанов сердца и постоянный прием прямых антикоагулянтов).

В случае развития экламптической комы на фоне сосудистого спазма и нарушения мозгового кровообращения при исключении кровоизлияния в головной мозг, и возможности маточного кровотечения после родоразрешения низкомолеку-лярный гепарин обязательно назначается подкожно в дозе 200-300 ЕД/кг массы тела под контролем тромбинового времени, АЧТВ и количества тромбоцитов.

При прогрессировании врожденной или приобретенной коагулопатии предпочтительнее экстренное родоразрешение в сочетании с заместительной терапией, чем применение прямых антикоагулянтов.

7. Восстановление функции клеточных мембран

Универсальная группа препаратов, обеспечивающая стабилизацию клеточных мембран, особенно важна при гестозе, и показана при любой степени его тяжести:

- аскорбиновая кислота 500 мг;

- троксевазин 10 мл;

- витамин Е 4 мл;

- эссенциале 10 мл (липостабил);

- цитохром С 10 мг;

- ингибиторы синтеза тромбоксана: аспирин 200 мг, никотиновая кислота 30 мг, аспизол 500 мг, компламин 300 мг;

- антигистаминные препараты: димедрол 40 мг, супрастин 60 мг;

- рибоксин 20-30 мл;

- актовегин 20-40 мл в/в;

- ингибиторы протеаз.

8. Нормализация метаболизма

достигается введением под контролем кислотно-основного состояния крови:

- 5% бикарбоната натрия 150-200 мл,

- панангина 10-20 мл с изотоническим раствором NaCl,

- 4% раствора КСl 50 мл, 10% раствора CaCl2 10 мл.

9. Лечение гипоксии и гипотрофии плода

проводится с помощью кислорода, глюкозы, аскорбиновой кислоты, кокарбоксилазы по 100 мг, сигетина по 2 мл, белковых препаратов, β-миметиков (гинипрал по 0,5 мг 3 раза в день).

### Оказание помощи при эклампсии

Манипуляции:

* Обеспечить проходимость дыхательных путей.
* Масочный наркоз фторотан + кислород при отсутствии венозного доступа не более 15-20 минут ввиду выраженной кардио- и гепатотоксичности фторотана.
* Катетеризация периферической вены, внутривенное введение противосудорожных препаратов.
* Респираторная помощь.
* Катетеризация мочевого пузыря.

Медикаментозная коррекция:

* Устранение судорожного синдрома: в/в одномоментно вводят 0,5% седуксен 4 мл, 2% промедол 1мл, дроперидол 4-6 мл, гексенал 300-400 мг (при необходимости интубации), магния сульфат 5 г (затем поддерживающая доза 1г в час), клофелин 0,075 мг или нитроглицерин 0,5 мг под язык.
* Гипотензивная терапия, от эффективности которой во многом зависит вероятность рецидива судорожного приступа.
* Мембраностабилизаторы: эссенциале, рибоксин, VitС, Е, димедрол.
* Инфузионная терапия - только в объеме, необходимом для введения гипотензивных препаратов. Она не должна в первые часы превышать 800 мл. Расширение ее объема возможно только при стабилизации гемодинамики, отсутствии судорожного синдрома, восстановлении сознания и достаточном темпе диуреза.
* Стимуляция диуреза на фоне инфузионной терапии - после родоразрешения и только салуретиками. Применение осмотических диуретиков абсолютно противопоказано!

Положительный эффект помощи при эклампсии заключается в отсутствии судорожного синдрома и очаговой неврологической симптоматики, систолическом АД не более 140, диастолическом - не более 90 мм.рт.ст. При этом определяется эукинетический или гиперкинетический тип кровообращения, ЦВД не более 150 мм.вод.ст., розовые кожные покровы, диурез более 30 мл/ч.

Дальнейшие манипуляции:

* Продленная ИВЛ. За этот период должны быть достигнуты основные критерии для прекращения ИВЛ, если судороги не были связаны с кровоизлиянием в мозг (при этом вопрос о прекращении ИВЛ не ставится).
* Уход за верхними дыхательными путями (ингаляции, удаление мокроты, перкуссионный массаж грудной клетки). Фибробронхоскопия.
* При продолжении ИВЛ более 3 суток - трахеостомия.
* Стимуляция моторики ЖКТ: дренирование желудка, очистительная клизма, в/в прозерин или убретид, альфа-адреноблокаторы (бутироксан).
* Зондовое питание (изокал).
* Эластическое бинтование нижних конечностей.
* Обязательное ежедневное обследование:

- Эклампсия и экламптическая кома

- Судорожная готовность на фоне поверхностного

наркоза

- Альвеолярный отек легких, РДСВ

- Прогрессирование острой коагулопатии

- Сочетание гестоза с шоком (геморрагическим,

анафилактическим, септическим и др.)

Показания

к

ИВЛ

при

гестозе:

### Транспортировка женщин с тяжелым гестозом:

При решении вопроса о транспортировке беременных с тяжелым гестозом необходимо руководствоваться следующими положениями:

1. Если в лечебном учреждении, где находится женщина,

невозможно квалифицированное оказание помощи, а именно:

- отсутствует круглосуточный пост анестезиолога-

реаниматолога;

- нет современной дыхательной аппаратуры или достаточного

спектра медикаментов для проведения интенсивной терапии;

- нет опыта ведения беременных с осложненными формами

гестоза, то в этих условиях риск родоразрешения на месте

выше риска транспортировки.

1. Транспортировка возможна, если у больной отсутствуют симптомы преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты или кровотечения другой этиологии.
2. Транспортировка возможна, если у больной сохранено сознание и спонтанное адекватное дыхание, нет симптомов отека легких.
3. Транспортировка возможна, если у больной отсутствуют признаки массивного внутрисосудистого гемолиза.
4. Санитарный транспорт во время транспортировки может позволить проведение минимальной интенсивной терапии.
5. Перед транспортировкой обязательно проведение медикаментозной подготовки пациентки:

- гипотензивная терапия (магния сульфат в/в до 10-15 г),

- антигистаминные препараты (димедрол 20 мг),

- бензодиазепины (седуксен 20 мг),

- промедол (20 мг).

У больной должен быть установлен постоянный венозный

катетер (периферический, центральный).

1. Транспортировка женщин с тяжелым гестозом

осуществляется анестезиологом-реаниматологом.

1. Окончательное решение о транспортабельности больной

принимается коллегиально.

Ведение беременности при гестозе

зависит от эффективности комплексной терапии:

При положительном При частичном

эффекте эффекте

беременность беременность

пролонгируется пролонгируется

до наступления до срока

самопроизвольных жизнеспособности

родов плода

При отсутствии эффекта - беременность прерывается

- Эклампсия и ее осложнения

- Отсутствие эффекта от лечения:

преэклампсии в течение 2-3 часов

гестоза III ст. тяжести в течение 1-х суток

гестоза II ст. тяжести в течение 5-7 дней

- Гестоз с выраженной плацентарной

недостаточностью и гипотрофией плода

Показания

к досрочному

родоразрешению:

- Эклампсия

* Преэклампсия при безуспешном лечении в течение 2-3 часов
* Тяжелые формы гестоза при безуспешном

лечении в течение 1-х суток

- Кома

- Анурия

- Амавроз

- Отслойка сетчатки

- Кровоизлияние в сетчатку

- Отсутствие эффекта от родовозбуждения

- Сочетание гестоза с акушерской

патологией

Показания

к

кесареву

сечению:

При длительном и вялотекущем гестозе угнетается синтез легочных фосфолипидов. В связи с этим при подготовке к родоразрешению при сроке гестации до 37 недель всем беременным назначают терапию, направленную на ускоренное созревание функциональных систем плода и профилактику респираторного дистресс-синдрома (РДС).

Если цифры АД не превышают 140 и 90 мм.рт.ст., назначаются глюкокортикоиды. Курсовая доза дексаметазона (24 мг) вводится в течение 3-12 дней.

Рекомендуется также внутривенное введение эссенциале и пирацетама (при этом эссенциале рассматривается как источник фосфолипидов, а пирацетам применяется в качестве мощного антигипоксанта).

При подготовке к оперативному родоразрешению необходимо учитывать, что кесарево сечение усугубляет проявления дезадаптации у новорожденного. За 5-6 часов до операции следует провести амниотомию, т.к. преждевременное излитие околоплодных вод при недоношенной беременности является стрессом, в результате которого через симпатико-адреналовую систему активируется сурфактантная система плода, ускоряющая созревание его легких.

При отсутствии такой возможности во время кесарева сечения следует извлекать головку плода без вскрытия плодных оболочек.

Особенности ведения родов при гестозе:

В процессе самопроизвольных родов течение гестоза, как правило, усугубляется, возникает вероятность тяжелых осложнений. Задача врача исключить опасные факторы, неблагоприятно воздействующие на организм роженицы (эмоциональный стресс, боль, физическое напряжение, гипертензию).

В связи с этим следует:

1. Проводить адекватное обезболивание;

2. Продолжать интенсивную терапию гестоза;

3. Жестко контролировать состояние матери и плода;

4. Профилактировать кровотечение.

* Принципиальным правилом ведения родов у больных с гестозом является раннее, адекватное, поэтапное, углубляемое по мере развития родовой деятельности обезболивание.

Оптимальным методом обезболивания родов является эпидуральная анестезия. Применение ее в настоящее время изменило перспективу и прогноз для матери и плода при гестозе. Преимущества эпидуральной анестезии перед другими обезболивающими методами в родах заключается в том, что она:

* создает наилучшие условия для родоразрешения;
* обеспечивает стабильность гемодинамики;
* улучшает маточно-плацентарное кровообращение;
* дает возможность вести роды через естественные родовые пути без выключения потуг, не прибегая к операции наложения акушерских щипцов.

Другой вид обезболивания I периода родов: применение наркотических анальгетиков: морфина 10 мг или промедола 20 - 40 мг в/м в сочетании с баралгином 10 мл, максиганом, но-шпой, атропином. Можно использовать так же ненаркотические анальгетики: кеторолак, стадол (морадол).

II период родов: при поступлении женщины с тяжелой формой гестоза в роддом в потугах проводится общее обезболивание (барбитураты 5-6мг/кг, диприван 2-3мг/кг, промедол 10-20 мг, седуксен 10-20мг. В этом случае все должно быть готово для проведения ИВЛ новорожденному.

III период родов: различные манипуляции (осмотр, ручное обследование полости матки, ушивание разрывов мягких тканей) выполняются под эпидуральной анестезией (если она применялась ранее) или внутривенным наркозом барбитуратами, диприваном, дормикумом, масочным наркозом фторотаном 1,5-2 об% в сочетании с кислородом.

* С целью снижения внутриматочного и внутрибрюшного давления показано раннее вскрытие плодного пузыря. Амниотомия проводится при 3-4 см открытия шейки матки на фоне обязательного предварительного введения спазмолитиков (но-шпа 4 мл, папаверин 2 мл или баралгин 4 мл вводятся в/в с 20 мл 40% раствора глюкозы).
* Интенсивная терапия гестоза в родах предусматривает введение: 2-3 гипотензивных средств, в зависимости от степени артериальной гипертензии, в сочетании со спазмолитическими препаратами (дибазол, папаверин, эуфиллин, антагонитсы кальция, клофелин, нитроглицерин);

антигипоксантов: 5% унитиол 5 мл; цитохром С 5 мл в/в;

дезагрегантов: трентал 5 мл или курантил 2 мл в/в капельно.

Объем инфузионной терапии ограничивается до 600-800 мл

и проводится под контролем почасового диуреза и ЦВД.

Высокие цифры АД в родах следует корригировать управляемой нормотонией (пентамин 5% 1мл с 20-50 мл 5% глюкозы в/в дробно, через инфузомат, до достижения уровня нормотонии).

Высокая артериальная гипертензия во II периоде родов и угроза развития эклампсии являются показанием для выключения потуг: при головном предлежании плода накладываются акушерские щипцы; при тазовом - выполняется экстракция плода за тазовый конец.

* При необходимости усиления родовой деятельности наиболее целесообразно применять не окситоцин, а простин Е2 (динопрост). Следует избегать затяжного течения родов, однако и стимуляция маточной активности не должна быть более 3 часов.
* В родах обязателен кардиомониторный контроль за плодом, лечение его хронической гипоксии: кислородотерапия, сигетин 2% 2 мл в/в через 2-3 часа, аскорбиновая кислота 5% 5-10 мл, витамин В1 и В6 по 1мл в/м, рибоксин 10 мл, пирацетам 5 мл в/в.
* С целью перинатальной охраны плода роды ведутся без защиты промежности, проводится плановая перинео- или эпизиотомия.
* Высокая вероятность кровотечения диктует обязательное

в/в введение 1 мл метилэргометрина при прорезывании теменных бугров; в/в капельное введение окситоцина в III и раннем послеродовом периоде; адекватной инфузионной терапии (препараты свежезамороженной плазмы 250-300 мл, альбумина 100-200 мл).

* Кровопотерю в родах 0,3% от массы тела следует считать патологической и адекватно ее восполнять.
* После родоразрешения всем родильницам необходимо продолжать патогенетическую терапию гестоза.

Этапы реабилитации родильниц,

перенесших гестоз

1 этап (в родильном доме):

Проводится всем родильницам с гестозом. В зависимости от его тяжести - от 10 дней до 3 недель. Ежедневно им измеряется артериальное давление, диурез. Один раз в неделю оцениваются показатели крови, мочи, пробы Зимницкого, Нечипоренко.

Наблюдение осуществляют акушер-гинеколог, терапевт, невролог и нефролог. Терапия направлена на улучшение функционального состояния ЦНС, сердечно-сосудистой системы, устранение гиповолемии, нормализацию белковых нарушений крови, кислотно-основного состояния.

2 этап (в поликлинике или женской консультации):

Родильницы в течение 1 года находятся под наблюдением. 1-2 раза в месяц их обследует акушер-гинеколог и терапевт. Проводится симптоматическое лечение, направленное на нормализацию функции ЦНС, тонуса сосудов и функции почек.

3 этап (в нефрологическом отделении):

При наличии у пациентки стойкой протеинурии и гипертензии в течение 6 месяцев после родов ей показана госпитализация для специального обследования с целью диагностики заболевания, развившегося после гестоза (гломерулонефрит, пиелонефрит, гипертоническая болезнь), и его патогенетической терапии.

4 этап (в поликлинике):

После выписки из нефрологического отделения в течение 1 года пациентка 1 раз в месяц обследуется терапевтом и нефрологом, а также получает необходимое лечение.

ВНУТРИУТРОБНАЯ ГИПОКСИЯ ПЛОДА

Гипоксия плода - сложное патологическое состояние, возникающее в связи с уменьшением или прекращением поступления к плоду кислорода, накоплением в его организме углекислоты  и недоокисленных продуктов обмена.

Это серьезнейшее осложнение беременности и родов представляет самую частую непосредственную причину мертворождений, велико ее значение и среди причин ранней детской смертности. Гипоксия определяет высокий риск развития разнообразных психосоматических и неврологических повреждений на различных этапах постнатального развития. Поэтому профилактика, диагностика и лечение гипоксии плода - актуальнейшая проблема современного акушерства.

Этиология:

Многочисленные причины недостаточности кислорода у плода можно разделить на 4  основные группы:

I. Экстрагенитальные заболевания, осложнения беремен-ности и родов, приводящие к кислородной недостаточности у матери: сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации, хронические заболевания бронхолегочной системы, хронические интоксикации и профессиональные вредности, инфекционные заболевания, анемии и кровотечения.

II. Нарушения плодово-материнского кровообращения, т.е. маточно-плацентарного и пуповинного кровотока: при гестозе, перенашивании беременности, аномалиях родовой деятельности, отслойке плаценты, узлах пуповины, обвитии ее вокруг шеи и туловища плода, выпадении пуповины с последующим ее прижатием.

III.  Заболевания плода: изосерологическая несовместимость крови матери и плода, внутриутробное инфицирование, аномалии развития (анэнцефалия, грыжи головного и спинного мозга, врожденные пороки сердца и др.), наследственные заболевания.

IV.  Ятрогенные  причины: наркоз и введение наркотических веществ, особенно при нарушении методики наркоза и дозировок лекарственных препаратов; родостимуляция, особенно с применением окситоцина; акушерские пособия в родах.

Классификация гипоксии плода:

По типу:

* Гипоксическая - при сниженном насыщении крови кислородом;
* Циркуляторная - при достаточном насыщении крови кислородом, но нарушенной доставке его к тканям;
* Гемическая - обусловленная снижением в крови количества

гемоглобина, либо нарушенной его способностью связывать

кислород;

* Тканевая - при сниженной способности тканей усваивать кислород;
* При повышенном сродстве гемоглобина к кислороду - после переливания больших количеств консервированной крови, в которой по мере хранения теряется способность оксигемоглобина к диссоциации.

В чистом виде тот или иной вид гипоксии у плода наблюдается редко. Чаще имеет место сочетание многих видов дефицита кислорода.

По-интенсивности:

* Функциональная - самая легкая форма кислородной недостаточности, сопровождается лишь гемодинамическими изменениями (тахикардией, повышением АД и др.);
* Метаболическая  - более выраженный дефицит кислорода, при котором уменьшенное снабжение тканей кислородом приводит к нарушениям метаболизма (но эти изменения обратимы);
* Деструктивная (необратимая стадия) - является выражением тяжелой недостаточности кислорода и вызывает изменения в клетках.

По-течению:

* Хроническая - развивается при осложненной беременности (при гестозе, перенашивании, иммунологической несовместимости, на фоне соматических заболеваний) и связана с плацентарной недостаточностью;
* Подострая  - обычно проявляется за 1-2 дня до родов и характеризуется истощением адаптационных возможностей плода;
* Острая  - возникает, как правило, в родах (при аномалиях родовой деятельности, выпадении пуповины, длительном стоянии головки в плоскостях таза); реже при беременности (при разрыве матки, преждевременной отслойке плаценты).

Нередко наблюдается сочетание острой и хронической гипоксии плода.

Патогенез:

Снабжение крови плода кислородом по сравнению со взрослым организмом даже при физиологически протекающей беременности значительно снижено, но на всех стадиях развития плода оно находится в полном соответствии с его потребностями.

Приспособительные механизмы,

обеспечивающие это соответствие:

* Большой минутный объем сердца, достигающий 198 мл/кг (у новорожденного – 85 мл/кг, у взрослого человека – 70 мл/кг).
* Повышенная скорость кровотока  за счет увеличения ЧСС в 2 раза по сравнению с внеутробным периодом (120-160 уд/мин).
* Наличие особого плодового (фетального) гемоглобина. Он составляет более 70% от общего количества гемоглобина в эритроцитах и обладает способностью чрезвычайно легко присоединять кислород и также легко отдавать его тканям.
* Использование в большей мере, чем взрослым,  анаэробного гликолиза в обменных процессах, и наличие так называемого “физиологического ацидоза плода”.
* Существенная роль отводится также особенностям строения сердечно-сосудистой системы, наличию в ней  3 артерио-венозных шунтов  (венозный, или аранциев, проток; межпредсердное овальное отверстие и артериальный, или боталлов, проток). Смешение различных потоков крови обеспечивает более медленное в случае гипоксии падение давления кислорода, чем у взрослого.

При кислородной недостаточности наблюдается универсальная компенсаторно-защитная реакция, направленная на сохранение функций жизненно важных органов и систем:

Под влиянием дефицита кислорода происходит   активация функции мозгового и коркового слоев надпочечников. При этом возрастает содержание биологически активной фракции кортизола и катехоламинов (причем, содержание норадреналина в крови в 2 раза превышает количество адреналина).

Действие данных вазоактивных веществ вызывает тахикардию и повышение тонуса периферических сосудов, что позволяет более экономно перераспределить фетальный кровоток: увеличивается кровообращение в плаценте, мозге, сердце, надпочечниках; уменьшается кровоснабжение легких, почек, кишечника, селезенки и кожи, вследствие чего развивается ишемия этих органов.

Однако компенсаторные механизмы плода имеют ограниченные резервы и при прогрессировании гипоксии быстро истощаются: угнетение функции надпочечников сопровождается падением уровня кортизола и катехоламинов, поэтому компенсаторная тахикардия у плода сравнительно быстро сменяется  брадикардией. Повышенное вначале АД также быстро снижается, падает  сердечный выброс, кровь скапливается в системе воротной вены, нарушаются функции мозговых центров.

Другой компенсаторно-приспособительный ответ, способст-вующий меньшему повреждению тканей плода при дефиците кислорода - превалирование в обменных процессах анаэробного гликолиза. В результате этого происходит: падение количества гликогена и накопление молочной, пировиноградной кислот в печени, сердце, мозге, мышцах и крови плода, угнетаются ферментативные процессы, развивается метаболический и респираторный ацидоз.

Одновременно происходит активация перекисного окисления липидов с высвобождением токсичных радикалов, которые наряду с недоокисленными продуктами обмена нарушают структурно-функциональные свойства клеточных мембран. Степень этих изменений прямо пропорциональна тяжести гипоксии.

Повышение проницаемости клеточных мембран нарушает водно-электролитный обмен. Наибольшие изменения происходят в балансе калия, ионы которого выходят из клеточного пространства, и уровень их в плазме крови плода повышается.

Аналогичные изменения происходят в отношении ионов магния и кальция. Клиническое значение этих нарушений велико. Гиперкалиемия наряду с гипоксией и ацидозом играет важную роль в перевозбуждении парасимпатической нервной системы и развитии брадикардии  у плода, а также нарушении  легочной проводимости у новорожденного.

Внутриклеточный калий заменяется натрием, который проникая из плазмы влечет за собой в клетку воду. В результате чего развивается внутриклеточный отек.

Гипонатриемия способствует выходу жидкости из сосудистого русла и вызывает экстраваскулярный отек органов и тканей. Дисбаланс электролитов способствует также  поражению ЦНС, нарушению  нервно-мышечной проводимости.

Изменения метаболизма влекут нарушения  микроциркуляции: прекапиллярные сфинктеры расслабляются, в то время как посткапиллярные (менее чувствительные к ацидозу) остаются в состоянии констрикции. В результате в системе капилляров: замедляется кровоток, кровь скапливается, повышается внутрикапиллярное давление, жидкость выходит в экстра-капиллярное пространство, происходит “сладживание” эритроцитов, внутрисосудистое тромбообразование, повышается вязкость крови. Все это приводит к  тканевой гипоксии, некрозам и необратимым деструктивным нарушениям.

Расстройство питания сосудистой стенки способствует нарушению ее целостности  и  выходу форменных элементов крови из сосудистого русла.

Результатом этих изменений являются диапедезные кровоизлияния, вплоть до значительных по размеру кровоизлияний в головной мозг и другие жизненно-важные органы, образующиеся иногда даже до начала родовой деятельности. Для данной группы плодов могут быть травматичными даже физиологические роды.

Таким образом, серьезнейшие гемодинамические и биохимические сдвиги при дефиците кислорода могут приводить к  морфологическим нарушениям. Вот почему последствия гипоксии могут сохраняться в течение всей жизни человека.

Клиника и диагностика:

Клинические проявления  гипоксии плода относительно скудны. К ним относятся изменение его сердечной деятельности, двигательной активности и окрашивание околоплодных вод меконием. Степень выраженности этих признаков зависит от характера и длительности кислородной недостаточности.

Диагностика гипоксии плода  должна быть комплексной и включать в себя непосредственную оценку его состояния и анализ результатов косвенных методов, определяющих функциональное состояние плаценты и изменения фето-плацентарного комплекса.

Наиболее доступным и точным показателем функционального состояния плода является его  сердечная деятельность. Поэтому была и остается до сегодняшнего дня самым распространенным методом оценки аускультация сердечных тонов плода. Она позволяет даже при кратковременном (в течение 10-15 секунд) подсчете определить среднюю ЧСС, ритмичность, особенности тембра, наличие сердечных шумов.

Но ограниченность аускультации состоит в том, что она выявляет лишь грубые изменения: выраженную тахикардию, брадикардию, аритмию, которые возникают чаще при острой гипоксии. При хронической гипоксии в большинстве случаев аускультативно изменений не удается выслушать. С этой целью в клинической практике проводится электрокардиография (ЭКГ), фонокардиография (ФКГ) и кардиотокография (КТГ).

Электрокардиография может быть выполнена с брюшной стенки матери (непрямой метод), либо непосредственно от плода (прямой метод). При гипоксии плода на ЭКГ регистрируются:

- изменения ЧСС (тахикардия, брадикардия, аритмии);

- деформация комплекса QRS, его увеличение свыше 0,06 сек.;

- увеличение интервала P-Q до 0,12 сек. и более;

- сегмент S-T становится плоским или отрицательным;

- появляется расщепление зубца R;

- нарушается проводимость.

На фонокардиографии при гипоксии плода обнаружи-ваются изменение амплитуды; нарастание длительности тонов, их расщепление; возникает систолический шум.

Кардиотокография - наиболее распространенный метод изучения сердечной деятельности плода в современном акушерстве. Это запись ЧСС с помощью УЗ-приборов, работающих на основе эффекта Допплера. Возможны прямая и непрямая запись. Для оценки КТГ используются различные балльные шкалы, однако более перспективна компьютерная оценка.

### Модифицированная шкала Fisher оценки сердечной деятельности плода при беременности (Г.М.Савельева, 1984)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Параметр сердечной деятельности плода | Оценка, баллы | | |
| 0 | 1 | 2 |
| Базальная ЧСС,  Уровень в минуту | <100  >180 | 100-120  160-180 | 120-160 |
| Вариабельность ЧСС:   * Частота осцилляций в минуту   - амплитуда осцилляций в минуту | <3  5 или синусоидальная | 3-6  5-9 или >25 | >6  10-25 |
| Изменения ЧСС:   * акцелерации * децелерации | Отсутствуют  Поздние длительные  Вариабельные | Периодические  Поздние короткие  Вариабельные | Спорадически  Отсутствуют |

Начальные признаки кислородной недостаточности:

* тахикардия более 160 уд/мин,
* умеренная брадикардия от 100 до 120 уд/мин,
* повышение или понижение вариабельности сердечного

ритма, кратковременная (до 50% записи) монотонность ритма,

* ослабление реакции на функциональные пробы: (с задержкой

дыхания на вдохе или выдохе, тепловая или холодовая, степ-

тест, акустическая, маммарный тест или окситоциновый).

* периодические децелерации в ответ на сокращения матки. (КТГ при этом оценивается в 5-7 баллов по шкале Fisher).

Признаки выраженной гипоксии плода:

* выраженная брадикардия (менее 100 уд/мин),
* монотонность ритма,
* отрицательный или парадоксальный ответ на функциональные

пробы,

* поздние вариабельные децелерации.

Оценка КТГ при этом не превышает 4 балла по шкале Fisher

Второй показатель функционального состояния плода - двигательная активность. У здоровых беременных она достигает максимума к 32 неделям, после чего количество движений уменьшается к 40 неделям. 5 и более движений за 30 мин. является показателем хорошего состояния плода.

Легкая гипоксия проявляется беспокойным поведением плода (движения учащены и усилены), прогрессирующая - приводит к ослаблению и даже прекращению движений.

Двигательную активность плода может оценить сама беременная, врач при пальпации живота, ее можно фиксировать на КТГ, оптимальным же методом наблюдения за ней является ультразвуковое сканирование (УЗИ).

УЗИ - незаменимый метод в современном акушерстве. Он высоко информативен, безопасен, неинвазивен, относительно прост, может многократно использоваться. С его помощью можно оценить  размеры плода (биометрия), а также изучить биофизический профиль.

Комплексный анализ маркеров острой гипоксии (нестрессовый тест, двигательная активность, дыхательные движения плода и мышечный тонус) и маркеров хронической гипоксии (объем околоплодных вод и степень зрелости плаценты) повышает достоверность оценки состояния плода.

Оценка биофизического профиля плода по шкале А.Vintzileos 10-12 баллов свидетельствует о хорошей оксигенации плода, 8-9 баллов - о легкой гипоксии, 7-6 баллов - о гипоксии средней тяжести, оценка менее 5 баллов указывает на угрожающее состояние плода.

Критерии оценки биофизических параметров плода

(А. Vintzileos, 1983)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Параметры | Оценка, баллы | | |
| 0 | 1 | 2 |
| Нестрессовый тест | 1 акцелерация или их отсутствие за 20 мин наблю­дения | 2-4 акцелерации амплитудой не менее 15 уд/мин продолжительностью не менее 15 сек, связанных с движением плода за 20 мин наблюдения | 5 и более акцелераций амплитудой не менее 15 уд/мин, продолжительностью не менее 15 сек, связанных с движением плода за 20 мин наблюдения |
| Дыхательные движения  плода | ДДП продолжительностью менее 30 сек или их отсутст­вие за 30 мин  Наблюдения | Не менее 1 эпизода ДДП продолжительностью от 30 до 60 сек за 30 мин наблюдения | Не менее 1 эпизода ДДП продолжительностью 60 сек и более за 30 мин наблюдения |
| Двигательная активность  плода | Отсутствие генерализованных движений | 1 или 2 генерализованных движения за 30 мин наблю­дения | Не менее 3 генерализованных движений за 30 мин  наблюдения |
| Мышечный  тонус  плода | Конечности в разгибательном положении | Не менее 1 эпизода разгибания с возвратом в сгибательное положение либо конечностей, либо позво­ночника за 30 мин наблюдения | 1 эпизод и более разгибания с возвратом в сгибательное положение позвоночника и конечностей за 30 мин наблюдения |
| Объем околоплодных вод | Тесное расположение мелких частей плода, верти­кальный диаметр свободного участка вод менее 1 см | Вертикальный диаметр свободного участка вод более 1 см, но менее 2 см | Воды четко определяются в матке, вертикальный диаметр свободного участка вод 2 см и более |
| Степень зрелости плаценты по Grannum | III степень зрелости плаценты | Плацента на задней стенке и трудна для исследования | 0, I и II степень зрелости |

Большое значение в диагностике гипоксии плода придается допплеровской оценке кровообращения в маточной артерии, пуповине, аорте плода и других сосудах фето-плацентарного комплекса. Первое исследование рекомендуется проводить уже в 16-20 недель беременности, так как, начиная с середины II триместра возможны патологические нарушения кровотока, причем, они предшествуют плацентарной недостаточности и выявляются намного раньше фетометрических изменений. Допплерография позволяет выявить критическое состояние плода раньше, чем оно диагностируется на основании КТГ.

С помощью ультразвуковых пункционных датчиков проводится кордоцентез - пункция сосудов пуповины. Полученная таким образом кровь плода используется для кариотипирования, пренатальной диагностики болезней крови, анемии, инфицирования, обменных нарушений и гипоксии (изучается pH крови, P CO2, P O2, ВЕ).

Кровь плода для исследования КОС и газов в ней можно получить более простым способом. Это проводится в родах: при открытии маточного зева на 3-4 см и отсутствии плодного пузыря под контролем зрения после скарификации кожи из предлежащей части плода набирают 0,5 мл крови. Признаком гипоксии плода в I периоде родов является рН ниже 7,2; во II - рН ниже 7,14 (показание для немедленного родоразрешения).

Кроме прямых методов  оценки состояния плода, существуют косвенные. К ним относятся методы диагностики плацентарной недостаточности: определение уровня хорионического гонадотропина, плацентарного лактогена, эстриола, эстриолового индекса, прогестерона, активности термостабильной щелочной фосфатазы и окситоциназы, радиоизотопная сцинтиграфия.

С целью диагностики кислородной недостаточности у плода проводится и оценка околоплодных вод.

Амниоскопия  - осмотр оптическим прибором через цервикальный канал плодного пузыря, околоплодных вод, предлежащей части. О гипоксии свидетельствует окрашивание вод меконием, изменение их количества, в первую очередь - маловодие, их сгущение, но и многоводие есть так же сигнал неблагополучия плода.

Амниоцентез  (трансцервикальный, трансабдоминальный) - прокол плодного пузыря и забор околоплодных вод для исследования. Биохимический анализ вод при дефиците кислорода характеризуется патологическим ацидозом, снижением уровня глюкозы, увеличением уровня кальция, мочевины и серотонина, повышением активности щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы, гиалуронидазы. Дополнительно в водах определяется содержание фосфолипидов, билирубина и альфа-фетопротеина.

Лечение:

Для успешного лечения гипоксии плода, кроме терапии основного заболевания матери необходимо нормализовать плацентарное кровообращение; улучшить снабжение плода кислородом и энергетическими веществами; коррегировать баланс электролитов, кислот и щелочей; повысить устойчивость и выносливость мозговых центров к дефициту кислорода.

Улучшить кислородотранспортную функцию плаценты можно различными физическими методами. Для этого используются индуктотермия околопочечной области, электро-релаксация, абдоминальная декомпрессия, не потеряло своего значения и ультрафиолетовое облучение.

Плацентарное кровообращение улучшается с помощью сосудорасширяющих и спазмолитических средств (эуфиллин, папаверин, но-шпа), β-миметиков (гинипрал, партусистен).

Для нормализации реокоагуляционных свойств крови используют дезагреганты (трентал, низкомолекулярные декстраны) и антикоагулянты (фраксипарин, гепарин).

Улучшают метаболизм и энергетику плаценты глюкоза, витамин С, эстрогены, кокарбоксилаза, фолиевая кислота, метионин, препараты железа, нестероидые анаболики (оротат калия, рибоксин).

Для большего снабжения плода кислородом, применяются ингаляции кислорода с помощью маски. При этом оптимальным вариантом является вдыхание 40-60% кислородо-воздушной смеси в количестве 5 л/мин в течение 30-60 мин 2 раза в день. Выраженный эффект оказывает кислородный коктейль или пена. Коктейль принимается в течение 5-10 мин в количестве 150-200 мл за 1,5 или через 2 часа после еды.

Успешно используется для лечения гипоксии плода и гипербарическая оксигенация.

Энергетический комплекс  плода включает в себя эстрогены, сигетин, глюкозу, глюконат кальция, витамины группы С и В.

К активации внутреннего энергообразования ведут цитохром С, АТФ, никотинамид, кокарбоксилаза, рибофлавин.

Коррекцию кислот и щелочей следует проводить лишь под контролем КОС крови. Для лечения ацидоза используется 5% раствор натрия гидрокарбоната (200 мл вводится внутривенно со скоростью 50-60 кап/мин, после чего необходима инфузия 100 мл 10% глюкозы для восполнения энергетических ресурсов в сердечной мышце и мозговой ткани).

Следует помнить, что введение щелочных растворов не устраняет источник образования кислых продуктов, а лишь временно ликвидирует их. Действие щелочных растворов проявляется через 30 мин и сохраняется в течение 2 часов.

Ощелачивающее действие оказывают также кокарбоксилаза, аскорбиновая кислота, АТФ, глюкоза с инсулином.

Для устранения гиперкалиемии назначается глюконат кальция 10% раствор 10-20 мл.

Повысить устойчивость мозговых центров, в первую очередь, а также клеток миокарда, печени, почек и других органов к гипоксии удается с помощью антигипоксантов - веществ, снижающих потребность тканей в кислороде. К ним относятся седуксен, оксибутират натрия, ноотропил и др.

Отсутствие эффекта от комплексной терапии хронической гипоксии плода, выраженные изменения КТГ и биофизического профиля, обнаружение мекония в околоплодных водах, маловодие, а также острая гипоксия плода являются показаниями к экстренному родоразрешению независимо от срока гестации. При этом предпочтение отдается кесареву сечению.

Неэффективность лечения гипоксии плода в I периоде родов является показанием к экстренному кесареву сечению, во II периоде - наложению  акушерских щипцов, либо извлечению плода за  тазовый конец, при этом они должны сопровождаться перинео- или  эпизио- томией.

МАСТИТ

Мастит (грудница) - воспаление паренхимы и интерстиция молочной железы. Острый мастит в 80-85% всех случаев встречается в послеродовом периоде у кормящих женщин (так называемый лактационный мастит), в 10-15% - у некормящих пациенток и в 0,5-1% - у беременных.

Частота лактационного мастита колеблется от 1,5 до 6% по отношению к числу родов; в послеродовом периоде 2/3 различных случаев гнойно-воспалительных процессов приходится на его долю. В последние годы частота послеродового мастита несколько снизилась, однако увеличилось количество гнойных форм заболевания, изменился и видовой состав возбудителей инфекции, их антигенные свойства и антибиотикорезистентность.

Лактационный мастит в 70% случаев наблюдается у первородящих женщин, в 27% - у повторнородящих, в 3% - у многорожавших. Возросла заболеваемость у родильниц старше 30 лет, что объясняется увеличением числа первых родов в этом возрасте.

Обычно мастит развивается в одной молочной железе, двусторонний воспалительный процесс встречается редко.

Классификация:

Различают острые и хронические маститы. В группе хронических выделяют гнойную и негнойную формы. Хронический гнойный мастит относительно редок, он является чаще всего следствием неправильно леченного острого мастита; в исключительных случаях возможно развитие первично-хронического мастита. К негнойной хронической форме относят плазмоклеточный перидуктальный мастит.

Воспалительным процессом может поражаться преимущественно паренхима молочной железы - паренхиматозный мастит или интерстиций - интерстициальный мастит. Однако разграничить эти формы на основании клинических данных практически не представляется возможным, тем более что чаще всего они сочетаются друг с другом.

Отдельно выделяют воспаление млечных протоков - галактофорит и воспаление желез околососкового кружка - ареолит.

Для практических целей наиболее приемлема клиническая классификация острого мастита с учетом течения воспалительного процесса:

1. Серозный (начальный).
2. Инфильтративный.
3. Гнойный:

а) инфильтративно-гнойный;

б) абсцедирующий: фурункулез ареолы, абсцесс ареолы,

абсцесс в толще железы, абсцесс позади железы

(ретромаммарный);

в) флегмонозный;

г) гангренозный.

Выделяют также специфический (редко встречающийся) мастит - туберкулезный, сифилитический.

Этиология:

Возбудителем мастита наиболее часто является стафилококк. У 82% больных при посеве гноя стафилококк выделен в чистом виде, у 11% - в ассоциациях с кишечной палочкой и стрептококком, у 3,4% - высеяна кишечная палочка в монокультуре, у 2,4% выделен стрептококк; редко встречаются протей, синегнойная палочка и грибы.

Источником инфекции являются носители возбудителей и больные со стертыми формами гнойно-воспалительных заболеваний из числа окружающих лиц, от которых микробы распространяются с пылевыми частицами, через предметы ухода, белье и др. Первостепенное значение в возникновении мастита имеет внутрибольничная инфекция.

Входными воротами для инфекции являются чаще всего трещины сосков. Возможно и интраканаликулярное ее проникновение при кормлении грудью или сцеживании молока; реже встречается распространение инфекции гематогенным и лимфогенным путями из эндогенных очагов воспаления.

Факторы, способствующие заболеваемости:

* Ослабление организма матери сопутствующими

заболеваниями;

* Снижение иммунобиологической реактивности ее организма;
* Тяжело протекающие длительные роды, особенно первые, с

крупным плодом, при недостаточном обезболивании, с

травматизацией тканей, с патологической кровопотерей,

оперативные роды;

* Различные осложнения послеродового периода;
* Нарушение оттока молока, развитие лактостаза из-за

недостаточности млечных протоков, неправильного строения

сосков и нарушений функциональной деятельности молочной

железы.

Патологическая анатомия:

Проникновение микробов в расширенные млечные протоки ведет к свертыванию молока, отеку стенки протоков, что усугубляет застой молока, повреждается эпителий протоков. При попадании микробов в ткань железы возникает и прогрессирует мастит.

В фазе серозного воспаления железа пропитана серозной жидкостью, отмечается скопление лейкоцитов вокруг сосудов. При прогрессировании процесса серозное пропитывание сменяется диффузной гнойной инфильтрацией паренхимы с мелкими очагами расплавления. Сливающиеся в последующем мелкие очаги образуют абсцесс в интрамаммарном, субареолярном и, реже, в ретромаммарном пространстве.

Молочная железа - железистый орган, поэтому для нее характерны слабо выраженная способность к отграничению и безудержное распространение воспалительного процесса с вовлечением все большего количества железистой ткани. Это распространение нередко не останавливается и при радикальном вскрытии очага, после которого образуются все новые и новые абсцессы в паренхиме молочной железы. У некоторых больных пораженный орган сразу оказывается “нафаршированным” большим количеством мелких гнойников, представляя собой как бы губку, пропитанную гноем - апастематозный мастит.

При вовлечении в воспаление сосудов и их тромбирования наступает некроз отдельных участков железы - развивается гангренозный мастит, сопровождающийся общей септической реакцией. Эта форма может быстро привести к гибели больной, если не будет произведено радикальное вмешательство (широкое вскрытие или, в особо тяжелых случаях, ампутация железы) и комплексная антибактериальная терапия.

После вскрытия и опорожнения гнойника, удаления секвестров ткани начинается процесс пролиферации. Образуется грануляционная ткань, затем наступает рубцевание.

Клиника:

Для каждой фазы мастита характерна особая клиническая картина. Рациональным лечением в большинстве случаев удается оборвать течение заболевания на той фазе его развития, с которой госпитализирована больная и при которой начато лечение. Однако у многих пациенток это не удается, и тогда развивается следующий этап воспалительного процесса.

Серозная фаза характеризуется появлением болей в молочной железе, повышением температуры до 38,5-39°С. При кормлении ребенок менее охотно берет больную железу. При осмотре отмечается едва заметное увеличение ее при полном сохранении контуров. Кожа имеет обычный вид. Только при сравнительной пальпации можно отметить большую упругость и диффузную болезненность пораженной железы по сравнению со здоровой.

В это время особенно опасен застой молока, приводящий к венозному стазу и прогрессированию мастита. Начальную форму заболевания следует отличать от острого лактостаза, часто предшествующего воспалению. Однако всякое нагрубание молочных желез с повышением температуры, практически следует считать серозной формой мастита. Прекращение кормления или сцеживания молока способствует бурному развитию гнойного мастита.

Больные с начинающимся процессом обычно в стационар не поступают. Хотя при запаздывании, а возможно, при недостаточном или безуспешном лечении в течение 1-3 дней он переходит в следующую фазу.

В инфильтративной фазе размеры железы значительно увеличиваются, в толще образуется резко болезненный инфильтрат с неясными границами, кожа над ним краснеет. При осторожной, но тщательной пальпации инфильтрата обычно не удается отметить очагов размягчения, флюктуации.

У родильницы появляются ознобы, головная боль, бессонница, слабость, снижается аппетит. Увеличиваются, становятся болезненными подмышечные лимфатические узлы. СОЭ достигает 30-40 мм/час, лейкоцитоз 10-12 тыс. В течение 5-10 дней заболевание может перейти в следующую фазу.

Абсцедирующий мастит развивается в тех случаях, когда общая и местная терапия не останавливает процесса на фазе инфильтрата и не способствует его обратному развитию. При этом наблюдается нарастание всех клинических явлений. Усиливается озноб, температура повышается до 39-40°С. Отмечается резкое покраснение кожи молочной железы и расширение подкожной венозной сети, инфильтрат отграничивается и легко пальпируется. При нагноении отмечается флюктуация. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. СОЭ достигает 50-60 мм/час, лейкоцитоз 15-16 тыс. Падает содержание гемоглобина.

Флегмонозная фаза мастита характеризуется резким ухудшением общего состояния; повышением температуры до 40°С и повторными ознобами; нередко сопровождается септическими явлениями: у больной язык и губы сухие, ее мучает бессонница и головная боль, отсутствует аппетит.

Железа увеличена, пастозна, кожа над ней гиперемирована, блестяща, иногда с цианотичным оттенком, при надавливании образуется ямка. В процесс вовлекается большая часть железы. При пальпации определяется пастозность и участки флюктуации в нескольких местах. Подкожные вены резко расширены, явления лимфангита. Сосок чаще втянут. Лейкоцитоз достигает 17-20 тыс.; в лейкоцитарной формуле сдвиг влево, эозинофилия и лимфопения; СОЭ увеличивается до 60-75 мм/час; отмечается значительная анемия. В моче определяется белок, до 40-50 лейкоцитов, 10-15 эритроцитов, гиалиновые и зернистые цилиндры.

При флегмонозном мастите возможна генерализация инфекции с переходом в сепсис. Особенно опасно возникновение септического шока, в связи с чем необходимы раннее выявление больных с артериальной гипотензией и проведение профилактики септического шока.

Гангренозная фаза мастита в результате развития тромбоза и застоя в сосудах молочной железы наблюдается редко, обычно у больных, которые поздно обратились за медицинской помощью. Они поступают в крайне тяжелом состоянии с признаками выраженной интоксикации: температура довольно долго держится на уровне 40-40,5°С, обезвоживание, тахикардия до 120 ударов в минуту, пульс слабого наполнения, тахипное, гипотония.

Железа бледно-зеленого или сине-багрового цвета, местами покрыта пузырями, на некоторых участках некрозы. Сосок втянут, молоко отсутствует (в здоровой железе тоже). Лейкоцитоз до 20-25 тыс., резкий сдвиг влево, имеется токсическая зернистость нейтрофилов, выраженная анемия, выраженная протеинурия, лейкоцитурия, эритроцитурия и цилиндрурия.

Современные особенности клиники лактационного мастита:

1) Более позднее начало, преимущественно после выписки женщины из родильного дома. Первые признаки заболевания у 70 % женщин появляются в конце 2 недели, у 10-15% - через 4 недели после родов.

2) Преобладание инфильтративно-гнойных форм мастита: наблюдаются в 2/3 случаев и протекают в виде диффузной или узловой формы; чаще с развитием выраженного инфильтрата и пропитыванием тканей гноем (как пчелиные соты) без четкого абсцедирования.

3) Более тяжелое и длительное течение гнойных форм мастита, тенденция к генерализации инфекции.

4) Возможность развития наряду с типичными формами острого, стертых субклинических форм мастита, характеризующихся слабой выраженностью и даже отсутствием отдельных признаков воспалительного процесса, несоответствием клинических проявлений истинной тяжести поражения.

5) Резистентность к лечению.

Хроническая инфильтративная фаза возникает после длительного местного лечения антибиотиками, чаще по поводу гнойного мастита, начавшегося остро с высокой температуры. Под влиянием местной антибиотикотерапии процесс может очень скоро принять хронический характер. Общее состояние больных удовлетворительное, температура не выше 37,5-37,8°С или нормальная. В молочной железе определяется очень плотный (хрящевой консистенции) инфильтрат, не спаянный с кожей и малоболезненный при пальпации. Боли иногда возникают при наполнении железы молоком и кормлении. Размеры инфильтрата различны. Кожа над инфильтратом либо гиперемирована, либо без особых изменений. Часто прощупываются увеличенные подвижные регионарные лимфатические узлы на одноименной стороне. В крови незначительный лейкоцитоз (8,5-9,5тыс.), СОЭ увеличивается до 25-30 мм/час.

Плазмоклеточный мастит имеет подострое начало. Появляются разлитая гиперемия, отек и болезненность кожи ближе к соску и околососковому кружку, субфебрильная температура. Гиперемия, отек и болезненность кожи проходят через несколько дней. Соответственно участку гиперемии остается плотный, без четких границ, болезненный инфильтрат, иногда отмечаются втяжение соска и серозные выделения из него; пальпируются увеличенные подмышечные лимфатические узлы.

Осложнения заболевания:

Течение мастита может осложняться лимфангитом, лимфаденитом и редко сепсисом. После вскрытия гнойника, особенно самопроизвольного, иногда образуются молочные свищи, которые закрываются самостоятельно, но в течение длительного времени.

Диагностика:

Диагностика лактационного мастита не представляет особых трудностей. Заболевание начинается в послеродовом периоде, характерные жалобы и клинические проявления позволяют поставить правильный диагноз. Только в случае атипично протекающего мастита диагноз затруднителен.

Из лабораторных методов исследования наиболее информативен клинический анализ крови (лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ). Проводится бактериологическое исследование гноя, молока (из пораженной и здоровой молочной железы). Желательно его провести до начала антибактериальной терапии.

Существенную помощь в диагностике мастита оказывает ультразвуковое исследование. При серозном мастите с помощью эхографии выявляют затушеванность рисунка альвеолярного дерева и лактостаз. Для начальной инфильтративной стадии мастита характерны участки гомогенной структуры с зоной воспаления вокруг и лактостазом. При УЗИ молочной железы, пораженной гнойным маститом, чаще всего обнаруживают расширенные протоки и альвеолы, окруженные зоной инфильтрации - “пчелиные соты”. УЗИ позволяет легко диагностировать абсцедирующую форму мастита, при этом выявляют полость с неровными краями и перемычками, окруженную зоной инфильтрации.

Электротермометрия кожи над очагом поражения показывает более высокую температуру (на 1-2°) по сравнению с участками на здоровой железе.

Острый мастит иногда напоминает маститоподобную и рожеподобную форму рака. При хронических (особенно плазмоклеточном) маститах необходимо также исключить новообразование, для чего дополнительно применяют рентгенологические методы исследования, термографию, цитологическое исследование пунктата из инфильтратов, выделений из соска, обязательное гистологическое исследование удаленных тканей.

Лечение:

Проводится с учетом формы мастита: при начальных стадиях заболевания - это комплексное консервативное лечение в условиях родильного дома, при гнойном процессе - оперативное вмешательство в хирургическом отделении.

Покой молочной железе и необходимое при мастите приподнятое положение достигается с помощью повязки или лифчика, которые должны поддерживать, но не сдавливать железу.

Грудное кормление временно прекращается. Вскармливание ребенка осуществляется сцеженным из здоровой железы и пастеризованным молоком, либо искусственными смесями.

Для лучшего опорожнения железы применяют молокоотсос, физио-терапевтическое лечение (магнитное поле УВЧ в слаботепловой дозировке по 10-20 минут 2 раза в день). За 20-30 минут до кормления внутримышечно вводится 2 мл 2% раствора но-шпы и, после введения 1 мл окситоцина, приступают к кормлению.

Показания к подавлению лактации:

1. Быстро прогрессирующий воспалительный процесс (переход серозной стадии в инфильтративную в течение 1-3 дней, несмотря на активное лечение).
2. Гнойный мастит с тенденцией к образованию новых очагов после хирургического лечения.
3. Вялотекущий, резистентный к терапии гнойный мастит после оперативного лечения.
4. Флегмонозный и гангренозный мастит.
5. Мастит при наличии заболеваний других органов и систем.

Средства для подавления лактации:

1. Препараты, ингибирующие секрецию пролактина передней долей гипофиза:
   * препараты бромэргокриптина: “Парлодел” 0,005г 2 раза в день. Эффект достигается в течение 4-5 дней при неустановившейся и в течение 7-8 дней - при установившейся лактации.
   * Норпролак - селективный агонист допаминовых D2-рецепторов, назначается по 25 мкг 2 раза в день.
2. Сочетанное использование эстрогенов и андрогенов: 1 мл 0,1% эстрадиола дипропионата и 1 мл 5% тестостерона вводятся внутримышечно 1 раз в сутки, 6 -10 инъекций, при отсутствии противопоказаний (новообразования молочной железы, половых органов в семейном или личном анамнезе, мастопатия, варикозное расширение вен, гирсутизм и др.)
3. Камфора: 2 мл 20% раствора в масле вводится подкожно 2 раза в сутки.
4. Салуретические мочегонные: гипотиазид внутрь по 0,025-0,05г утром.

Основным компонентом в комплексной терапии мастита являются антибиотики. Широкий антимикробный спектр действия достигается при сочетании препаратов.

Назначаются полусинтетические пенициллины (ампициллин, оксациллин, метициллин) с аминогликозидами (канамицин, гентамицин, тобрамицин). Можно использовать комбинацию ампициллина с клавулановой кислотой - препарат “Уназин”, не разрушающийся ферментом β-лактамазой.

Эффективны цефалоспорины I и II поколения: цефалотин, цефазолин (кефзол), цефуроксим (кетоцеф).

В некоторых случаях возбудителями мастита могут быть анаэробы, в частности бактероиды, чувствительные к линкомицину, клиндамицину, эритромицину, рифампицину, левомицетину и метронидазолу.

Для предупреждения дисбактериоза антибактериальные средства назначают с противогрибковыми препаратами (амфотерицин, кетоконазол, дифлюкан, дифлазон).

Целесообразно сочетанное применение антибиотиков и поливалентного стафилококкового бактериофага, которые, обладая принципиально различными механизмами действия на микроорганизмы, могут дополнять друг друга, повышая тем самым лечебный эффект.

В первые 3-4 дня доза бактериофага составляет 20-60 мл, затем ее снижают. В среднем на курс лечения необходимо 150-300 мл бактериофага.

В комплексном лечении больных с маститом важное место занимают средства, повышающие специфическую иммунную реактивность и неспецифическую защиту организма.

Для этого применяют ряд средств:

* антистафилококковый гамма-глобулин 5 мл (100МЕ) внутримышечно через день, на курс 3-5 инъекций;
* антистафилококковая плазма 100-200 мл внутривенно;
* адсорбированный стафилококковый анатоксин по 1 мл через 3 дня, № 3;
* целесообразны гемотрансфузии свежецитратной крови по 200-250 мл;
* показано переливание плазмы по 150-300 мл.

Инфузионная терапия проводится всем больным при наличии интоксикации. Она включает растворы на декстрановой основе: реополиглюкин, полиглюкин, реомакродекс, полифер; синтетические коллоидные препараты - гемодез, полидез; белковые средства - альбумин, желатиноль, гидролизин, аминопептид; а также растворы глюкозы, изотонический хлорида натрия, 4-5% натрия гидрокарбоната, 4% кальция хлорида.

В комплексную терапию включаются также антигистаминные препараты - супрастин, димедрол или тавигил; анаболические стероидные гормоны - нерабол, ретаболил.

При резистентных к лечению формах мастита, а также при склонности больной к артериальной гипотензии и септическому шоку, показаны глюкокортикоидные гормоны. Преднизолон или гидрокортизон назначают одновременно с антибиотиками.

Местное лечение при начальных стадиях заболевания представлено масляно-мазевыми компрессами. С этой целью применяют масло вазелиновое или камфорное, бутадионовую мазь, линимент бальзамический.

При серозной форме мастита для вызывания обратного развития процесса применяют электрическое поле УВЧ или микроволны в слаботепловой дозировке по 10-15 мин, ультразвук интенсивности 0,2-0,4 Вт/см2 по 5 мин, ультрафиолетовое облучение железы (2-3 биодозы), новокаин-электрофорез (2% раствор на 70° этиловом спирте) по 30 мин в сочетании с микроволнами или ультразвуком по 8-10 воздействий.

При инфильтративной форме применяют те же физические факторы, но мощность и интенсивность воздействия увеличиваются.

Своевременным и правильным лечением в фазе острой инфильтрации удается остановить процесс и добиться его обратного развития у довольно большого числа больных. В тех же случаях, когда мастит перешел в гнойную фазу показано хирургическое лечение. Проводят широкие радиарные разрезы (длиной 7-10 см) с наложением контрапертур, дренирование, тампонаду или проточный диализ.

Особенности анатомического строения молочной железы, слабая тенденция ее тканей к ограничению воспалительного процесса и их высокая реактивность обусловливают склонность к рецидивам и прогрессированию мастита, что приобретает особое значение при недостаточно радикально выполненной операции. Только широкие и достаточно глубокие разрезы молочной железы, позволяют радикально удалить все некротизированные ткани, ликвидировать все скопления гноя.

Профилактика:

Ее начинают в женских консультациях задолго до родов. Особое внимание нужно уделять беременным из группы “высокого риска” развития мастита, т.е. имеющим в анамнезе мастит, гнойную инфекцию различной локализации, а также беременным с мастопатией, аномалией развития молочных желез, соска, с осложнениями беременности.

Основой профилактики мероприятий является повышение сопротивляемости организма женщины к неблагоприятным влияниям беременности, родов и послеродового периода.

Большое значение имеет рациональное питание с обильным количеством витаминов. Необходимо закаливание организма, для чего рекомендуются регулярные занятия в бассейне, со II-ой половины беременности показаны воздушные ванны (женщины должны ежедневно лежать на кровати с открытой грудью в течение 15-20 мин).

Важное место занимает санация эндогенных очагов инфекции до и во время беременности. Для улучшения общего состояния и повышения резистентности организма к инфекции рекомендуется в последние 2 месяца беременности через 1-2 дня общее облучение ультрафиолетовыми лучами.

Показана иммунизация стафилококковым анатоксином.

Особое внимание уделяется подготовке молочных желез к предстоящему кормлению. С этой целью необходимо ежедневно обмывать молочные железы водой температуры 18-20°С с мылом и последующим обтиранием жестким полотенцем.

Для предупреждения сдавления молочных желез и застоя в них необходимо по мере развития беременности увеличивать размеры лифчиков и не допускать отвисания желез.

При плоских и втянутых сосках необходима особая подготовка их - потягивания чисто вымытыми руками. Вначале акушерка в консультации обучает этому беременную женщину, затем формирование сосков она выполняет самостоятельно.

При жирной коже рекомендуется обмывать молочную железу детским мылом, а при выраженной сухости кожи соска смазывать его стерильным вазелиновым маслом.

Профилактикой мастита в процессе родов является предупреждение родового травматизма, патологической кровопотери и обезболивание родов.

В послеродовом периоде важно строго соблюдать правила кормления: мать должна сидеть, подложив под спину подушку, ребенок должен захватывать не только весь сосок, но и большую часть околососкового кружка.

Нарушение методики кормления и грубое сцеживание молока руками, неправильный уход за сосками, несоблюдение общегигиенических мероприятий, а также нерациональное питание и недостаточность витаминов, обычно способствуют возникновению у родильницы трещин сосков.

При их появлении следует учитывать, что трещины всегда сопровождаются более или менее выраженной воспалительной реакцией, которая поддерживается постоянно повторяющимся раздражением во время кормления и сцеживания. Поэтому в данной ситуации следует пользоваться специальной накладкой с широким основанием, а соски рекомендуется обрабатывать 14% раствором бриллиантового зеленого, настойкой календулы, солкосериловой, актовегиновой мазью и т.д.

Учитывая значение госпитальной инфекции в развитии мастита, санитарно-эпидемиологическому режиму стационаров в профилактике гнойно-воспалительных заболеваний новорожденных и родильниц отводят чрезвычайно важное место. К ним, в первую очередь, относятся своевременное выявление и санация бактерионосителей, тщательное выполнение санитарно-гигиенических требований при уходе за роженицами, регулярная влажная уборка и проветривание палат, использование бактерицидных ламп и др.

Соблюдение чистоты тела, ежедневный гигиенический душ, частая смена нательного и постельного белья, особая пунктуальность в соблюдении гигиены рук (короткая стрижка ногтей), ежедневные обмывания молочных желез - важнейшие гигиенические мероприятия.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА

НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ (ПОНРП)

- это отделение плаценты, прикрепленной в верхнем сегменте матки, во время беременности или в I и II периодах родов, т.е. до рождения плода.

Данная патология является грозным осложнением беременности, сопровождается высокой материнской и перинатальной смертностью, а потому заслуживает самого серьезного внимания врача.

По данным литературы она встречается в 0,4-1,4% от числа всех родов и составляет 10% от всех акушерских кровотечений. Однако учитываются, как правило, явно диагностированные случаи. В действительности это осложнение встречается значительно чаще, особенно при самопроизвольном прерывании беременности. Часто не учитывается ПОНРП, протекающая без клинических проявлений, хотя после рождения на материнской поверхности плаценты явно определяются вдавления от гематомы и сгустки крови.

Классификация:

В зависимости от размеров отслоившегося участка различают частичную (прогрессирующую и непрогрессирующую) и полную отслойку плаценты.

По степени тяжести клинической картины выделяют 3 формы ПОНРП: легкую, средней тяжести и тяжелую.

В зависимости от вида кровотечения различают также:

- наружное, или видимое, кровотечение, при котором наблюдается выделение крови из влагалища;

- внутреннее, или скрытое, кровотечение, при котором кровь располагается между плацентой и стенкой матки (ретро-плацентарная гематома);

- комбинированное, или смешанное, кровотечение, при котором кровотечение частично видимое и частично скрытое.

Этиология:

Первопричину ПОНРП не всегда удается установить. Чаще всего она бывает при сосудистых изменениях в материнском организме, нарушающих взаимосвязь плаценты с децидуальной оболочкой. В этом отношении ведущее место занимают гестозы и экстрагенитальные заболевания (артериальная гипертензия и другая патология сердечно-сосудистой системы; заболевания почек - пиелонефрит и гломерулонефрит; сахарный диабет и тиреотоксикоз; аутоиммунные состояние - системная красная волчанка и антифосфолипидный синдром; острые и хронические инфекции - ОРВИ, туберкулез, сифилис).

ПОНРП способствуют воспалительные и дегенеративные изменения в матке и плаценте, вызывающие нарушение связи между ними: хронический эндометрит, миома матки, пороки ее развития, перенашивание беременности, гиповитаминозы.

Во время беременности этому осложнению способствует чрезмерное растяжение матки и увеличение размеров плацентарной площадки при многоводии, многоплодии и крупном плоде.

Сообщения о таких этиологических факторах, как механическая травма (падение, удар в живот, наружный поворот плода); психическая травма (испуг, стресс, возбуждение при половом контакте); аллергическая реакция на переливание крови, введение плазмы, декстранов и пр.; быстрое излитие вод и изменение объема матки при многоводии; а также короткая пуповина, малодоказательны. Их следует рассматривать как провоцирующие факторы уже на существующем патоморфо-логическом фоне.

Патогенез:

ПОНРП - это не что иное, как переход хронической формы недостаточности маточно-плацентарного кровообращения в острую. Этому осложнению всегда предшествуют:

- спазм артериол и капилляров базального отдела децидуальной оболочки;

- повышение вязкости крови со стазом эритроцитов, их агрегация, лизис и высвобождение кровяного тромбопластина, синдром ДВС;

- отложение микросвертков фибрина в виде многочисленных микроинфар­ктов материнской части плаценты, нарушающих межворсинчатое кровообращение (появляются бессосудистые и склерозированные ворсины, с некробиотически измененным синцитием, т.е. при недоношенной беременности плацента приобретает морфологические признаки, характерные для зрелой).

Ухудшение микрокровотока в плаценте приводит к уменьшению эластичности сосудистой стенки, повышению ее проницаемости. Это способствует разрыву артериол и капилляров, формированию микрогематом, постепенно сливающихся и образующих ретроплацентарную гематому.

Если связь с маткой нарушается у края плаценты, то кровь проникает между оболочками и стенкой матки во влагалище. Тогда налицо наружное кровотечение. Кровь может попадать и в околоплодные воды, когда нарушена целостность плодных оболочек, и тем самым повышать давление в амниотической полости, выражающееся в резком напряжении нижнего полюса плодного пузыря.

Если гематома не находит выхода из матки, то она пропитывает, инбибирует миометрий. Орган приобретает пятнистый вид, становится атоничным. Это состояние называется маточно - плацентарной апоплексией, или маткой Кювелера, по имени французского врача, в 1912г впервые описавшего подобную картину.

Тяжесть состояния женщины при ПОНРП определяется не только кровотечением (внутренним, а иногда и наружным) и существованием очага постоянно­го раздражителя матки (гематомы), но и с нарушением системы гемостаза: в кровоток матери проникает большое количество активного тромбопластина, фибринолизина и их активаторов, образующихся в месте отслойки, что зачастую вызывает развитие острого ДВС-синдрома с массивным потребле­нием факторов свертывания.

Клиника:

Клиническая картина ПОНРП зависит от нескольких факторов:

* площади отслоения плаценты,
* величины и скорости кровотока, а также
* реакции организма женщины на кровопотерю.

Различают 3 клинические формы ПОНРП:

При легкой форме (отслойка небольших участков плаценты) клинических проявлений может не быть, и об этом можно судить только при осмотре отделившегося после­да: на материнской поверхности имеются небольшие кратерообразные вдав­ления, покрытые темными сгустками крови.

При средне-тяжелой форме имеется отслойка 1/4-2/3 поверхности плаценты. Начальные симптомы могут развиваться постепенно или внезапно. Появляются постоянные боли в животе, из половых путей выделяется темная кровь, повышается тонус матки (локально или в целом), нет полного расслабления матки между схватками, нарастает гипоксия плода, может наступить его внутриутробная гибель.

Тяжелая форма ПОНРП наблюдается при ее отслойке более чем на 2/3. Начало заболевания, как правило, внезапное. Появляются резкие боли в животе, слабость, головокружение, обморочное состояние. Больная беспокойна, стонет. Кожные покровы и слизистые бледные. Лицо покрыто холодным потом. Дыхание становится частым, АД снижается, нарастает тахикардия, пульс слабого наполнения и напряжения. Живот вздут, матка напряжена, с “локальной припухлостью”, мелкие части плода и сердцебиение не определяются. Наружное кровотечение из половых путей часто незначительное и не может служить показателем тяжести процесса.

Диагностика:

Сбор анамнеза позволяет выявить предрасполагающие или непосредственно вызывающие причины отслойки плаценты.

Клиническая картина достаточно типична.

При влагалищном исследовании могут быть кровянистые выделения, постоянно напряжен плодный пузырь.

При УЗИ между плацентой и стенкой матки выявляется эхо-негативное прост­ранство различной величины, которое свидетельствует о наличии ретропла­центарной гематомы. Определяются ее размеры и степень организации гема­томы.

Установлено, что наиболее часто отслойка плаценты наблюдается в месте перехода ее на одну из боковых стенок матки или при расположении на перед­ней стенке. При локализации плаценты в области дна матки преждевременная отслойка наблюдается редко.

Лечение:

Зависит от акушерской ситуации и выраженности клинических симптомов.

При выраженной клинике и нарастающих симптомах внутреннего кровотече­ния производят операцию кесарева сечения. Объем может быть увеличен до ампутации и экстирпации при наличии матки Кювелера.

В периоде изгнания при живом плоде и соответствующих условиях роды заканчиваются наложением акушерских щипцов, а при мертвом - плодораз­рушающей операцией (краниотомией).

При незначительной отслойке плаценты и мало выраженных симптомах при целом плодном пузыре производят амниотомию, которая замедляет или прекращает отслойку.

После родов через естественные родовые пути во всех случаях показано ручное обследование матки для исключения нарушения целостности стенок ее и для удаления возможных остатков плацентарной ткани и сгустков крови, что способствует лучшему сокращению.

Вводят сокращающие средства (метилэргометрин, окситоцин).

Профилактика инфекции осуществляется с помощью антибиотиков. Лечение анемии проводится полноценным питанием, препаратами железа, по показаниям - переливанием эритроцитной массы.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

Прикрепление плаценты в нижнем сегменте матки с частичным или полным перекрытием ею области внутреннего зева шейки матки называется предлежанием плаценты (placenta praevia - “на пути”).

По данным литературы аномалия расположения плаценты встречается в 0,4 - 0,6% от общего числа родов. В действительности частота предлежания плаценты значительно выше, это подтверждается данными ультразвукового исследования, проводимого с ранних сроков беременности.

Материнская летальность при данной патологии достигает 1%. Основная причина смерти - шок и кровотечение. Материнская заболеваемость составляет 23%, преждевременные роды отмечаются в каждом пятом случае.

Перинатальная летальность при данном осложнении остается высокой и варьирует от 17 до 26%. Она определяется недоношенностью, функциональной незрелостью плода, его внутриутробным страданием (гипоксией, гипотрофией), неправильным положением и предлежанием.

Классификация:

Наиболее часто используется определение степени предлежания плаценты:

1. Полное или центральное (plасеnta centralis) - плацента полностью перекрывает внутренний зев, плодные оболочки при влагалищном исследовании в пределах зева не определяются.

2. Неполное (placenta praevia partialis)

а) Боковое (placenta praevia lateralis) - в пределах внутреннего зева предлежат части плаценты, при влагалищном исследовании рядом с дольками плаценты определяются плодные оболочки, обычно шероховатые.

б) Краевое (placenta praevia marginalis) - нижний край плаценты находится у краев внутреннего зева, в пределах зева находятся лишь плодные оболочки.

Кроме того, может наблюдаться низкая плацентация. Это состояние, когда нижний край плаценты находится от внутреннего зева на расстоянии менее 2 см в сроки до 16 недель гестации, менее 3 см - в 17 - 24 недели, менее 4 см - в 25- 28 недель и менее 6-7см - после 28 недель беременности и до родов.

Классификация предлежащей плаценты в определенной степени условна. Это в значительной мере зависит от величины раскрытия шейки матки в момент исследования. Так, например, низкое расположение плаценты при 2 см открытия может стать частичным - при 8 см открытия. И, наоборот, полное предлежание плаценты в начале родов может стать частичным при 4 см открытия.

Среди акушеров принято окончательно определять вид предлежания плаценты при раскрытии маточного зева на 4 см.

Этиология:

Большое значение в развитии данной патологии принадлежит маточному фактору. Это дистрофические, воспалительные, рубцовые изменения в эндометрии после воспалительных заболеваний, абортов, кесарева сечения и других операций. Поэтому предлежание плаценты встречается наиболее часто у пациенток с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом (ОАГА), а также при пороках развития матки, миоме, гипотрофии эндометрия при генитальном инфантилизме, застойных явлениях в малом тазе при экстрагенитальной патологии (сердечно-сосудистой системы, печени, почек).

Определенную роль играет и плодовый фактор. При неполноценности оплодотворенного яйца, при нарушенной нидационной функции трофобласта, отмечается запоздалое появление ферментативных процессов. В результате этого плодное яйцо не может своевременно привиться в области дна матки, а имплантация происходит после того, как оно спускается в нижний отдел матки. Подобный механизм наиболее часто встречается при искусственной инсеминации, экстракорпоральном оплодотворении и переносе эмбриона.

Клиника:

Ведущий клинический симптом - кровотечение из половых путей. Оно возникает во время растяжения или сокращения нижнего сегмента, так как плацента не обладает этой же способностью. Материнская поверхность плаценты отстает от плацентарной площадки, вскрываются пазухи межворсинчатых пространств, и возникает кровотечение.

Оно имеет свои особенности: начинается внезапно, без всякого видимого повода, часто ночью во время сна; протекает без болевых ощущений; кровь вытекающая из половых путей яркого цвета; кровотечение может прекратиться вследствие тромбоза сосудов, но спустя неко­торое время возникнуть вновь. Чем ниже расположена плацента, тем раньше возникает кровотечение.

Кровотечение при полном предлежании особенно опасно для пациентки. Даже если его не было во время беременности, то с началом родовой деятель­ности, с первыми схватками, оно становится сразу очень обильным.

При частичном предлежании плаценты кровотечение чаще отмечается в самом начале беременности, а также оно возобновляется в начале I периода родов. Сила кровотечения зависит от величины предлежащего участка: чем больше предлежит плацента, тем раньше и сильнее кровотечение.

При низком прикреплении плаценты (самая благоприятная ситуация из всех видов патологического прик­репления плаценты) кровотечение может появиться в конце периода раскрытия и по­ силе значительно меньше. Иногда низкая плацентация распознается только при осмотре родившегося последа (разрыв оболочек находится рядом с краем плаценты).

Угроза прерывания беременности - второй характерный клинический симптом. Угрожающий аборт может быть фоном, на котором формируется предлежание плаценты, и наоборот, предлежание ветвистого хориона способствует угрозе прерывания.

Из-за повторных кровотечений у пациенток диагностируется анемия. Перед родами у них в сравнении со здоровыми беременными уменьшены объем циркулирующей крови, объем плазмы и эритроцитарный объем.

У каждой третьей беременной отмечается гипотензивный синдром.

Даже при отсутствии кровотечений предлежание плаценты ухудшает развитие плода. Часто наблюдаются гипотрофия, гипоксия или их сочетание.

У данной категории женщин послеродовый период часто осложняется гипотоническим кровотечением. Оно вызвано атонией нижнего сегмента матки и повреждением обширной сосудистой сети. Артериальная гипотония, Fe-дефицитная анемия, снижение ОЦК и кровотечение не­редко приводят к геморрагическому шоку.

Диагностика:

Как правило, не представляет особых сложностей. Следует принимать во внимание отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, характерные жалобы пациентки на повторные кровотечения во время беременности, и их последствия.

При наружном акушерском исследовании определяется косое или поперечное положение плода, высокое стояние предлежащей части. Последняя при пальпации ощущается менее четко, как бы через губчатую ткань. Головку можно принять за тазовый конец.

Влагалищное исследование проводится в условиях операционной, бережно, без форси­рования, так как имеется реальная опасность возникновения профузного кровотечения. Осмотр влагалища и шейки матки выполняется теплыми гинекологическими зеркалами для исключения травмы, эрозии шейки матки, полипа цервикального канала, варикозного расширения вен влагалища с разрывом узла, злокачественной опухоли. Кровянистые выделения из цервикального канала почти всегда связаны с предлежанием плаценты.

При внутреннем исследовании через своды определяется тестоватость или пастозность сводов, при проходимости цервикального канала - плацентарная ткань перекрывает его полностью или частично. В случае низкой плацентации ощущается шероховатость оболочек, так как ворсинки гладкого хориона вблизи плаценты не атрофируются, а остаются в виде мелких сосочков.

Наиболее информативным методом диагностики предлежания плаценты является ультразвуковое исследование (УЗИ). Это объективный и абсолютно безопасный метод, который позволяет получить точное представление о локализации, структуре, толщине и “миграции” плаценты.

Именно с развитием эхографии предлежание плаценты начали изучать с новых позиций, была доказана возможность ее “миграции”. Установлено, что частота предлежания во II триместре беременности в 8-10 раз выше, чем к началу родов, т.е. предлежащая плацента постепенно перемещается от шейки вверх к телу матки. За время беременности она может сместиться на 3-9 см.

Механизм “миграции” плаценты до конца не изучен. С одной стороны, это обусловлено морфо-функциональной пе­рестройкой миометрия (особенно архитектоники нижнего сегмента) в процессе беременности, с другой стороны - особенностями строения и функции плаценты, которая с целью компенсации потребностей плода “растет” из менее обеспеченной кровотоком части матки к более васкуляризованной, в результате чего наблюдается атрофия и резорбция ворсин в нижних частях и активное развитие их в верхней части плаценты.

Продолжается “миграция” до 36 недель гестации, причем, этот процесс идет активнее, если плацента расположена на передней стенке, нежели на задней. Это связано с более ранней и более выраженной структурной перестройкой передней стенки и более благоприятным кровоснабжением задней стенки.

УЗИ вытеснило ранее применявшиеся непрямые методы диагностики - цистографию, ангиографию, использование радиоизотопов.

Лечебно-профилактические мероприятия в I триместре:

Если аномалия расположения плаценты диагностирована у беременной с ОАГА (эрозия шейки матки, истмико-цервикальная недостаточность, воспалительные заболевания, опухоли, самопроизвольные выкидыши, осложненные роды, операции на матке) ее необходимо направить в стационар.

Здесь проводится комплексное обследование, включающее оценку функции плаценты (уровень прогестерона, эстриола, плацентарного лактогена, щелочной фосфатазы) и лечебные мероприятия, направленные на пролонгирование беременности и профилактику фетоплацентарной недостаточности.

При предлежании ветристого хориона Любимова А.И. в 8-12 недель беременности рекомендует накладывать на шейку матки двойной лавсановый шов с перекрестом лигатур у внутреннего зева. Циркулярное обшивание шейки матки по Садаускасу В.М. возможно после 10 недель в любом сроке гестации. Действие шва обеспечивает “затвор” в области внутреннего зева, прекращение кровотечения и более быстрое последующее смещение плаценты вверх.

Пациентки с предлежанием плаценты без ОАГА и неимеющие других факторов риска, ведутся амбулаторно. Они посещают женскую консультацию 1 раз в 2 недели, соблюдают правильный режим труда и отдыха. Физические нагрузки для них строго дозированы, исключаются резкие движения, поднятие тяжестей, длительная ходьба, запрещается половая жизнь.

С целью своевременной диагностики угрозы прерывания беременности измеряется базальная температура (неустойчивая, снижение ее ниже 37°С свидетельствует о неблагополучии). Для предупреждения стрессовой реакции назначается настойка валерианы или пустырника, для профилактики выкидыша - спазмолитические препараты (но-шпа, папаверин), витамин E.

При появлении у беременной тяжести внизу живота или пояснице, а также кровянистых выделений из половых путей, показана госпитализация.

Лечебно-профилактические мероприятия во II триместре:

Включают в себя повторное УЗИ, во время которого оценивается состояние плаценты, темпы ее “миграции”, проводится фетометрия, диагностируется состояние миометрия.

Объективный контроль сократительной функции матки осуществляется при наружней гистерографии. Сердечная деятельность плода оценивается с помощью кардиотахографии. Повторно исследуется гормональная функция плаценты. С помощью зеркал выполняется бережный осмотр шейки матки. Проводится бактериологическое исследование влагалищной флоры.

При удовлетворительном состоянии женщины ей рекомендуется ношение бандажа, помимо спазмолитических средств и витамина E, после 20 недель назначаются β-миметики в малых дозах (гинипрал, партусистен по 1/4 - 1/2 таблетки 1-2 раза в день по 2-3 дня в неделю). Препараты данной группы способствуют увеличению поступления крови к плаценте в единицу времени, улучшают маточно-плацентарный кровоток, увеличивают межворсинчатое пространство, уменьшают частоту осложнений со стороны плода.

С целью коррекции нарушений фетоплацентарной системы и повышения компенсаторной способности плаценты применяют антиагрегантные средства. Представителем этой группы является трентал, применяемый как профилактический препарат для предотвращения нарушений транспортной функции плаценты и маточно-плацентарного кровотока. Трентал назначается внутрь по 100 мг 2 раза в день в течение 2-3 недель. Оказывая антиагрегантное действие на тромбоциты, он улучшает реологические свойства крови, не влияя на системную гемодинамику, способствует увеличению межворсинчатого пространства, в определенной мере препятствует деструкции плаценты.

Для улучшения маточно-плацентарного кровообращения рекомендуются курантил, аскорбиновая и никотиновая кислоты, сигетин, витамины группы В.

Профилактика анемии осуществляется приемом внутрь препаратов железа (сорбифер, фенюльс, актиферрин) и фолиевой кислоты, а также полноценным питанием с достаточным содержанием мясных продуктов.

Если при обследовании у беременной выявляются фето-плацентарная недостаточность, внутриутробная задержка развития плода, угроза прерывания, истмико-цервикальная недостаточность или имеются кровянистые выделения, ей показана госпитализация.

В стационаре соблюдается постельный режим, назначаются седативные средства (реланиум или седуксен - таблетки по 5 мг или 0,5 % раствор по 2 мл внутримышечно).

Токолитическая терапия проводится с помощью сернокислой магнезии (10 мл 25% раствора), но-шпы или папаверина (2% раствор 2-4 мл) вводимых внутривенно или внутримышечно.

С этой же целью назначаются β-миметики (партусистен, гинипрал, изадрин, ритодрин, бриканил и др.) Одну ампулу (лечебная доза) препарата разводят в 500 мл 0,9 % раствора NaCl или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно медленно (6-12 кап/мин) до получения клинического эффекта. Для предупреждения побочных эффектов (головокружение, тахикардия, тремор) рекомендуется сочетать их с сигетином и изоптином.

Антиагрегантная терапия осуществляется инфузиями трентала по 100 мг с 5% раствором глюкозы внутривенно, 20-40 кап/мин.

Для улучшения обменных процессов используется комплекс витаминов (С, В1, В6, Е).

Нормализации белкового и жирового метаболизма способствует эссенциале, содержащий витамины В1, В2, В6, В12, никотинамид и фосфолипиды. Вначале препарат вводится внутривенно по 10 мл, а через 10 дней переходят на оральное применение по 2 капсулы 3 раза в день в течение 10 дней.

Лечебно-профилактические мероприятия в III триместре:

Проводится комплексное обследование. При отсутствии “миграции” плаценты пациентку следует госпитализировать в родильный дом до конца беременности. Плановая госпитализация осуществляется не позднее 36 недель.

При полном предлежании плаценты в 37-38 недель проводится плановое кесарево сечение, так как наличие подготовительных схваток в более поздние сроки может способствовать отслойке плаценты и патологической кровопотере.

Кесарево сечение показано также при сочетании неполного предлежания плаценты с поперечным, косым или тазовым предлежанием плода; при его гипоксии; при часто повторяющихся небольших кровотечениях; однократной кровопотере 300-400 мл и более; при продолжающемся кровотечении при неполном предлежании плаценты, несмотря на вскрытие плодного пузыря.

При выборе метода операции предпочтение отдается корпоральному кесареву сечению, особенно если плацента прикрепляется по передней стенке нижнего сегмента матки, где хорошо развита сеть кровеносных сосудов. При продольном рассечении тела матки удается уменьшить кровопотерю, поскольку плацента в этом случае не рассекается.

Если разрез матки выполняется в нижнем сегменте, то плацента обычно рассекается, что может вызвать очень сильное кровотечение, при этом кровь теряют и мать, и плод. Нередко разрез продлевается, и происходит ранение сосудистого пучка. Поперечный разрез на матке в нижнем сегменте можно использовать в том случае, если плацента локализуется на ее задней стенке.

После извлечения плода оценивается нижний сегмент, место прикрепления плаценты, характер и трудности отделения. Возможно истинное приращение плаценты, шеечное предлежание, что требует расширения операции до экстирпации матки. Она показана также при массивной кровопотере, плохом сокращении нижнего сегмента.

При предлежании плаценты возможно коагулопатическое кровотечение. Во время операции с гемостатической целью вводится свежезамороженная плазма, а при выраженной кровопотере - эритроцитная масса.

Ведение родов:

К родам через естественные родовые пути допускаются пациентки при низкой плацентации и неполном предлежании плаценты. Им показана ранняя амниотомия. Разрыв плодных оболочек предупреждает отслойку плаценты, а опуска­ющаяся головка прижимает отслоившуюся ее часть к плацентарной площадке, при этом кровотечение может прекратиться.

Статистика свидетельствуе, что при консервативном родоразрешении последовый и ранний послеродовый периоды представляют для матери не меньшую, а даже большую опасность, чем период раскрытия или изгнания.

Резкое снижение сократительной способности нижнего сегмента матки или истинное приращение плаценты могут привести к массивному кровотечению, угрожающему жизни матери. Поэтому III-ий период родов должен вестись активно. После рождения плода показано ручное отделение последа с тщательной ревизией стенок матки под соответствующим обезболиванием.

Профилактика кровотечения состоит во внутривенном введении 1 мл метилэргометрина после рождения теменных бугров плода; инфузии 5-10 ЕД окситоцина с глюкозой со скоростью 40 кап/мин в III-м и раннем послеродовом периодах; катетеризации мочевого пузыря роженицы; механической стимуляции ее сосков; местной гипотермии и тяжести после родов, а также быстром восстановлении тканей родового канала.

В послеродовом периоде часто развиваются осложнения, обусловленные постгеморрагической анемией (слабость, головокружение, головные боли), субинволюция матки, гипогалактия и гнойно-септические заболевания. Это диктует выполнение соответствующих превентивных мероприятий.

# Профилактика предлежания плаценты:

заключается в снижении абортов, качественном лечении воспалительных заболеваний, гормональных нарушений.

ФЕТОПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Понятие о фетоплацентарной недостаточности (ФПН) появилось в акушерстве с 1973 года, после I Международного симпозиума, посвященного этой проблеме.

ФПН - это клинический синдром, обусловленный морфологическими и функциональными изменениями в плаценте и нарушениями  компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих функциональную полноценность данного органа.

Он представляет собой результат сложной реакции плода и плаценты в ответ на различные патологические состояния материнского организма в виде нарушений транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты. Из-за значительных нарушений структуры и функции данного органа снижается поступление к плоду кислорода, энергетических и пластических материалов, что проявляется его хронической гипоксией и внутриутробной задержкой развития плода (ВЗРП).

Частота ФПН достаточно велика. Она выявляется у 3-4% здоровых женщин с неосложненным течением беременности, а при различной патологии частота ее колеблется от 24 до 46%. Так при длительной угрозе прерывания беременности, гестозе и перенашивании практически у каждой второй беременной наблюдается выраженная ФПН.

Основные факторы риска развития ФПН можно разделить на 4 группы:

* Социально-бытовые факторы: возраст женщины моложе 17 и старше 30 лет, профессиональные вредности, тяжелый физический труд, семейное неблагополучие, эмоциональное перенапряжение, недостаточное питание, вредные привычки.
* Особенности соматического анамнеза и статуса: хронические специфические и неспецифические инфекции, экстрагенитальные заболевания (хронический пиелонефрит, гломерулонефрит, гипертоническая болезнь, сердечно-сосудистые и гематологические заболевания, дисфункция коры надпочечников, сахарный диабет, тиреотоксикоз и др.)
* Особенности акушерско-гинекологического анамнеза и статуса: инфантилизм, нарушения менструальной функции, первичное бесплодие, гинекологические заболевания и операции, самопроизвольное прерывание беременности, особенно привычное невынашивание, осложненное течение предыдущей беременности и родов, рождение детей с пороками развития, малой массой тела, перинатальная смертность.
* Особенности течения данной беременности: ранний токсикоз, угроза прерывания, гестоз, анемия, серологическая несовместимость крови матери и плода, многоплодная беременность, предлежание и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, перенашивание.

Степень и характер влияния данных патологических состояний беременной на плаценту и плод неоднозначны. Они зависят от таких факторов как срок беременности, длительность воздействия, состояние компенсаторно-приспособительных механизмов в системе мать-плацента-плод.

Патогенез:

В основе патогенеза ФПН лежат  морфологические изменения плаценты и расстройства ее функции. Морфологическим субстратом являются изменения, вызванные нарушением процессов имплантации и плацентации. К ним относятся нарушения расположения, прикрепления и строения плаценты, а также дефекты васкуляризации. Большое значение имеет  патология созревания хориона, определяющая характер ФПН.

Различают преждевременное созревание, возникающее на фоне нормально формирующейся плаценты и отличающееся уменьшением толщины стволовых ворсин и большим количеством терминальных. Оно наблюдается при гестозе, привычном невынашивании, хроническом пиелонефрите.

Сущность замедленного развития ворсинчатого дерева состоит в том, что растут и ветвятся в основном стволовые ворсины. Ворсинчатое дерево и вся плацента становятся большими, но бедными терминальными ворсинами. Это характерно для беременности с сенсибилизацией, при сахарном диабете, инфекционных заболеваниях (сифилисе, токсоплазмозе).

В патогенезе ФПН велика роль  компенсаторно-приспособительных механизмов плаценты, обеспечивающих оптимальные условия для развития плода и беременности.

В I половине гестации это сочетание активного синтеза и пролиферации.

Во II-ой - увеличение числа терминальных ворсин малого калибра, гиперплазия периферических капилляров, уменьшение толщины плацентарного барьера за счет истончения синцития, образование синцитио-капиллярных мембран и синцитиальных узелков, а также особенности плацентарного кровообращения, отличающегося саморегуляцией, широкой капиллярной сетью, артерио-венозными шунтами и отсутствием сократительных элементов в устьях спиральных артерий.

Компенсаторные механизмы действуют не только на тканевом, но и на клеточном и субклеточном уровнях. Это увеличение числа митохондрий и рибосом, усиление активности ферментов, переключение на анаэробный тип дыхания и другие. Нарушение этих компенсаторно-приспособительных механизмов неминуемо приводит к формированию ФПН.

Классификация:

В зависимости от того, в каких структурных единицах плаценты возникают патологические процессы, различают:

* Гемодинамическую ФПН, проявляющуюся в снижении плацентарного кровотока в маточно-плацентарном и плодово-плацентарном бассейнах;
* Плацентарно-мембранную, характеризующуюся снижением способности плацентарной мембраны к транспорту метаболитов;
* Клеточно-паренхиматозную, связанную с нарушением клеточной активности трофобласта.

В клинике редко удается выявить изолированное нарушение одной из указанных выше структур плаценты, поскольку они тесно связаны между собой, и нарушение одной из них неизбежно влечет за собой изменения в других звеньях.

На практике целесообразнее различать по клинико-морфологическим признакам первичную и вторичную ФПН.

* Первичная (ранняя) ФПН возникает до 16 недель гестации при формировании плаценты в период имплантации, раннего эмбриогенеза и плацентации под влиянием генетических, эндокринных, инфекционных и других факторов, действующих на гаметы родителей, зиготу, развивающийся зародыш и формирующуюся плаценту.

Она способствует развитию врожденных пороков развития плода и неразвивающейся беременности, клинически проявляется самопроизвольным выкидышем в ранние сроки или угрозой прерывания беременности позже.

* Вторичная  (поздняя) ФПН развивается на фоне уже сформированной плаценты (после 16 нед.) под влиянием различной акушерской и экзогенной патологии матери.

Она проявляется нарушением всех функций плаценты, что приводит к недостаточному снабжению плода пластическим и энергетическим материалом, развитию хронической гипоксии плода и ВЗРП.

Различают острое и хроническое течение заболевания.

* + Острая ФПН-быстро протекающее нарушение децидуальной перфузии и маточно-плацентарного кровообращения. Проявлением ее являются обширные инфаркты и преждевременная отслойка плаценты с образованием ретроплацентарной гематомы. В результате этого может сравнительно быстро наступить гибель плода и прерывание беременности.
* Хроническая ФПН - более частая патология, наблюдаемая практически у каждой 3-ей пациентки группы высокого риска перинатальной патологии. Перинатальная смертность в этой группе достигает 60‰. Она может возникать сравнительно рано на фоне первичной патологии плаценты или в начале II половины беременности и протекать длительно (от нескольких недель до нескольких месяцев).

В зависимости от состояния компенсаторно-приспосо-бительных механизмов в клинической практике важно также различать относительную и абсолютную ФПН, поскольку от этого во многом зависит эффективность лечения.

* Относительная ФПН наблюдается при сохранности компенсаторных реакций в плаценте и ее недостаточность поддается лечению. В этих случаях беременность может закончиться своевременными родами жизнеспособным и здоровым ребенком. Однако возможна и ВЗРП. При неблагоприятной акушерской ситуации эта форма ФПН приводит к хронической гипоксии плода
* Абсолютная ФПН является наиболее тяжелой формой, свидетельствующей об истощении механизмов защиты или ее декомпенсации. Она, как правило, сопровождается ВЗРП и его гипоксией, вплоть до внутриутробной гибели. Беременность у таких женщин протекает на фоне угрожающего аборта, преждевременных родов или раннего начала гестоза.

Целесообразно также выделять формы ФПН, основываясь на степени отставания развития плода, выраженности хронической гипоксии и степени гемодинамических нарушений в системе мать-плацента-плод: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную.

Различают также следующие клинические формы ФПН:

* Питательную - в основе которой лежат нарушения

трофической функции плаценты, приводящие к ВЗРП;

* Дыхательную - исходом которой является гипоксия (иногда гибель) плода;
* Эндокринную - обуславливающую невынашивание беременности.

Диагностика:

С целью выявления ФПН проводится комплексное обследование, включающее 2 группы методов: непосредственно определяющих степень и характер нарушений фето-плацентарного комплекса и оценивающих состояние плода.

Наиболее информативными в определении функции плаценты являются гормональные методы, исследование маточно-плацентарного кровообращения, ультразвуковое сканирование и оценка активности ферментов щелочной фосфатазы и окситоциназы.

Гормональные методы заключаются в определении уровня плацентарных гормонов в крови или моче беременной, либо в околоплодных водах.

ФПН в ранние сроки гестации сопровождается низким уровнем хорионического гонадотропина (ХГ), определяемого в моче иммунологическим методом, основанном на реакции торможения гемаглютинации, либо радиоиммунологическим в крови. Продукт синцитиотрофобласта определяется с 19 дня после овуляции, в 5 нед. беременности его количество увеличивается до 5 000 ЕД, в 8 нед. достигает максимального содержания 80 000 ЕД, затем также быстро снижается в 12 нед. до 12 000 ЕД; в течение II-III триместра оно остается постоянным на цифрах 10-20 000 ЕД.

С 7 нед. гестации исследуется  прогестерон или продукт его метаболизма прегнандиол. Экстреция прегнандиолоа повышается от 6 мг в сутки с 6-8 недели до 36-40 мг в сутки к концу беременности. Снижение его концентрации указывает на угрозу прерывания беременности и необходимость соответствующего гормонального лечения, а во II половине гестации он является показателем гормональной функции плаценты. В зависимости от тяжести ФПН концентрация прогестерона снижается на 30-80%. О неблагоприятном прогнозе свидетельствует и повышенная продукция этого гормона. Она может наблюдаться из-за увеличения массы плаценты при таких патологических состояниях как Rh-сенсибилизация, сахарный диабет.

В оценке развития беременности основная роль придается плацентарному лактогену (ПЛ). Он образуется только плацентой и не подвергается заметным количественным колебаниям в течение суток, что позволяет рассматривать его как удобный и точный тест для характеристики функции плаценты. Его содержание в 5-6 нед. составляет около 3 н/моль/л и увеличивается до 300 н/моль/л к 39-40 нед. О ФПН говорит снижение концентрации плацентарного лактогена в сыворотке крови на 50%, при гипоксии плода происходит его уменьшение в 3 раза и более, а в случае внутриутробной гибели плода - на 80%, причем это происходит значительно раньше, чем регистрируется прекращение сердцебиений плода.

Диагностическое значение имеет сопоставление концентрации ПЛ в крови и околоплодных водах. В норме это отношение составляет от 9:1 до 14:1, при умеренной ФПН оно снижается до 6:1, при тяжелой - менее 6:1.

Важное практическое значение, как метода мониторного наблюдения за фетоплацентарным комплексом и плодом, приобрело определение  эстрогенных гормонов, так как их синтез осуществляется и в плаценте, и в организме плода, а их андрогенных предшественников, главным образом, в надпочечниках плода. Снижение экскреции эстриола (составляющего 95% от суммарных эстрогенов) с мочой ниже 12 мг в сутки указывает на выраженное ухудшение состояния плода и фетоплацентарного комплекса. Признаком ФПН является также снижение эстриолового индекса, который представляет собой соотношение гормонов в плазме и в моче, а также уменьшение эстриола в околоплодных водах.

Для оценки состояния маточного, маточно-плацентарного, плодово-плацентарного и плодового кровотока уже сравнительно долго используют реографию матки и радиоизотопную плацентосцинтиграфию. В настоящее время ведущим методом диагностики гемодинамических нарушений в системе мать-плацента-плод является ультразвуковая допплерометрия.

Допплеровское исследование основано на изменении частоты испускаемых ультразвуковых импульсов при отражении от клеточных элементов движущейся крови. При количественной оценке определяют объемную скорость кровотока через сечение сосуда за единицу времени. Более широкое распространение получил качественный анализ кривых: основное значение имеет не абсолютная скорость движения крови, а соотношение скоростей кровотока в разные фазы сердечного цикла. Определяются максимальная систолическая скорость, отражающая сократительную функцию сердца, и конечная диастолическая скорость, зависящая от периферического сосудистого сопротивлением. На основании соотношения этих показателей вычисляют пульсационный индекс (ПИ), индекс резистентности (ИР) и систоло-диастолическое отношение (СДО). Кровоток изучают в маточных артериях, сосудах пуповины, аорте и внутренней сонной артерии плода.

При ФПН происходит увеличение ПИ, ИР и СДО в сосудах пуповины в результате снижения диастолического кровотока, что свидетельствует о повышении периферического сопротивления в плодовой части плаценты. Изменения происходят также в аорте и внутренней сонной артерии плода. Повышение ИР в аорте плода при одновременном его снижении во внутренней сонной артерии рассматривается как показатель централизации кровообращения в условиях гипоксии. Отсутствие поступательного движения крови в фазу диастолы или обратный диастолический кровоток говорит о критическом нарушении перфузии и может быть выявлено только с помощью допплерометрии.

Метод отличается безопасностью, неинвазивностью, высокой информативностью, относительной простотой, возможностью использования на протяжении всей беременности, в том числе и на ранних сроках гестации, что и делает его незаменимым в современном акушерстве. Он должен использоваться как скриннинговый метод выявления ФПН.

Ценную информацию о плаценте и ее компенсаторных возможностях дает ультразвуковое сканирование. Оно позволяет определить локализацию и структуру плаценты, а также провести плацентометрию, то есть измерить толщину, площадь и объем. Признаками ФПН являются преждевременное созревание и такие патологические изменения как кисты плаценты и кальциноз, при этом отмечается ее истончение до 2 см или утолщение более 5 см, уменьшение или увеличение площади и объема в зависимости от патологии беременности.

При диагностике недостаточности функции плаценты используется определение в сыворотке крови матери активности окситоциназы, энзима, инактивирующего окситоцин. Максимальная активность данного фермента наблюдается при сроке беременности 32 нед. и составляет более 6 ЕД, в родах - 7,8 ЕД. Снижение ее до 4 ЕД после 32 нед. беременности указывает на значительное ухудшение состояния плода. Особенно низкая активность окситоциназы отмечается при внутриутробной гибели плода.

Определенную роль в диагностике ФПН играет изменение активности термостабильной щелочной фосфатазы (ТЩФ), специфичного для плаценты фермента. Быстрое увеличение и последующее резкое падение ее активности при динамическом наблюдении (через каждые 1-2 нед.) при сроках беременности от 20 до 36 нед. свидетельствует о дисфункции плаценты и является прогностически неблагоприятным признаком для плода. Прогноз для плода особенно плох, если подъем и снижение активности ТЩФ наблюдаются в более ранние сроки.

Комплексное обследование при ФПН включает в себя методы оценки состояния плода, т.к. оно непосредственно зависит от степени сохранности компенсаторных механизмов плаценты. К ним относятся:

- оценка роста и развития плода путем тщательного измерения

высоты дна матки с учетом окружности живота, роста и массы

тела беременной;

- ультразвуковая биометрия и исследование биофизического

профиля плода;

- изучение его сердечной деятельности (ЭКГ, ФКГ, КТГ);

- исследование биохимического состава околоплодных вод,

полученных при амниоцентезе;

- амниоскопия и некоторые показатели гомеостаза матери.

Профилактика:

Плацентарная недостаточность не должна приводить к тяжелой патологии у плода, и поэтому необходимо проводить комплекс профилактических мероприятий.

Их можно представить в следующем виде:

* При планировании семьи незадолго до предполагаемой беременности, в период предзачатия и особенно в первые дни и недели гестации исключение влияния вредных факторов (курение, алкоголь, медикаментозные средства без назначения врача);
* До и во время беременности санация очагов инфекции, лечение хронических заболеваний;
* Сбалансированное питание, полноценный и несколько удлиненный сон;
* Выделение и взятие на диспансерный учет пациенток группы высокого риска развития ФПН и проведение им профилактических мероприятий, направленных на повышение компенсаторно-приспособительных механизмов организма.

С этой целью трижды в течение беременности, особенно в сроки до 12 нед., 20-22 нед. и 30-32 нед., в стационаре проводится курс вливаний глюкозы, аскорбиновой кислоты, кокарбоксилазы, приема препаратов железа, аминокислот, сосудорасширяющих средств не менее 12-14 дней.

Лечение:

Основными направлениями в терапии ФПН помимо лечения основного заболевания, являются:

* улучшение маточно-плацентарного кровообращения;
* нормализация газообмена между матерью и плодом;
* улучшение метаболической функции плаценты и воздействие на организм плода, минуя плаценту, используя параплацентарный путь обмена.

Применяемые методы и отдельные средства воздействуют на несколько функций плаценты сразу. Нормализация маточно-плацентарной перфузии, безусловно, улучшает и транспорт питательных веществ и газообмен плода, является важным фактором нормализации синтеза гормонов. Коррекция метаболических изменений повышает газообмен и нормализует другие функции плаценты, что в свою очередь отражается на ее гемодинамике.

Улучшение состояния ФПК достигается разнообразными физическими и медикаментозными средствами. Не потеряло своего значения ультрафиолетовое облучение кожи. Диатермия, индуктотермия и ультразвук околопочечной области рефлекторно расслабляют матку, вызывают расширение сосудов. С этой же целью проводится электрорелаксация матки, электрофорез магния, абдоминальная декомпрессия. Оксигенотерапия возможна в виде кислородных коктейлей по 150-20 мл, вдыхания 50-60 % кислородо - воздушных смесей с помощью маски, либо баролечения в режиме давления 1,3-1,8 ата. Некоторые исследователи указывают на возможность применения иглорефлексотерапии.

Из медикаментозных средств для лечения ФПН широко применяются последние 20 лет производные пурина (теофиллин и эуфиллин). Эуфиллин оказывает спазмолитическое, сосудо-расширяющее действие, положительно влияет на периферический кровоток в плаценте, почках и сердце матери. Обычно 2,4% раствор вводится внутривенно по 5-10 мл с физиологическим раствором хлорида натрия (теофиллин по 0,2 г)

Компламин сочетает свойства теофиллина и никотиновой кислоты, 15% раствор назначается по 2 мл внутримышечно. Эуфиллин и компламин можно назначать внутрь (0,15 - 0,3 г после еды 3 раза в день).

Никошпан также содержит никотиновую кислоту, он обладает спазмолитической и выраженной антиагрегантной активностью. Его принимают внутрь по 0,1 г 3 раза в день.

Следует отметить возможную повышенную чувствительность беременных к перечисленным препаратам, в связи с чем требуется индивидуальный подбор доз.

Высокоэффективен вазоактивный препарат трентал. Он оказывает сосудорасширяющее действие, снижает периферическое сосудистое сопротивление, усиливает коллатеральное кровообращение, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови. В стационаре лечение начинают с внутривенных инфузий в течение 5-7 дней, затем переходят на прием внутрь (по 0,1г 3 раза в день после еды). Наибольший клинический эффект наблюдается при введении трентала с реополиглюкином.

Дезагрегантными  свойствами обладает и курантил. Активно влияющий на гемодинамику матери и маточно-плацентарный кровоток, он легко проникает через плаценту и позитивно влияет на плод. Его вводят внутривенно капельно по 2-4 мл с 5% раствором глюкозы или с реополиглюкином в течение 10 дней в сочетании с приемом внутрь по 0,025 г 3 раза в сутки.

Для лечения ФПН используются препараты токолитического действия β-миметики: партусистен, гинипрал, алупент, ритодрил, дилатон и другие. Стимулируя β-рецепторы, они расслабляют матку, снижают сопротивление сосудов на уровне артериол. Больший эффект отмечается при назначении малых доз вещества, поэтому предпочтительнее назначать их внутрь (партусистен 5 мг 3-4 раза в сутки) в течение 4-6 недель.

При введении β-миметиков возможны побочные эффекты: головокружение, тахикардия, тремор пальцев рук, озноб, тошнота или рвота. Поэтому токолиз проводится в положении женщины на боку, а за 30 минут до его начала вводится раствор глюкозы (реополиглюкина) и кардиотоническое средство - коргликон (изоланид). Одновременно с началом терапии β-миметиками внутрь принимается изоптин и вводится сигетин.

С целью коррекции реокоагуляционных расстройств проводят инфузии низкомолекулярных декстранов (реополиглюкина, реомакродекса, декстрана). Лучший эффект отмечается при сочетанном введении реополиглюкина 400-500 мл с гепарином.

Развитию сосудистого ложа миометрия и плаценты, нормализации микроциркуляции способствует длительное введение низкомолекулярного гепарина - фраксипарина в сочетании с антиагрегантами (трентал, курантил).

Лечение проводится во II-III триместрах, его длительность составляет от 10 дней до 7 недель. Используемые дозировки (15 000 - 20 000 ЕД подкожно) относительно безопасны в отношении геморрагических осложнений, но, несмотря на это, рекомендуется контроль гемостазиограммы. За 2-3 суток до родоразрешения гепарин следует отменить. При этом кровопотеря в родах или при кесаревом сечении в случае правильного применения фраксипарина не превышает физиологическую. У новорожденных геморрагические осложнения также отсутствуют.

Необходимым звеном в комплексной терапии ФПН является коррекция метаболических и окислительно-восстановительных процессов.

Главным источником энергии для плода остается глюкоза. Она улучшает газообмен, увеличивает содержание гликогена в плаценте, органах матери и плода. Ее предпочтительнее назначать в виде длительных внутривенных инфузий 5-10% раствора с адекватной дозой инсулина.

Актовегин - депротеинизированный гемодериват из телячьей крови активирует метаболизм путем увеличения транспорта и накопления глюкозы и кислорода, усиления внутриклеточной утилизации. Он стимулирует энергетические процессы и усиливает кровоснабжение. Инфузии 5-10 мл раствора с 200 мл 5% глюкозы проводятся ежедневно №10, драже принимается внутрь 3 раза в день перед едой.

Для нормализации углеводного обмена назначают по 100 мг ежедневно кокарбоксилазу внутривенно или внутримышечно. Она также активизирует аэробные процессы метаболизма и положительно влияет на гемодинамику.

Нестероидные анаболики  участвуют в синтезе белковых молекул и являются общими стимуляторами белкового обмена. Оротат калия назначается по 0,5г 3 раза до еды в течение 20-40 дней, рибоксин - по 0,2г 3 раза в день курсами по 4-6 недель.

Из аминокислот рекомендуются глютаминовая (0,5 г), фолиевая (0,001 г), метионин (0,5г). При низком содержании белка (ниже 60 г/л) назначают нативную плазму по 150 мл в/в.

Целесообразно назначение препаратов железа (ферроплекс, фенюльс, актиферрин, конферрон, ферроцерон), аскорбиновой кислоты, витаминов В1, В6, В12.

Выраженным антиоксидантными свойствами обладает витамин Е (100-150 мг в cутки курсами по 7-14 дней).

Эссенциале-форте, содержит витамины В1, В2, В6, В12, никотинамид и фосфолипиды, также является мощным антиоксидантом, нормализует фосфолипидный обмен и улучшает микроциркуляцию. Препарат вводится внутривенно по 10 мл 10 дней, затем внутрь по 2 капсулы 3 раза в день 3-4 недели.

Терапию ФПН необходимо начинать сразу после установления диагноза. В течение 10-12 дней лечение следует проводить в акушерском стационаре, затем его нужно продолжить в женской консультации. Длительность курса должна составлять не менее 6 недель. Все перечисленные выше препараты рекомендуется применять в различных сочетаниях и разумных пределах. Эффективность выше при более раннем начале лечения, но всегда улучшает состояние плода и повышает устойчивость к гипоксии.