

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

БАРАНОВСКАЯ Е.И.

**СБОРНИК ЛЕКЦИЙ
ПО АКУШЕРСТВУ И ГИНЕКОЛОГИИ**

Для студентов 4-6 курсов, клинических ординаторов, врачей стажеров.

Гомель – 2003 г.

Гомельский государственный медицинский институт

СБОРНИК ЛЕКЦИЙ ПО АКУШЕРСТВУ И ГИНЕКОЛОГИИ

Автор: Зав. кафедрой акушерства и гинекологии ГГМИ,
доктор мед. наук Барановская Е.И.

Рецензенты:

Заслуженный деятель науки РБ, доктор мед. наук, профессор СУПРУН Л.Я.
Доктор мед. наук, профессор ЛЫЗИКОВ А.Н.

Утверждено на заседании Совета Гомельского государственного
медицинского института «27» февраля 2003 г., протокол №6

Подписано в печать 25.03.2003 г. Формат 60x84/16. Бумага писчая. Печать
офсетная. Гарнитура «Times». Усл. печ.л. 14,88. Уч.-изд.л. 11,55.
Тираж 100 экз. Участок множительной техники Гомельского
государственного медицинского института. 246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5.

ЛЕКЦИЯ №1 ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНИЗМА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Норма беременности – это понятие характеризует адаптационные изменения в организме практически здоровой женщины при не осложненном течении беременности. Степень адаптационных изменений зависит от срока беременности.

Гемодинамические изменения во время беременности обусловлены формированием дополнительного кровообращения в системе матка-плацента- плод и увеличением массы циркулирующей крови, зависят от массы тела женщины, массы плода, плаценты, увеличения скорости метаболизма. Поэтому гемодинамические изменения у беременных включают:

- прирост объема крови,
- увеличение сердечного выброса,
- повышение частоты сердечных сокращений,
- повышение венозного давления.

Повышение объема циркулирующей крови необходимо для обеспечения следующих механизмов:

- поддержание микроциркуляции в жизненно важных органах матери (сердце, печень, почки, мозг) при беременности и в родах,
- транспорт кислорода через плаценту к плоду,
- приспособительная реакция к кровопотере, что позволяет терять до 30% объема крови.

Объем циркулирующей крови (ОЦК) возрастает в основном за счет увеличения объема плазмы. Объем циркулирующей плазмы во время беременности возрастает на 25-50% по сравнению с состоянием до беременности. Начинает он возрастать с 10 недель и увеличивается быстрыми темпами до 34 недель, к окончанию беременности объем плазмы составляет около 4000 мл. Объем эритроцитов в течение беременности увеличивается на 12-25%, а при дополнительном приеме препаратов железа объем эритроцитов может возрасти на 32 %. Эритропоэз регулируется эритропоэтином, образование которого возрастает со 2 триместра. Так как прирост плазмы происходит в значительно большей степени, чем прирост эритроцитов, уменьшается содержание эритроцитов в литре крови, снижается показатель гемоглобина, гематокрит. В результате этих изменений возникает физиологическая анемия беременных. Показатели красной крови становятся минимальными к 34-й неделе беременности, гематокрит равен 0,32-0,34 л/л, гемоглобин 105-110 г/л. Значение гематокрита выше 0,36 свидетельствует об относительной гиповолемии, т.е. о недостаточности механизмов аутогемодилуции и неблагоприятном прогнозе. В течение беременности меняется не только содержание эритроцитов, но также их объем и форма. Объем эритроцитов возрастает из-за состояния гипоосмолярности, увеличения концентрации натрия в эритроцитах.

Увеличенный объем эритроцитов усиливает их агрегацию. Высокое содержание гемоглобина у беременной во 2 и 3 триместрах не должно «радовать» врача, так как является признаком отсутствия прироста объема плазмы, гемоконцентрации, повышения вязкости крови, снижения тканевой перфузии. Эти процессы клинически проявляются такими осложнениями беременности, как гестоз, хроническая гипоксия плода, синдром задержки внутриутробного развития плода и др.

Возрастание ОЦК происходит одновременно с ростом массы плаценты, то есть возрастает маточно-плацентарное кровообращение. Несмотря на повышение абсолютного количества ОЦК, плазмы и эритроцитов, быстро нарастающая диспропорция между объемом плазмы и форменных элементов крови приводит к снижению вязкости крови. Максимальное снижение вязкости крови наблюдается в 20-28 недель, а ко времени родов возвращается к норме. Указанные изменения свойств крови у беременных называют ***физиологической гиперволемической аутогемодилуцией***.

При нормально протекающей беременности систолическое и диастолическое артериальное давление снижается во 2 триместре на 5-15 мм рт. ст., максимальное снижение происходит к 28 неделе, затем возвращается к показателям до беременности. Если АД при беременности становится выше, чем было до ее наступления, это является признаком осложнений беременности или реакцией на стресс (страх, тревога и др.). Общее периферическое сопротивление сосудов снижается за счет образования маточного круга кровообращения, сосудорасширяющего действия эстрогенов и прогестерона. Во время беременности в норме появляется тахикардия, к концу беременности ЧСС возрастает на 15-20 ударов в мин.

Растущая матка сдавливает нижнюю полую вену. К концу беременности матка весит около 1 кг, плод вместе с последом околоплодными водами около 5-6 кг. При механическом давлении на нижнюю полую вену в положении женщины лежа на спине уменьшается приток венозной крови к сердцу и снижается сердечный выброс, падает артериальное давление. Это состояние может сопровождаться обмороками, так называемый синдром нижней полой вены. Если снижение минутного объема компенсируется повышением сосудистого сопротивления, то АД не изменяется.

Минутный объем сердца находится в прямой зависимости от объема циркулирующей плазмы, частоты сердечных сокращений, ударного объема и возрастает к 26-32 неделе. Развивается гипердинамическая реакция кровообращения, необходимая для роста и развития плода. Указанные изменения более выражены при многоплодной беременности. С наибольшей интенсивностью сердце работает в родах, когда при схватках ударный объем увеличивается на 30% и более, чем между схватками. Во время каждой потуги венозный возврат повышается на 400-800 мл. С развитием родовой деятельности возрастает потребление кислорода, в паузе между потугами оно повышается на 70-150%.

Из-за растущей матки, топографо-анатомических изменений повышается внутрибрюшное давление, диафрагма приподнимается с ограничением ее

подвижности и смещается ось сердца. «Лежачее сердце» наблюдается у 30% беременных. Возникает функциональный систолический шум на верхушке, над легочной артерией, что затрудняет диагностику пороков. Может появляться усиление I тона на верхушке, расщепление I тона, асинхронизм сокращений правого и левого желудочков. Изменений II тона не происходит. Регистрация ЭКГ показала у беременных сдвиг электрической оси сердца влево в соответствии с анатомической позицией. Изменения ST сегмента могут встречаться без сердечной патологии.

Таким образом, гемодинамические изменения проявляются в следующем:

- повышается ОЦК,
- повышается объем циркулирующей плазмы,
- нарастает содержание эритроцитов,
- диспропорция между объемом циркулирующей плазмы и эритроцитов приводит к физиологической анемии,
- снижается вязкость крови,
- увеличивается минутный объем сердца,
- повышается частота сердечных сокращений,
- повышается венозное давление,
- снижается общее периферическое сопротивление сосудов,
- топографо-анатомические изменения со смещением оси сердца.

Маточно-плацентарное кровообращение. Одновременно с ростом ОЦК происходит его перераспределение. Снижается периферическое сосудистое сопротивление, увеличивается масса матки и плаценты и возрастает маточно-плацентарный кровоток. Особенностью плацентарных сосудов является низкое сопротивление, поэтому кровоток в них регулируется пассивно путем изменения системного АД и перфузионного плацентарного давления. При колебаниях системного АД в маточно-плацентарной системе не может регулироваться и сохраняться постоянным кровоток и АД, в отличие от других органов (почки, мозг и др.). Прогестерон, уровень которого в течение беременности возрастает, способствует расслаблению гладких мышц сосудов матки и увеличению сосудистого русла матки.

Гематологические показатели у беременных.

Таблица 1. Нормальные гематологические показатели при беременности (В.Н. Серов и соавт., 1989)

Показатель	небеременные	беременные (триместр)		
		I	II	III
Эритроциты, х 10 /л	4,2-5,4	4,2-5,4	3,5-4,8	3,7-5,0
Лейкоциты, х 10 /л	7,4	10,2	10,5	10,4
Нейтрофилы, %	55,0	66,0	69,0	69,6
Базофилы, %	2,0	1,7	1,5	1,5
Лимфоциты, %	38,0	27,9	25,2	25,3
СОЭ, мм/ч	22	24	45	52

При нормально протекающей беременности с увеличением срока наблюдается тенденция к агрегации эритроцитов, происходит возрастание СОЭ, количества лейкоцитов, нейтрофилов. Эти изменения не являются признаком воспалительной реакции. Нижней границей нормы гемоглобина следует считать 110 г/л.

Система гемостаза. В норме гемостаз зависит от функции центральных органов (печень, селезенка, костный мозг), периферических образований (сосудистая стенка, клетки крови, плазменные факторы), местных систем (биологически активные вещества, тканевые факторы). Гемостаз обеспечивается совместной реакцией сосудистой стенки, тромбоцитов, факторов свертывания и фибринолиза.

При беременности повышается активность всех звеньев гемостаза. Это проявляется увеличением образования факторов свертывания, усилением функциональной активности тромбоцитов при незначительном снижении их количества, уменьшается содержание и активность антитромбина III, ингибируется фибринолиз. Фибрин откладывается на стенках сосудов маточно-плацентарной системы. Эти изменения имеют компенсаторно-приспособительное значение и направлены на формирование маточно-плацентарного кровотока и предотвращение кровопотери в родах. При имплантации бластоцисты в эндометрий трофобласт выделяет ферменты, которые расплавляют покровный эпителий, железы, сосуды слизистой оболочки матки, затем дефект слизистой восстанавливается. По мере роста и развития плодного яйца усиливается васкуляризация окружающих тканей. Наружный слой трофобласта (синцитий) обладает выраженной инвазивной способностью, что также сопровождается нарушением целостности сосудов децидуальной оболочки. При прорастании ворсин хориона в ткань матки из разрушенных сосудов в межворсинчатое пространство изливается материнская кровь. В последующем формируется плацентарное кровообращение. Материнская кровь не смешивается с кровью плода и переход веществ из крови матери к плоду и обратно осуществляется благодаря тому, что кровоток в межворсинчатом пространстве медленный и материнская кровь в нём не свёртывается. В третьем периоде родов, когда происходит отслойка плаценты от стенки матки, нарушается целостность сосудов, что сопровождается кровопотерей. В норме роженица не должна терять крови более 0,5% от массы тела. Своевременный и надежный гемостаз обеспечивается сокращением мышечных волокон матки и тромбообразованием в сосудах плацентарной площадки. Сокращение миометрия способствует сжатию венозных сосудов и спиралевидных маточных артерий. Образованию тромбов способствуют факторы свертывания крови и тканевые активаторы из элементов последа в области плацентарной площадки. Ретроплацентарная кровь обладает повышенной способностью к образованию сгустка, факторы, регулирующие эту сложную систему, находятся в плаценте. Надежный гемостаз достигается после формирования плотных фибриновых сгустков, прочно связанных со стенкой

сосудов и закрывающих их дефекты. Гемостатический эффект достигается в течение 2-3 часов после родов.

Таким образом, в течении нормальной беременности и родов происходит 1) ферментативное расплавление сосудов слизистой оболочки матки, 2) прорастание ворсин трофобласта с повреждением целостности сосудов, 3) медленная циркуляция материнской крови в межворсинчатом пространстве, отсутствие свёртывания этой крови, 4) в последовом периоде родов быстрый гемостаз. Нормальное течение указанных процессов обеспечивается приспособительными реакциями и слаженным действием всех звеньев гемостаза.

Таблица 2. Некоторые показатели гемостаза у беременных (Серов В.Н., Макацария А.Д., 1987)

Показатель	Небеременные	беременные (триместр)		
		I	II	III
Фибриноген, г/л	3,01±0,38	2,98±0,20	3,11±0,31	4,95±0,62
АЧТВ, с	41,5±3,8	39,2±4,1	36,5±2,1	34,1±2,5
Протромбиновый индекс, %	85,5±3,4	89,3±4,5	95,4±5,3	108,8±3,3
Плазминоген, г/л	0,12±0,012	0,12±0,0118	0,14±0,028	0,15±0,019
Антитромбин III, г/л	0,25±0,022	0,22±0,032	0,175±0,013	0,15±0,019
Тромбоциты, x10 ⁹ /л	295±32	302±14,5	288±12	250±14
Адгезивность тромбоцитов, %	45,4±7,3	49,9±6,9	52,9±8,5	60,1±4,7

Изменения показателей гемостаза в течение беременности указывают на повышение скорости свертывания крови, снижение фибринолитической активности и усиление структурных свойств сгустка крови.

Эндокринная система. С ранних сроков беременности формируется и в течение всей беременности фето-плацентарная система выполняет эндокринную функцию. Спустя 7-9 дней после оплодотворения трофобласт начинает секретировать хорионический гонадотропин (ХГ). ХГ обладает лютеотропным эффектом, выполняет функцию лютеинизирующего гормона (ЛГ) гипофиза. Количество ХГ в крови является показателем функции трофобласта. Желтое тело в яичнике под влиянием ХГ продолжает развиваться и превращается в желтое тело беременности. Желтое тело является источником прогестерона. Пик активности желтого тела достигается к 5-6 неделе, затем его функция к 16-17 неделе угасает.

К 14-16 неделе завершается формирование плаценты. Плацента является провизорным органом плода. В ранних сроках беременности процесс

развития, дифференцировки тканей плаценты происходит в гораздо более быстром темпе, чем развитие самого плода. При массе плода 4г вес плаценты составляет 20-30 г., к концу беременности масса плода увеличивается в 800-900 раз, масса плаценты – в 15-20 раз. Целесообразность более быстрого формирования плаценты в ранние сроки состоит в том, чтобы обеспечить кровообращение (т.е. питание), создать иммунологическую защиту и гормональный фон, необходимые для плода. Эндокринная функция плаценты является сложной, саморегулирующейся, она не зависит от гипоталамо-гипофизарных влияний. В плаценте содержатся ХГ, эстрогены (эстрон, эстрадиол, эстриол), прогестерон, кортикоиды, тиреотропный гормон, плацентарный лактоген, андрогены, вазопрессин, большое количество биологически активных веществ типа гистамина, ацетилхолина и др.

Плацентарный лактоген (ПЛ) по свойствам сходен с гормоном роста, обладает соматотропным, лютеотропным, маммотропным действием. ПЛ составляет 5-10% синтезированного в плаценте белка. ПЛ оказывает лактотропное действие, способствует росту молочных желез. ПЛ является антагонистом инсулина, оказывает влияние на углеводный, белковый и жировой обмен.

Прогестерон вызывает децидуальную трансформацию эндометрия, необходимую для имплантации бластоцисты. Прогестерон способствует развитию и росту матки, ее васкуляризации, снижает возбудимость матки, стимулирует развитие молочных желез, подавляет иммунные реакции против отторжения плода.

Эстрогены синтезируются в основном комплексом плацента-плод из метаболитов холестерина матери. 90% эстриола имеет плодовое происхождение и только 10% секретируется в организме матери. Уровень эстриола и эстрадиола в течение беременности увеличивается в сотни раз по сравнению с уровнем до наступления беременности. Эстрогены регулируют биохимические процессы в матке, увеличивают активность ферментов, стимулируют энергетический обмен, вызывают васкуляризацию матки, повышают чувствительность матки к окситотическим веществам.

Во время беременности отмечается гиперфункция коры надпочечников, повышается уровень глюкокортикоидов. Плацента частично выполняет функцию коры надпочечников, это обеспечивает безопасное функционирование и возросшие потребности в кортикоидах. Кортикоидная функция коры надпочечников плода начинается после 26 недель беременности, стимулируется АКТГ гипофиза плода. Для синтеза кортизола в надпочечниках плода используется прогестерон, синтезированный плацентой.

Щитовидная железа у беременных увеличивается в среднем на 65%, т.е. происходит компенсаторная физиологическая гиперплазия. В ранние сроки повышен уровень общего тироксина и тироксинсвязывающей способности белков сыворотки. Клинических проявлений гипертиреоза нет, так как повышены потребности в тиреоидных гормонах, которые необходимы для

метаболизма и адаптационных реакций организма. Тиреотропные гормоны влияют на процессы оссификации, развития легочной ткани, миелогенеза головного мозга плода. С 12-16 недель беременности начинает функционировать щитовидная железа плода. Гормоны щитовидной железы (тироксин и трийодтиронин) проникают через плаценту в обоих направлениях – от матери к плоду и от плода к матери, поэтому уровень этих гормонов регулируется координированной функцией щитовидной железы матери и плода (реципрокные отношения).

Биологически активные вещества. Альфа-фетопротеин (α -ФП) синтезируется в желточном мешке и печени плода. В ранние сроки беременности α -ФП, как эмбриональный белок, составляет около 30% белков плазмы крови плода. Уровень α -ФП возрастает с 10 недель, максимальный в 14 недель, затем снижается. Его функции состоят в защите плода от иммунной системы матери, связывание эстрогенов в крови матери, участие в органогенезе печени плода.

Из ткани плаценты выделены специфические для беременности вещества белковой природы: трофобластический β -1-гликопротеин (ТБГ), ассоциированный с беременностью протеин-А (РАРР-А), α 2-макроглобулин (α 2-М), плацентарные белки (РР-5, РР-10, РР-11, РР-12). Концентрация РАРР-А во время беременности возрастает в тысячи раз. Альфа-2-макроглобулин – один из основных белков плазмы крови, универсальный ингибитор протеиназ, участвует в системах свертывания крови и фибринолиза, участвует в протеолитических реакциях систем крови и тканей, обнаружен в амниотической жидкости. Известные биологические эффекты белков беременности: 1) участвуя в протеолитических реакциях, они способствуют расплавлению ткани эндометрия и инвазивному проникновению бластоцисты в стенку матки, 2) находясь в плаценте в течение беременности оказывают иммуномодулирующее действие, 3) участвуя в процессах свертывания и фибринолиза, эти вещества способствуют местному гемостазу в области плацентарной площадки при отслойке плаценты в третьем периоде родов.

Иммунная система. Многие иммунные реакции при наступлении беременности подавляются, что обеспечивает иммунологическую «неприкосновенность» плодного яйца. Плодное яйцо имеет отцовский генетический материал, кодируемый как чужеродный. Супрессия иммунных реакций обеспечивает толерантность к плоду, как аллогенному трансплантату. Ослабление специфического иммунитета в норме компенсируется усилением иммунитета неспецифического: усиливается фагоцитирующая и бактерицидная активность нейтрофилов и макрофагов, активизируется система комплемента, возрастает образование интерферона, повышается противовирусная активность сыворотки. Установлено, что иммунные механизмы при беременности опосредуются с помощью биохимических субстратов плаценты. Хорионический гонадотропин (ХГ) обладает иммунодепрессивным действием, его концентрация снижается к концу 1 триместра, но ХГ содержится в ткани зрелой плаценты.

Ассоциированный с беременностью $\alpha 2$ -гликопротеин (АБГ), циркулирующий в крови матери в значительных количествах, обладает более выраженным иммуносупрессивным действием, чем другие белки беременности. $\alpha 2$ -М регулирует деятельность макрофагов, угнетают натуральную киллерную активность.

Дыхательная система. К концу беременности потребность в кислороде повышается на 30-40%. Это связано с усилением основного обмена, потребностями плода. Растущая матка изменяет топографию органов брюшной полости, поднимает вверх диафрагму, экскурсия диафрагмы затрудняется. Компенсаторно форма грудной клетки меняется, она становится шире, окружность грудной клетки увеличивается, положение ребер становится ближе к горизонтальному, затрудняется вентиляция легких. Для удовлетворения возросших потребностей в кислороде увеличивается частота дыхания, возрастает минутный объем дыхания и минутный объем сердца. Возрастает работа дыхательных мышц и потребление ими кислорода. Из-за высокого стояния диафрагмы снижается общий объем легких, но жизненная ёмкость легких не изменяется.

Из-за повышенной потребности в кислороде беременные труднее переносят состояние гипоксии любого генеза. У плода сродство гемоглобина к кислороду выше, чем у матери, поэтому даже при снижении содержания кислорода в крови матери к плоду транспортируется необходимое количество кислорода и кровь плода с меньшей интенсивностью отдает кислород тканям. Скорость перехода кислорода от матери к плоду зависит от площади обменной поверхности плаценты, толщины и морфологических изменений в плаценте, скорости кровотока по обе стороны от синцитиокапиллярной мембраны. К концу беременности общая площадь поверхности всех ворсин хориона достигает 11-14 м², толщина «плацентарной мембраны» уменьшается от 33-38 мкм до 3-6 мкм. Под «плацентарной мембраной» понимают расстояние между внутренней поверхностью капилляра плода и наружной поверхностью цитоплазматической мембраны синцития ворсин. Для плацентарного газообмена имеет значение объемная скорость кровотока со стороны матери и со стороны плода. В норме к концу беременности маточно-плацентарный кровоток составляет 500-750 мл/мин, со стороны плода- 300 мл/мин, то есть в межворсинчатое пространство поступает в 2 раза больше крови, это создает благоприятные условия для оксигенации крови плода.

Газообмен через плаценту затрудняется при старении плаценты (перенашивание беременности), осложнениях беременности приводящих к плацентарной недостаточности. В этих случаях в плаценте происходит фиброз стромы ворсин, отложение фибриноида, отек, гиперплазия, уменьшение поверхности ворсин, нарушение васкуляризации и микроциркуляции. Наиболее выражено снижение маточно-плацентарного кровотока при сочетании гестоза и перенашивания беременности. При тяжелом гестозе, гипертонической болезни и других заболеваниях матери и осложнениях беременности обменная поверхность плаценты уменьшается до

7-4,5 м². Уменьшение поверхности ворсин до 5 м² является нижним пределом для выживания плода.

Коллоидно-осмотическое состояние определяется водно-электролитным и белковым обменом, взаимоотношением концентраций кристаллоидных и коллоидных частиц в плазме крови. Коллоидно-онкотическое давление (КОД) плазмы крови создают низкомолекулярные коллоидные частицы и белки: альбумин, глобулины, фибриноген, липиды и др. Нормальная величина КОД- 26-28 мм.рт.ст. Осмоляльность определяется концентрацией натрия, калия, хлора, мочевины, глюкозы и др. При нормально протекающей беременности снижается осмоляльность от 290 до 280 мосм/кг за счет снижения концентрации микроэлементов. КОД уменьшается до 24 мм.рт.ст. при снижении концентрации общего белка за счет альбуминов и γ -глобулинов, но повышается концентрация α -1- глобулинов, α -2- глобулинов, β - глобулинов. Коэффициент альбумин/глобулины снижается от 1,32 до 0,84. Эти изменения объясняют увеличением объема плазмы, избыточной секрецией антидиуретического гормона, основным обменом матери и потребностями растущего плода в пластическом материале. От уровня КОД и осмоляльности плазмы крови зависит формирование и объем амниотической жидкости

Особенности коллоидно-осмотического состояния у беременных необходимо учитывать при проведении инфузионной терапии, коррекции нарушений осмоляльности и водно-электролитного обмена.

Таблица 3. Коллоидно-осмотическое состояние крови (В.Н. Серов и соавт., 1989)

Показатель	небеременные	беременные (триместр)		
		I	II	III
Осмоляльность, мосм/кг	291,0	285,0	283,0	279,0
Натрий, ммоль/л	142,0	139,0	137,0	134,0
Калий, ммоль/л	4,8	4,9	4,8	4,0
Хлор, ммоль/л	107,0	102,0	98,0	99,0
Кальций, ммоль/л	4,9	4,5	4,1	4,1
Магний, ммоль/л	2,2	2,0	1,7	1,4
Фосфор, ммоль/л	2,0	1,57	1,53	1,47
Креатинин, мкмоль/л	73,0	65,0	51,0	47,0
Общий белок, г/л	71,0	66,0	64,0	62,0
Альбумин, г/л	34,0	32,0	28,0	25,6
Глобулины, г/л				
Альфа-1	0,36	0,40	0,44	0,51
Альфа-2	0,68	0,70	0,77	0,87
Бета	1,01	0,96	1,20	1,40
Гамма	0,97	0,73	0,69	0,68
КОД, мм.рт.ст	29,8	27,6	25,3	24,1

Амниотическая жидкость (околоплодные воды). В зависимости от срока беременности изменяется объем и состав амниотической жидкости: в 12 недель ее объем составляет 40-50 мл, в 20 недель- 400 мл, в 36-40 недель- 800-1000 мл. Амниотическая жидкость образуется в результате секреции эпителия амниона (водной оболочки). Избыток вод удаляется через амнион. Околоплодные воды постоянно интенсивно обновляются, их количество зависит от сбалансированности процессов секреции и резорбции. В ранние сроки беременности состав околоплодных вод подобен составу плазмы крови, в поздние сроки воды аналогичны первичной моче плода. В состав околоплодных вод входят калий, кальций, натрий, микроэлементы, мочевины, гормоны, ферменты, глюкоза, альбумин, простагландины E₂ и F_{2α}, иммунные факторы. Из гормонов в водах содержатся адреналин (76 мкмоль/л), норадреналин (59 мкмоль/л), тироксин (5,6 нмоль/л), эстриол (2,34 мкмоль/л), кортизол (200 нмоль/л). К водам примешивается моча плода, чешуйки эпидермиса, пушковые волосы, продукты секреции кожных желез. Количество и состав околоплодных вод (кроме срока беременности) зависит от взаимодействия системы мать-плацента-плод.

Физиологическое значение околоплодных вод: 1) среда обитания для плода, 2) возможность для двигательной активности, 3) защита от механического воздействия и других внешних факторов, 4) обмен веществ плода, 5) во время родов плодный пузырь выполняет роль гидравлического клина и способствует раскрытию шейки матки.

Моче-выделительная система. В ранние сроки беременности возрастает скорость почечного кровотока, фильтрации, осмотического клиренса до 40%. Дополнительно в сутки фильтруется до 100 л жидкости. В третьем триместре почечный кровоток увеличен на 10%. Из-за повышенной гломерулярной фильтрации, снижения катаболизма белка в крови снижается уровень креатинина. У беременных создаются анатомические и физиологические условия для застоя мочи и для воспалительных заболеваний почек. Растущая матка сдавливает мочеточники, возникает нефроптоз, расширяются верхние отделы мочеточников, чашечно-лоханочной системы. Высокий уровень прогестерона способствует снижению тонуса и гипокинезии мочеточников и почечных лоханок, может наблюдаться пузырно-мочеточников-лоханочный рефлюкс. Нарушение оттока мочи благоприятствует обострению латентно протекающих инфекций, восходящей инфекции.

Функция печени. У беременных высокий уровень гормонов может способствовать нарушению оттока желчи и вызывать внутрипеченочный холестаз. Функциональное напряжение печени отражается на содержании в крови альбуминов и глобулинов, изменяется их соотношение. Изменяется содержание в крови факторов свертывания и фибринолиза. Детоксикационная функция печени в норме не страдает.

Обмен веществ. Изменения обмена веществ при беременности определяются гормональным фоном, повышенными потребностями организма в кислороде, потребностями растущего плода в пластическом материале. Повышается потребность в витаминах, микроэлементах, белках,

усиливаются процессы выведения продуктов обмена. Повышен основной обмен. Для белкового обмена характерно накапливание в организме азота. В крови появляются специфические для беременности белки (альфа-фетопротеин). Гликоген в качестве энергетического запаса откладывается в печени, плаценте, миометрии. Липидный обмен в норме характеризуется гиперлипидемией, липиды необходимы в качестве энергетического и пластического материала. К концу беременности отмечается склонность к задержке жидкости в тканях, это связано с коллоидно-осмотическим состоянием и действием антидиуретического гормона и имеет приспособительное значение- ткани становятся «сочными», увеличивается способность тканей к растяжению. Отеков при нормально протекающей беременности быть не должно.

Масса тела. Увеличение массы тела беременной связано с ростом плода, плаценты, матки, увеличением объема околоплодных вод и объема циркулирующей плазмы, отложением подкожного жира. К концу беременности женщина должна прибавить не более 10-12 кг, в неделю в среднем 230-250 г. Избыточная прибавка массы тела является признаком патологии.

Во время беременности у женщин формируется чувство материнства, появляются связанные с этим поведенческие реакции.

ЛЕКЦИЯ №2 ФИЗИОЛОГИЯ РОДОВ.

Роды- сложный физиологический процесс, при котором происходит изгнание из матки плода и его эмбриональных образований (плацента, оболочки, околоплодные воды) после завершения внутриутробного развития плода. Физиологические роды происходят в среднем через 280 дней (40 недель) после наступления беременности.

В зависимости от сроков роды считают:

- своевременными, если они наступают в сроке 38-41 неделя;
- преждевременными в сроке 22-37 недель;
- запоздалые в сроке 42 недели и больше.

Готовность организма беременной к родам характеризуется состоянием шейки матки, формированием «родовой доминанты», метаболическими изменениями миометрия с накоплением энергетических ресурсов, активация рецепторных систем с повышением чувствительности матки к утеротоническим средствам, перестройкой соотношений эстрогенов и прогестерона. Шейку матки считают «зрелой», если пальпаторно определяется совокупность признаков: шейка матки размягчена, влагалищная ее часть укорочена (менее 3 см), шейный канал свободно проходим на всем протяжении для 1 пальца, шейка матки расположена

строго по проводной оси таза, нижний сегмент матки истончен и через своды влагалища отчетливо определяется предлежащая часть плода. Функциональная активность матки определяется с применением специальных тестов (проба с окситоцином, кольпоцитологическое исследование мазков и др.).

Предвестники родов появляются за 1-2 недели до родов и проявляются симптомами:

- предлежащая часть плода опускается ко входу в малый таз, опускается дно матки, увеличивается экскурсия легких, женщине становится легче дышать;
- увеличивается секреция цервикальных желез, из цервикального канала выталкивается слизистая пробка, появляются слизистые выделения из половых путей;
- масса тела снижается на 1,0-1,5 кг за счет потери жидкости;
- при бимануальном исследовании определяются признаки «зрелости» шейки матки.

Началу родов предшествуют предвестники, которые переходят в прелиминарный период. **Нормальный прелиминарный период** характеризуется появлением при доношенной беременности нерегулярных по частоте, длительности и интенсивности схваткообразных болей внизу живота и в поясничной области. Продолжительность нормального прелиминарного периода не более 6 часов. Ритм сна и бодрствования при этом не нарушается. При влагалищном исследовании определяется «зрелая» шейка матки, слизистые выделения. Прелиминарные боли постепенно усиливаются и переходят в регулярные родовые схватки, т.е. начинается первый период родов.

Начало родов- это ритмично повторяющиеся каждые 10-15 мин сокращения мускулатуры матки (схватки), приводящие к сглаживанию шейки матки и раскрытию маточного зева.

Различают 3 периода родов:

- 1- период раскрытия от начала родов до полного раскрытия наружного зева шейки матки,
- 2- период изгнания плода от момента полного раскрытия маточного зева до рождения ребенка,
- 3- последовый период от момента рождения плода и заканчивается изгнанием последа.

По продолжительности различают роды:

- Затяжные- 18 ч и более,
- Быстрые – 4-6 ч. у первородящих и 2-4 ч. у повторнородящих,
- Стремительные- менее 4 ч. у первородящих и менее 2 ч. у повторнородящих.

Средняя продолжительность нормальных родов у первородящих 10-12 часов, у повторнородящих- 7-8 часов. Наиболее продолжительным является первый период родов. В 1-м периоде родов различают латентную и активную фазы. **Латентная фаза** – промежуток времени от начала родовой деятельности до открытия маточного зева на 3-4 см. В латентную фазу происходят структурные изменения в шейке матки, ее укорочение, сглаживание, длительность этой фазы в среднем 5-6 часов. Латентная фаза переходит в **активную фазу** от раскрытия шейки матки на 3-4 см до ее полного раскрытия, характеризуется быстрым раскрытием маточного зева со скоростью 1,5-2 см/ч у первородящих и 2-2,5 см/ч у повторнородящих. Продолжительность схваток в течение 1 периода родов постепенно увеличивается от 10-15 сек до 60-80 сек, промежутки между схватками укорачиваются от 10-15 мин до 1-2 мин.

Во время схватки в мускулатуре матки происходят процессы, приводящие к раскрытию маточного зева:

- контракция- сокращения мышечных волокон,
- ретракция- изменение взаимного расположения сокращающихся мышечных волокон,
- дистракция шейки матки, когда сокращающиеся мышечные волокна тела матки смещают циркулярную мускулатуру шейки в стороны и вверх.

Раскрытию шейки матки способствует плодный пузырь, который выполняет роль гидравлического клина. Плодный пузырь формируется при перемещении околоплодных вод в сторону нижнего сегмента по законам гидравлики в результате равномерного давления со стороны дна и стенок матки. Так в результате повышенного внутриматочного давления с каждой схваткой воды устремляются к маточному зеву, где сопротивление отсутствует. Часть оболочек нижнего полюса плодного яйца с околоплодными водами, вклинивающаяся в маточный зев, называется **плодным пузырем**.

Таким образом, механизм раскрытия шейки матки состоит во взаимодействии основных двух противоположно направленных сил: ретракция мышечных волокон снизу вверх и давление плодного пузыря, как гидравлического клина, сверху вниз.

Когда предлежащая головка плода опускается в малый таз, она со всех сторон плотно прижимается к нижнему сегменту матки, образуя **пояс соприкосновения**. Пояс соприкосновения делит околоплодные воды на передние и задние. Околоплодные воды, находящиеся в плодном пузыре ниже пояса соприкосновения, называются передними водами, наибольшая часть околоплодных вод, располагающаяся выше пояса соприкосновения, называется задними водами. К концу первого периода родов при вступлении предлежащей головки плода в малый таз начинаются ее поступательные движения, плодный пузырь напрягается, оболочки перерастягиваются и разрываются. При разрыве плодного пузыря изливаются передние околоплодные воды, такое **излитие околоплодных вод считают своевременным**.

Различают **несвоевременный разрыв плодных оболочек** с излитием вод:

- **преждевременное** излитие околоплодных вод- до начала родовой деятельности,
- **раннее** излитие околоплодных вод- от начала родовой деятельности до раскрытия маточного зева на 5-6 см.,
- **запоздалое** излитие околоплодных вод- после полного раскрытия маточного зева, в периоде изгнания плода.

Во втором периоде родов происходит изгнание плода через родовые пути матери. К схваткам присоединяются **потуги**- ритмические сокращения брюшного пресса. Потуги наступают рефлекторно, произвольно и способствуют повышению внутрибрюшного давления. Повышение внутриматочного и внутрибрюшного давления способствует изгнанию плода из полости матки. Под влиянием родовых изгоняющих сил (схватки и потуги) плод совершает поступательные движения по оси родового канала и головка плода совершает вращательные движения- повороты вокруг продольной оси и вращения вокруг поперечной оси (сгибание и разгибание). Совокупность движений, совершаемых плодом при прохождении через малый таз и мягкие отделы родовых путей, называют **биомеханизмом родов**. Особенности биомеханизма родов зависят от предлежания, вида позиции плода, вставления головки, размеров и формы таза.

При прохождении головки через родовые пути происходит ее приспособление к форме и размерам таза матери, кости черепа смещаются в области швов и родничков относительно друг друга, черепные кости уплощаются или становятся выпуклыми, в результате этого изменяется форма головки. Изменения формы головки при прохождении ее через родовые пути называется **конфигурацией**.

В периоде изгнания на предлежащей части ниже пояса соприкосновения возникает **родовая опухоль**, которая представляет отёк мягких тканей из-за нарушения оттока венозной крови. При затруднении прихождения головки через родовые пути или при оперативных родах происходит кровоизлияние под надкостницу, возникает **кефалогематома**.

После рождения плода начинается последовый период родов. В этом периоде происходит отделение плаценты и оболочек от стенок матки и выделение последа из половых путей. Отделение плаценты от стенок матки происходит или от ее центра, или с ее края. Если отделение плаценты начинается от ее центра, между отслоившейся плацентой и стенкой матки скапливается кровь из разорвавшихся маточно-плацентарных сосудов, образуется **ретроплацентарная гематома**. Нарастающая гематома способствует дальнейшей отслойке плаценты, плацента рождается из половых путей плодовой поверхностью наружу, оболочки вывернуты наизнанку. Если отделение плаценты начинается с периферии, то кровь из разорвавшихся сосудов не образует гематомы, а вытекает из половых путей. Послед рождается в том виде, в котором находился в полости матки. В норме плацента отслаивается только в третьем периоде родов. Из маточно-

плацентарных сосудов, целостность которых нарушается, изливается 100-300 мл. крови. Физиологической считают кровопотерю, объем которой составляет 0,5% от массы тела женщины. Кровотечение прекращается вследствие сокращения миометрия, скручивания концевых спиральных веточек артерий и тромбообразования в сосудах плацентарной площадки.

Последовый период ведут выжидательно, необходимо определять величину кровопотери, общее состояние женщины (цвет кожных покровов, пульс, давление), признаки отделения плаценты. К активным действиям приступают, если кровопотеря превышает физиологическую, есть симптомы внутреннего кровотечения, отсутствуют признаки отслойки плаценты в течение 30 мин и более. Наиболее достоверными **признаками отслойки плаценты** являются- признак Шредера (матка меняет форму, вытягивается, отклоняется в сторону, дно матки находится выше пупка), признак Альфельда (удлинение наружного отрезка пуповины), признак Кюстнера-Чукалова (при надавливании ребром ладони на надлобковую область пуповина не втягивается во влагалище).

В норме после отделения плаценты послед самостоятельно выделяется наружу. Если этого не происходит, послед выделяют специальными способами. Нарушение механизма отслойки плаценты может быть связано с плотным её прикреплением или истинным приращением, это зависит от глубины распространения ворсин хориона. В норме ворсины хориона находятся на уровне спонгиозного слоя децидуальной оболочки. При анатомо-функциональной недостаточности спонгиозного слоя возникает плотное прикрепление плаценты (полное или частичное), при полном отсутствии спонгиозного слоя ворсины располагаются в базальном слое. Возможно, врастание ворсин в толщу миометрия и прорастание на всю его толщину до серозного покрова.

Принципы управления родовым актом направлены на прогнозирование вероятных осложнений для матери и плода в целях снижения материнской и перинатальной смертности. Для достижения этой цели выполняются следующие мероприятия:

1. Выявление факторов риска среди беременных в женской консультации.
2. Дифференцированный выбор метода и срока родоразрешения, уровня родовспомогательного учреждения.
3. Прогнозирование возможных осложнений в связи с выявленной акушерской патологией.
4. По показаниям оперативное родоразрешение в плановом порядке.
5. Дороговая госпитализация женщин со средней и тяжелой степенью риска.

Управление первым периодом родов:

А) В первом периоде родов одним из методов оценки течения родов является влагалищное исследование, которое проводят обязательно при первичном осмотре роженицы и после излития околоплодных вод. В остальных случаях вагинальное исследование проводят строго по показаниям: оценка эффективности родовой деятельности, производство амниотомии, выяснение

причин гипоксии плода, кровотечение, выявление условий для родоразрешения и др.

Б) Для уменьшения травматичности родов, регуляции родовой деятельности вводят спазмолитические средства, проводят обезболивание родов.

В) По показаниям производят раннюю амниотомию: многоводие, плоский или вялый плодный пузырь, гестоз, частичное предлежание плаценты. Ранняя амниотомия не показана при тазовом предлежании, узком тазе.

Управление вторым периодом родов:

А) Мониторинг состоянием плода и матери.

Б) Предупреждение разрыва промежности, по показаниям перинео- или эпизиотомия (угрожающий разрыв промежности, рубцовые изменения, крупный плод, острая гипоксия плода и др.).

В) Оказание ручного пособия при рождении плода.

Управление третьим периодом родов:

А) Третий период родов самый ответственный из-за опасности кровотечений, определяют объем кровопотери, признаки отделения плаценты, сокращение матки. Профилактика кровотечения заключается в катетеризации мочевого пузыря, введении внутривенно сокращающих матку средств (окситоцин, метилэргометрин).

Б) Оценивают общее состояние матери для своевременной диагностики патологической кровопотери, так как возможны недиагностированные травмы родовых путей, скопление крови ретроплацентарно.

В) При отсутствии признаков отделения плаценты в течение 30 мин приступают к ручному отделению плаценты и выделению последа.

Обезболивание родов.

Методы обезболивания родов:

- Психопрофилактическая подготовка к родам.
- Медикаментозное обезболивание.
- Немедикаментозные методы обезболивания.

Механизм возникновения боли в родах обусловлен:

1) раздражением нервных окончаний в тканях родовых путей при сокращении миометрия, растяжении тканей шейки матки, связочного аппарата, мышц тазового дна, прижатии головкой плода мягких тканей к костям таза.

2) ощущения физической боли усиливаются из-за чувства страха, негативного отношения женщины к родам при нежелательной беременности, при неуравновешенной лабильной нервной системе. Страх перед родами может быть вызван ожиданием неизбежной сильной физической боли, беспокойством за здоровье ребенка, прошлым отрицательным собственным опытом или рассказами знакомых.

Таким образом, составляющими компонентами боли являются физиологические процессы, обусловленные механизмом родов, и субъективное отношение женщины к родам. Исходя из этого разработаны методы обезболивания родов, направленные на:

1) уменьшение восприятия болевых ощущений с помощью медикаментов,

2) повышение порога болевой чувствительности путем воздействия на нервную систему

Система психопрофилактической подготовки беременных к родам включает устранение страха родовой боли, грамотное отношение к болевым ощущениям, знания о течении родового акта и осознанное отношение к происходящему, обучение правильному поведению в родах.

Условиями эффективной *психопрофилактической подготовки к родам* являются:

- доверительное отношение беременной к врачу, в свою очередь врач должен владеть основами психотерапии,
- санитарная грамотность пациенток,
- групповые и индивидуальные беседы с беременными,
- семейные роды, т.е. роды в присутствии близкого человека, что предусматривает его специальную подготовку,
- продолжение проведения психопрофилактической подготовки в палате патологии, предродовой, родильном зале.

Медикаментозное обезболивание родов. Необходимо учитывать, что анальгетики, седативные, снотворные средства проникают через плаценту и оказывают неблагоприятное влияние на плод. Поэтому необходимы показания для медикаментозного обезболивания, строгий выбор препарата, его доза и время введения препарата в течение родового акта. Нецелесообразно вводить анальгетики в начале периода раскрытия до 3-4 см (в латентную фазу), так как возможно блокирование родовой деятельности. Нежелательно вводить обезболивающие препараты в конце первого периода родов, так как в связи с особенностями метаболизма в печени плода и новорожденного может значительно возрастать срок и глубина действия препаратов с наркотическим эффектом. У новорожденного возникает депрессия дыхания, угнетаются рефлексы. Чем более незрелый плод, тем более выражена депрессия у плода и новорожденного. Для медикаментозного обезболивания родов используют:

- ингаляционные анестетики (закись азота),
- барбитураты (тиопентал-натрий),
- транквилизаторы (диазепам, сибазон, седуксен, реланиум),
- наркотические и ненаркотические анальгетики,
- седативные и антигистаминные препараты,
- нейролептики (дроперидол),
- спазмолитики,
- препараты для местной и регионарной анестезии (новокаин, лидокаин).

Из ингаляционных анестетиков широко используется смесь закиси азота с кислородом (1:1), может вводиться в течение нескольких часов.

Тиопентал-натрий применяют в качестве снотворного и наркотического средства. Быстро проникает через плацентарный барьер. Оказывает

гипотензивное действие, применяется для быстрого седативного и противосудорожного эффекта при гестозах.

Диазепам – транквилизатор, не имеет обезболивающего действия, поэтому его назначают в комбинации с наркотическими и ненаркотическими анальгетиками. Обладает противосудорожным эффектом, оказывает терапевтический эффект при навязчивых состояниях и фобиях, снимает чувство страха, тревоги, аффективной напряженности.

Промедол из наркотических анальгетиков наиболее безопасный для матери и плода. Оказывает сильное анальгезирующее и снотворное действие, уменьшает восприятие болевых импульсов центральной нервной системой,

Баралгин- ненаркотический анальгетик, содержит анальгин и два ингредиента со спазмолитическим и ганглиоблокаторным действием, вводят внутривенно. Анальгин для потенцирования эффекта используется в сочетании с промедолом, антигистаминными, спазмолитическими препаратами.

Пиполфен, димедрол- антигистаминные препараты с седативным действием. Пиполфен обладает сильным седативным эффектом, усиливает действие наркотических, снотворных, анальгезирующих, местноанестезирующих средств.

Дроперидол- нейролептик, уменьшает реакции на внешние стимулы, ослабляет психомоторное возбуждение, подавляет чувство страха. Нейролептики усиливают действие снотворных и седативных средств, потенцируют действие наркотиков, анальгетиков. Дроперидол применяется для купирования гипертонических кризов.

Но-шпа, папаверин- миотропные спазмолитики, понижают тонус и сократительную деятельность гладкой мускулатуры, оказывают сосудорасширяющий эффект.

Калипсол, собревин оказывают быстрый и непродолжительный общий анестезирующий эффект. Вводят внутривенно, используются для кратковременного наркоза при выполнении малых акушерских операций в течение 10 - 15 мин (наложение акушерских щипцов, ручное отделение плаценты и выделение последа с контрольным обследованием полости матки, ушивание глубоких разрывов мягких тканей).

Для **местной и регионарной анестезии** используются новокаин, лидокаин. Местное обезболивание применяют в раннем послеродовом периоде при наложении швов на промежности при травмах или после операции рассечения промежности. Новокаиновая блокада срамного нерва (пудендальная анестезия) применяется во втором периоде родов при преждевременных родах для уменьшения сопротивления со стороны мышц промежности. Парацервикальная блокада используется в первом периоде родов. Эпидуральная анестезия может использоваться как для обезболивания родов, так и при оперативном родоразрешении.

Акушерский наркоз (или сон-отдых) дается роженице путем введения медикаментозных средств для для препоставления ей сна в течение 2-3 часов. Показаниями для акушерского наркоза являются утомление роженицы и

слабая родовая деятельность, дискоординация родовой деятельности. Цель акушерского наркоза снятие эмоционального перенапряжения и утомления роженицы. После отдыха в течение 2-3 часов восстанавливается нормальная родовая деятельность. Противопоказаниями для акушерского наркоза являются длительный безводный промежуток, гипоксия плода, так как возрастает продолжительность родов и безводного промежутка, риск восходящей инфекции. Для акушерского наркоза проводят премедикацию промедолом и димедролом, затем вводят седативные и анальгезирующие средства - седуксен, дроперидол, натрия оксибутират.

К немедикаментозным методам обезболивания относятся:

- рефлексотерапия (лазеро-, иглотерапия),
- электроаналгезия,
- гипноз,
- музыкотерапия.

В родильном зале проводят **первичный туалет и оценку новорожденного**, при необходимости оказывают ему экстренную помощь. При оценке новорожденного необходимо учитывать его анатомо-физиологические особенности. У здорового новорожденного преобладает тонус сгибателей, верхние и нижние конечности согнуты и приведены к туловищу, пальцы рук сжаты в кулачки, стопы находятся в умеренном тыльном сгибании. Изменения позы и поведения ребенка свидетельствуют о внутриутробных и родовых повреждениях. Вследствие незаконченного развития ЦНС у новорожденных вызываются рефлексы, не свойственные взрослым - хватательный, поисковый и другие рефлексы.

ЧСС у новорожденного в норме составляет 120-130 уд/мин, на раздражители ребенок реагирует тахикардией до 160-180 уд/мин. Брадикардия является неблагоприятным клиническим признаком. При нарушении гемодинамики и развитии гипоксии в большей степени страдает головной мозг, изменения содержания кислорода в крови влияют на мозговое кровообращение новорожденного.

При рождении у ребенка происходит переход от плацентарного газообмена к легочному. Первые 15-30 мин жизни являются острой фазой адаптации, когда происходит аэрация легких, перестраивается легочное кровообращение, устанавливается контроль за легочным дыханием. С первым криком ребенка легочный кровоток увеличивается в 5-10 раз. Закрывается артериальный (боталлов) проток и овальное окно, которые перестают функционировать в течение первых 10-15 часов. На внешнее дыхание влияет состояние дыхательного центра ребенка. Все седативные, наркотические, анальгезирующие средства могут реализовать свой эффект, воздействуя на мозг матери, а значит способны проникать через гематоэнцефалический и плацентарный барьеры. Метаболизм этих препаратов осуществляется через печень, незрелая печень плода и новорожденного не способна эффективно их обезвреживать, значит препараты оказывают эффект более длительное время, в том числе и на дыхательный центр. Газообмен новорожденного зависит от степени его

зрелости. Физиологическая зрелость легких определяется содержанием в легких сурфактанта- фактора препятствующего спонтанному спадению альвеол. Респираторная гипоксия у новорожденных сопровождается (в отличие от взрослых) гиповентиляцией, нарушением ритма дыхания.

Для оценки состояния новорожденного учитывают время появления первого вдоха, первого крика, начало установившегося дыхания. У здорового ребенка регулярное дыхание устанавливается в течение первых 60 секунд, через 5 мин частота дыхания 40-60 в мин., ЧСС 120-130 уд/мин. Брадикардия, нерегулярное дыхание являются симптомами асфиксии, нарушения мозгового кровообращения. Мышечный тонус оценивают по ригидности мышц ног при принудительном разгибании. Мышечная гипотония может быть признаком угнетения ЦНС в результате гипоксии и медикаментозной депрессии. Оценивают состояние рефлексов- поискового, сосательного, хватательного, подошвенного.

При легких неврологических нарушениях наблюдаются тремор рук, усиленные рефлексы, косоглазие, горизонтальный или вертикальный нистагм. При средней степени неврологических расстройств имеются признаки внутричерепной гипертензии: вялость, мышечная гипотония, гипорефлексия, нарушение вегетативной иннервации – тахикардия, мраморность кожных покровов, стойкий дермографизм. Тяжелое поражение ЦНС проявляется выраженным вертикальным нистагмом, симптомами Белла, Грефе, гиподинамией, резкой гипотонией мышц, гипорефлексией. Бледные или сероватого цвета кожные покровы у новорожденного при наличии брадикардии, снижения мышечного тонуса, угнетения рефлексов указывают на состояние шока и тяжелой асфиксии.

Для оценки степени асфиксии новорожденного предложена специальная шкала, разработанная В. Апгар в 1953 г. и рекомендованная в 1965 г. ВОЗ для повсеместного использования.

Шкала Апгар применяется для оценки степени тяжести гипоксии новорожденного, необходимости и объема реанимационных мероприятий. Оценку проводят дважды: на 1-й и 5-й минуте от рождения. Повторная оценка на 5-й минуте необходима для определения результата и перспективности реанимационных мероприятий. При суммарной оценке 8-10 баллов состояние новорожденного считают нормальным, 7-6 баллов- легкая асфиксия, 4-5 баллов- среднетяжелая, ниже 4 баллов- асфиксия тяжелой степени.

Кроме признаков шкалы Апгар учитывают время восстановления нормального дыхания, в норме от момента рождения до начала регулярного установившегося дыхания проходит менее 60 секунд. Этот период возрастает при гипоксии или лекарственном угнетении дыхания.

Таблица. Шкала Апгар

Показатель	Число баллов		
	0	1	2
ЧСС, уд/мин	Сердечные тоны отсутствуют	Менее 100	100-140
Дыхание	Отсутствует	Поверхностное или затрудненное, слабый крик	Регулярное дыхание, громкий крик
Мышечный тонус	Вялый	Частичное сгибание конечностей, сниженный тонус	Сгибание конечностей удовлетворительное, активные движения, тонус хороший
Рефлекторная возбудимость	Реакция отсутствует	Слабое движение, появление гримасы на лице	Резкое отдергивание конечности, громкий крик
Цвет кожных покровов	Синюшный или бледный	Тело розового цвета, кисти рук и ступни синюшные	Кожные покровы розового цвета

Первичная обработка новорожденного проводится в родильном зале или операционном блоке, если проводилось кесарево сечение. Перевязку пуповины на первом этапе проводят на расстоянии 10 см от пупочного кольца и между двумя лигатурами пуповину обрабатывают 5% настойкой йода и пересекают. Из носа и рта удаляют слизь. Затем ребенка переносят на пеленальный столик, его осматривает и оценивает его состояние врач-неонатолог. На втором этапе обработки пуповины после обработки на расстоянии 0,5-0,7 см от пупочного кольца накладывают специальную металлическую скобку или шелковую лигатуру и дистальный конец пуповины отсекают. С кожных покровов стерильной салфеткой удаляют остатки сыровидной смазки, крови, околоплодных вод. Для профилактики офтальмобленнореи в глаза закапывают 30% раствор сульфацила натрия. Ребенка взвешивают, измеряют размеры головки, плечиков, длину тела. На ручки надевают браслеты из клеенки, на которых написаны Ф.И.О. матери, дата рождения, пол ребенка, масса тела. Ребенка пеленают и он остается в родильном блоке в течение 2 часов.

Первые два часа **раннего послеродового периода** родильница проводит в родильном блоке под наблюдением акушерки и врача. Сразу после окончания третьего периода родов врач акушер-гинеколог осматривает родовые пути, при необходимости производит ушивание травм мягких тканей с обязательным соблюдением правил асептики и антисептики. После рождения последа матка сокращается, значительно уменьшается в размерах,

ее стенки утолщаются, полость матки сужается. Матка легко смещается из-за растяжения и расслабления связочного аппарата и мышц тазового дна. Стенки шейки матки истончены, свободно свисают во влагалище. Шеечный канал сразу после родов свободно пропускает кисть руки. В этот период наибольший риск осложнений родов. Кровотечения могут возникать при не диагностированных травмах или не лигированных сосудов. Гипотония матки, остатки плацентарной ткани в полости матки являются причиной маточного кровотечения.

Послеродовый гемостаз обеспечивается сокращением мышечных волокон матки и тромбообразованием в сосудах плацентарной площадки. Сокращение миометрия способствует сжатию венозных сосудов и спиралевидных маточных артерий. Образованию тромбов способствуют факторы свертывания крови и тканевые активаторы из элементов последа в области плацентарной площадки. Надежный гемостаз достигается после формирования плотных фибриновых сгустков, прочно связанных со стенкой сосудов и закрывающих их дефекты. Гемостатический эффект достигается спустя 2-3 часа после родов.

При осмотре родильницы обращают внимание на общее состояние, цвет кожных покровов, определяют пульс, давление, пальпируют матку и оценивают характер и количество выделений из половых путей. Если жалоб нет, данные объективного обследования не вызывают опасений, матка плотная, выделения кровянистые умеренные, через 2 часа родильницу переводят в послеродовую палату. Сразу при переводе женщина осматривается акушеркой послеродового отделения.

ЛЕКЦИЯ №3 АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.

Причины наступления родов.

1. Формирование в коре головного мозга «доминанты родов».
2. Гормональные изменения: изменение соотношений уровня прогестерона и эстрогенов, изменение соотношений фракций эстрогенов.
3. Иммуные реакции, направленные на отторжение плода, как трансплантата.
4. Рефлекторные сокращения матки из-за растяжения миометрия, активация α -адренорецепторов матки, повышение чувствительности матки к окситотическим веществам.
5. Метаболические изменения в организме матери, связанные с действием биологически активных веществ- ацетилхолина, катехоламинов, гистамина, серотонина, окситоцина, простагландинов.

Физиология сократительной деятельности матки.

Роды включают три компонента: 1) раскрытие шейки матки, 2) продвижение плода по родовому каналу и его рождение, 3) отделение плаценты и выделение последа. Все эти процессы успешно осуществляются

при условии нормальной сократительной деятельности матки. В норме при сокращении продольных мышечных пучков в слоях миометрия происходит расслабление циркулярных (поперечных) пучков и, наоборот, при сокращении циркулярных мышц расслабляются продольные. Амплитуда сокращений циркулярных мышц значительно ниже, чем продольных.

Сократительная деятельность матки характеризуется частотой схваток (количество за 10 мин), их продолжительностью, силой (амплитуда сокращения стенки матки), болезненностью. Продолжительность сокращения матки (схватка) в родах в среднем составляет 60-90 с. Сила сокращения (амплитуда схватки) зависит от базального тонуса (тонуса покоя) и является разностью между тонусом и пиком сокращения. Базальный тонус- наиболее низкое напряжение миометрия между двумя сокращениями.

Волна сокращения начинается в области одного из трубных углов матки (водитель ритма) и распространяется с убывающей силой к нижнему сегменту и шейке матки. Волна нормального сокращения имеет особенности (по принципу тройного нисходящего градиента):

- волна имеет определенное направление, начинается в дне матки, переходит на тело и почти исчезает в нижнем сегменте; верхние отделы матки сокращаются сильнее, чем нижние и вызывают смещение мышечных волокон кверху,
- длительность волны сокращения уменьшается по мере ее опускания от дна матки к нижнему сегменту,
- интенсивность (амплитуда) сокращений матки уменьшается по мере распространения ее сверху вниз.

При нормальной родовой деятельности пики сокращения отдельных сегментов и слоев матки точно совпадают по времени, это достигается уменьшением продолжительности, амплитуды и силы сокращения мышечных волокон по мере отдаления от водителя ритма. При координированном сокращении матки пик сокращения так же как и периоды расслабления в разных отделах матки синхронны.

Болезненные сокращения являются следствием гипоксии на клеточном уровне, ацидоза миометрия из-за спастического сокращения циркулярных мышечных пучков, несоответствия процессов сокращения продольных мышц и чрезмерно сильного растяжения циркулярных мышц, сдавлением нервных сплетений параметрия и промежности.

Этиологические факторы аномалий родовой деятельности:

- чрезмерное нервно-психическое напряжение (возбуждение, страх и др.) и неблагоприятные следовые реакции,
- нейро-эндокринные нарушения,
- внутриматочная инфекция,
- аномалии и пороки развития половых органов,
- анатомически и клинически узкий таз,
- перерастяжение матки при многоводии, многоплодии, крупном плоде,

- необоснованное применение окситотических и обезболивающих средств.

Факторы риска развития аномалий родовой деятельности.

1. Юный и старший возраст, избыток или дефицит массы тела.
2. Нежелательная беременность.
3. Неустойчивость нервно-психической деятельности.
4. Эндокринные заболевания (сахарный диабет, нарушения функции щитовидной железы и др.).
5. Отягощенный акушерский анамнез (выкидыши, мертворождения, бесплодие, нарушения менструальной функции).
6. Патология матки: аномалии развития, миома, рубец на матке и др.
7. Осложнения настоящей беременности: гестозы, неправильное расположение плаценты, многоплодие, крупный плод, тазовое предлежание, перенашивание беременности.

Существуют различные **классификации аномалий** сократительной деятельности матки. В клинической практике применяется следующая классификация:

1. Патологический прелиминарный период.
2. Слабость родовой деятельности
 - первичная,
 - вторичная,
 - слабость потуг (первичная, вторичная).
3. Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки).
4. Дискоординированная родовая деятельность
 - дискоординация,
 - гипертонус нижнего сегмента матки (обратный градиент),
 - судорожные схватки (тетания матки),
 - циркулярная дистоция.

Примечание: Некоторые авторы (И.С. Сидорова, Н.В. Оноприенко, 1987) патологический прелиминарный период считают вариантом дискоординированной родовой деятельности.

Патологический прелиминарный период продолжается более 6 часов, не переходит в первый период родов и отличается от физиологического прелиминарного периода по признакам:

- сокращения матки болезненные, отсутствуют структурные изменения шейки матки,
- интервалы между схватками остаются неодинаковыми, не укорачиваются, сила схваток не увеличивается,
- между схватками остается повышенный тонус миометрия,
- нарушается психоэмоциональное состояние женщины и равновесие между симпатической и парасимпатической отделами нервной системы.
- беременная предъявляет жалобы на боли в области крестца и поясницы, раздражительность, плаксивость, неуверенность в благополучном исходе родов, нарушение сна

При патологическом прелиминарном периоде сокращения разных отделов матки дискоординированы, тонус нижнего сегмента повышен и отсутствует его разворачивание, предлежащая головка плода не прижата ко входу в малый таз. Наиболее частым осложнением при патологическом прелиминарном периоде является преждевременное излитие околоплодных вод из-за скачкообразного повышения внутриматочного давления.

Акушерская тактика при патологическом прелиминарном периоде зависит от целостности плодных оболочек и зрелости шейки матки. При «зрелой» шейке матки выполняют амниотомию, вводят парентерально спазмолитики, средства для улучшения маточно-плацентарного кровообращения.

При «незрелой» шейке матки внутренний зев определяется в виде плотного кольца или зев не проходим для одного пальца, повышен базальный тонус нижнего сегмента, плохо пальпируется предлежащая часть плода. В крови этих женщин выявлено повышенное содержание катехоламинов, гистамина. Снижение у них содержания эстриола и повышение уровня фетального гемоглобина свидетельствует о нарушении функции плаценты. При «незрелой» шейке матки патологический прелиминарный период часто переходит в дискоординированную или слабую родовую деятельность. При нерациональном ведении родов развивается и прогрессирует фето-плацентарная недостаточность, гипоксия плода, нарушение мозгового кровообращения и мозговые травмы у новорожденного. При сопутствующей акушерской патологии, отягощенном анамнезе (гипоксия и гипотрофия плода, крупный плод, переносная беременность, возраст первородящей, узкий таз, неблагоприятный исход родов в анамнезе) выполняют операцию кесарева сечения.

Если избрана консервативная тактика ведения родов, показано введение эстрогенного гормона (синэстрол) для повышения готовности организма к родам. Назначают парентерально седативные средства (седуксен), спазмолитики (папаверин, но-шпа, баралгин). При затянувшемся прелиминарном периоде, утомлении беременной, указании на отсутствие сна в предыдущую ночь показано назначение препаратов для акушерского наркоза (сна-отдыха). С этой целью вводят седативные, антигистаминные средства, наркотические анальгетики, нейролептики (см. Обезболивание родов в лекции «Физиология родов»).

Для торможения сократительной деятельности матки применяют препараты токолитического действия. Токолитики блокируют α -рецепторы и стимулируют β -рецепторы матки. Токолитики улучшают маточно-плацентарный кровоток, так как воздействуют на β -рецепторы сосудов матки и плаценты и оказывают сосудорасширяющее действие. Партусистен вводится по 0,5 мг в разведении 400 мл 5% раствора глюкозы, внутривенно капельно со скоростью 6-12 капель в мин в течение 2-3 часов. Противопоказания для введения токолитиков: заболевания сердца, сахарный диабет, глаукома.

При дискоординированных сокращениях мышц матки противопоказано родовозбуждение с применением окситотических средств, так как при этом усугубляются патологические сокращения матки.

Отсутствие эффекта от проводимых консервативных лечебных мероприятий является показанием для операции кесарева сечения.

Слабость родовой деятельности- аномалия сокращений матки, когда сила, продолжительность и периодичность схваток недостаточны, а процессы сглаживания и раскрытия шейки матки, продвижение плода по родовым путям протекают замедленно. В патогенезе слабости родových сил имеют значение недостаточность эстрогенов, простагландинов, нарушение метаболизма биологически активных веществ (ацетилхолин, серотонин, гистамин, адреналин и норадреналин). Различают первичную и вторичную слабость родových схваток. **Первичная слабость родových сил** развивается от начала первого периода родов, эту патологию следует дифференцировать с патологическим прелиминарным периодом. **Вторичная слабость родových сил** развивается после длительного периода нормальной родовой деятельности. Схватки становятся реже, слабее и короче. Раскрытие маточного зева и продвижение плода по родовым путям замедляется или прекращается. Причинами вторичной слабости родовой деятельности чаще являются: анатомически и/или клинически узкий таз, неправильное положение и предлежание плода. **Слабость потуг** также может быть первично и вторичной. Первичная слабость потуг чаще наблюдается при ожирении, у повторнородящих с чрезмерно растянутыми слабыми мышцами брюшной стенки, грыжах белой линии живота. У первородящих первичная слабость потуг может быть при ожирении, инфантилизме, переутомлении.

Особенности течения родов при слабости родовой деятельности: увеличивается продолжительность родов, несвоевременно изливаются околоплодные воды, возрастает риск родовой травмы у плода. В последовом и раннем послеродовом периодах возникают кровотечения, связанные со сниженной способностью матки сокращаться.

Диагностика слабости родовой деятельности основана на данных регистрации сокращений матки (гистерография, пальпация матки через переднюю брюшную стенку), скорости раскрытия шейки матки при вагинальном исследовании в динамике. Дифференциальная диагностика с патологическим прелиминарным периодом (первичная слабость схваток), дискоординированной родовой деятельностью, ригидностью шейки матки при ее рубцовых изменениях.

Лечение слабости родовой деятельности необходимо проводить с учетом вызвавшей ее причины. Если роженица утомлена, ей дается мадикаментозный отдых- акушерский наркоз. Для лечения слабости родовой деятельности используют схемы медикаментозной родоактивации с применением окситоцина, простагландинов, β -адреноблокаторов (обзидан). Необходимо дифференцировать понятия «родовозбуждение» и «родоактивация». **Родовозбуждение**- это применение утеротонических средств с целью вызвать регулярные сокращения матки при отсутствии

родовой деятельности. **Родоактивация**- это применение утеротонических средств с целью усиления родовой деятельности при ее слабости. Перед началом внутривенного введения средств для родоактивации проводят премедикацию, вводят седуксен, пипольфен, спазмолитики. Это предотвращает появление чрезмерно сильных схваток на начальные дозы окситоцина, снижает риск эмболии околоплодными водами и является профилактикой дискоординированной родовой деятельности. Обязательным является вскрытие плодного пузыря, если плодные оболочки целы, производят амниотомию. Плоский или вялый плодный пузырь не выполняет роль гидравлического клина, не способствует раскрытию шейки матки и часто является причиной слабости схваток. При многоводии перерастянутая матка плохо сокращается. В этих случаях амниотомия является лечебным мероприятием. С целью родоактивации применяют окситоцин 5 ЕД (1мл) в разведении 500 мл 0,9% раствора хлорида натрия или 500 мл 5% глюкозы, вводят внутривенно капельно, начальная скорость введения 6-8 капель в мин., скорость введения увеличивают через каждые 5-10 мин не более, чем на 5 капель, до получения эффекта. Максимальная скорость 40 кап/мин. Если в течение 2 часов нет эффекта от внутривенно введения окситоцина, дальнейшее его введение нецелесообразно. Во время проведения родоактивации необходимо введение средств для профилактики внутриутробной гипоксии плода.

Препараты простагландинов F2 α (Энзапрост), E2 (Простин-E2, Простенон) оказывают выраженное стимулирующее действие на миометрий. Для родовозбуждения 5 мг препарата разводят в 500 мл 5% глюкозы или 0,9% хлорида натрия, вводят внутривенно капельно по такой же схеме, как окситоцин. Целесообразно комбинированное введение простагландина с окситоцином. После раскрытия шейки матки на 4 см и установившейся родовой деятельности целесообразно введение спазмолитиков и анальгетиков. При проведении родоактивации с помощью утеротонических средств обязательно постоянное (мониторное) наблюдение врачом за сократительной деятельностью матки и состоянием плода.

Гипоксия плода, длительный безводный промежуток являются показаниями для быстрого окончания родов (кесарево сечение). При сопутствующей акушерской патологии, отягощенном анамнезе тактику ведения родов меняют на оперативную.

Причинами вторичной слабости родовой деятельности часто являются препятствия для рождения плода: клинически узкий таз, неправильные положения плода, разгибательные предлежания и аномалии вставления головки плода. В этих случаях показана операция кесарево сечение.

Причинами слабости потуг, кроме перечисленных выше, могут быть страх роженицы, неумение эффективно управлять потугами (роженица кричит, не подчиняется указаниям персонала). Переполненный мочевой пузырь может ослаблять потуги, пузырь необходимо опорожнить. Удлинение второго периода родов приводит к нарушению кровообращения в тканях родовых путей, возникает отек, ишемия тканей. При слабости потуг гипоксии плода

для быстрого окончания второго периода родов накладывают акушерские щипцы, если есть условия для выполнения этой операции.

Возможные **осложнения** применения утеротонических средств:

- при несоответствии размеров предлежащей головки плода размерам таза матери возможен разрыв матки,
- разрывы мягких тканей родовых путей (шейка матки, влагалище, промежность),
- нарушение маточно-плацентарного кровотока, острая гипоксия плода, интранатальная гибель плода,
- родовая травма плода,
- развитие дискоординированных схваток,
- преждевременная отслойка плаценты.

Противопоказания для применения утеротонических средств:

- рубец на матке,
- анатомически и клинически узкий таз,
- гипоксия плода,
- длительный безводный промежуток,
- дискоординированная родовая деятельность,
- переутомление роженицы,
- неправильные положения плода,
- угрожающий разрыв матки.

Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки) проявляется сильными, частыми схватками, повышенным тонусом матки. Наблюдается при повышенной возбудимости нервной системы женщины, высокой чувствительности матки к окситотическим веществам, нарушении нейро-эндокринной регуляции родовой деятельности. Роды протекают быстро или стремительно. Осложнения в родах: нарушение маточно-плацентарного кровотока, гипоксия плода, родовые травмы плода, разрывы мягких тканей родовых путей, преждевременная отслойка плаценты. Возможен разрыв матки. Кровотечения связаны с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, разрывами шейки матки, влагалища, нарушением сокращения матки в третьем периоде родов и раннем послеродовом периоде. При быстром продвижении плода по родовым путям головка недостаточно конфигурирует и на фоне гипоксии возникает кровоизлияние в мозг, черепно-мозговая травма у плода.

Лечение чрезмерно сильной родовой деятельности предусматривает ослабление или снятие родовой деятельности. С этой целью используют токолитики (схему введения см. выше). При перевозбуждении роженицы вводят седативные средства. Роженица должна находиться на боку, противоположном позиции плода. После окончания родов тщательно осматривают родовые пути.

При чрезмерно сильной родовой деятельности часто происходят домашние (уличные) роды, так как роженицу не успевают доставить в стационар. Стремительные роды в анамнезе являются показанием для дородовой госпитализации беременной.

Дискоординированная родовая деятельность- нарушение координации сокращений продольных и циркулярных мышц, расположенных в различных мышечных слоях матки. Причины дискоординированной родовой деятельности:

- заболевания эндокринной, нервной, сердечно-сосудистой систем,
- гипоплазия, аномалии развития матки,
- миоматозные узлы матки,
- морфологические изменения миометрия после перенесенных воспалительных заболеваний,
- рубцы на матке после перенесенных операций.

Основные клинические симптомы дискоординированной родовой деятельности, развившейся с началом родов:

- патологический прелиминарный период,
- недостаточная биологическая готовность организма к родам,
- тенденция к перенашиванию беременности,
- преждевременное излитие околоплодных вод,
- отсутствие прижатия предлежащей головки ко входу в малый таз.

При прогрессировании дискоординированной родовой деятельности появляются симптомы:

- дистоция шейки матки,
- повышение базального тонуса миометрия,
- плоский плодный пузырь,
- замедленное раскрытие шейки матки,
- замедленное продвижение плода по родовым путям,
- нарушение биомеханизма родов, часто разгибательные предлежания, асинклитическое вставление головки.

Выделяют три степени тяжести дискоординированной родовой деятельности (ДРД). ДРД I степени- происходит одновременное сокращение продольных и циркулярных мышц. При этом продольные мышцы дна матки сокращаются с большой амплитудой, способствуют растяжению циркулярных мышц нижних отделов и раскрытию шейки матки. Схватки частые, продолжительные, сильные, болезненные, период расслабления матки укорочен, базальный тонус миометрия повышен. Края шейки матки напрягаются во время схватки. Часто возникают разрывы шейки матки. Плоский пузырь часто плоский, между схватками остается напряжение пузыря. В этом случае при вскрытии плодного пузыря может спонтанно восстановиться нормальная родовая деятельность. После излития вод уменьшается объем полости матки, снижается базальный тонус, увеличивается амплитуда схваток. При многоводии, плотных плодных оболочках показана амниотомия.

Дифференциальная диагностика с слабостью родовой деятельности, клинически узким тазом. При наличии сопутствующей акушерской патологии, отягощеннос анамнезе (бесплодие, мертворождение),

перенашивании, крупном плоде, тазовом предлежании показано кесарево сечение.

Консервативное лечение ДРД проводится с применением иглорефлексотерапии, психотерапии, спазмолитиков, анальгетиков, антигистаминных препаратов, токолитиков. Используемые препараты: промедол, но-шпа, папаверин, эуфиллин, баралгин, пипольфен. Спазмолитики вводят каждые 3 часа. Показана ранняя амниотомия с предварительным введением внутривенно но-шпы, сибегина, аскорбиновой кислоты, глюкозы. Целесообразным считают назначение эстрогенов. Назначается акушерский наркоз (сон-отдых).

ДРД II степени (гипертонус нижнего сегмента матки или обратный градиент)- спастическая сегментарная дистония, когда происходит не только одновременное сокращение продольных и циркулярных мышц, но преобладает длительное сокращение циркулярных мышц нижнего сегмента и шейки матки. ДРД II степени часто является результатом не леченной или неправильно леченой ДРД I степени, нерационального использования утеротонических средств. Предполагают, что при этой патологии в матке может быть два или три водителя ритма, из-за которых возникает различный ритм сокращений в разных отделах- по вертикали и по горизонтали, с различной частотой, силой и скоростью проведения импульсов. При этом сокращения циркулярных мышц более интенсивные, амплитуда их выше, чем продольных мышц. Возникает сегментарный спазм циркулярных мышц нижнего сегмента и шейки матки. Тонус матки в области нижнего сегмента значительно повышен, частота схваток более 5 за 10 мин, между схватками матка не расслабляется. Сокращения матки начинаются с нижнего сегмента.

Клинические признаки: Матка может приобретать форму песочных часов. Пальпация частей плода затруднена. При вагинальном исследовании: шейка матки плотная, отсутствуют структурные изменения в шейке. Нижний сегмент не развернут, предлежащая часть долго остается подвижной над входом в малый таз. Стенка матки в состоянии гипертонуса. Нарушается маточно-плацентарное кровообращение, развивается гипоксия плода. Нарушается мочеиспускание. Возможна преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. В раннем послеродовом периоде может возникать гипотоническое кровотечение.

Дифференциальная диагностика с угрозой разрыва матки

Лечение ДРД II степени начинают с применения акушерского наркоза. Если родовая деятельность не нормализуется и базальный тонус матки остается высоким, используют препараты токолитического действия. На фоне этого лечения спериодичностью 3-4 часа вводят препараты для улучшения маточно-плацентарного кровотока (сигетин, кокарбоксилаза, глюкоза) и спазмолитики. В третьем периоде родов и раннем послеродовом периоде проведение мер для профилактики гипотонического кровотечения.

ДРД III степени (тотальная дистония или судорожные схватки)- полный и длительный спазм циркулярных мышц, чрезмерный тонус миометрия, тотальная дистония шейки и нижнего сегмента матки. На фоне резкого

гипертонуса миометрия амплитуда и частота схваток неравномерно снижены, сокращаются отдельные участки матки независимо друг от друга, с разной амплитудой, продолжительностью и частотой. Сокращения болезненны, боли остаются вне схваток, так как миометрий остается в состоянии напряжения. Истощается система энергетических ресурсов матки, нарушается восстановление сократительных белков миометрия. На фоне гипертонуса матки родовая деятельность ослабевает, сокращения становятся короткими, аритмичными, частыми, с неравномерной низкой амплитудой. Развивается тетаническое состояние продольных и циркулярных мышц.

Клиническая картина- спастические, резко болезненные схватки сменяются менее болезненными, но боль ощущается роженицей постоянно. Поведение роженицы меняется от беспокойного до безучастного. Пульс учащен, АД повышается, нарушается мочеотделение. При наружном акушерском исследовании матка в состоянии повышенного тонуса, отдельные части плода не пальпируются. Сердцебиение плода глухое, аритмичное. При вагинальном исследовании определяется спастически суженное влагалище, отечные, толстые края маточного зева. Если плодный пузырь цел, он плотно натянут на головку плода. Ошибочный диагноз слабости родовых сил и применение сокращающих матку средств усугубляет состояние.

Осложнения при тотальной дистоции: эмболия околоплодными водами, отслойка нормально расположенной плаценты, гипотоническое (атоническое) кровотечение в 3 периоде родов или раннем послеродовом периоде.

Консервативное лечение тотальной дистоции малоэффективно, требует введения большого количества медикаментов и проводится при противопоказаниях к операции кесарево сечение.

Дистоция шейки матки- функциональная патология, является следствием нарушения крово- и лимфообращения из-за некоординированных сокращений и недостаточного расслабления мышечных пучков, различно расположенных в миометрии. Клинически края шейки матки толстые, ригидные, плотные, плохо растяжимы. Во время схватки шейка матки становится более плотной из-за спастического сокращения циркулярных мышц.

Влияние дискоординированной родовой деятельности на плод и новорожденного.

При дискоординации родовой деятельности нарушается кровообращение в системе мать- плацента- плод. Гипертонус миометрия приводит к переполнению межворсинчатого пространства венозной кровью и нарушению притока артериальной крови, развивается метаболический ацидоз. У плода развивается тахикардия, сменяющаяся брадикардией. Тоны плода становятся аритмичными или монотонными, глухими, появляется «металлическое» звучание тонов. При кардиомониторном наблюдении регистрируются ранние и поздние децелерации, которые связаны со спастическими сокращениями миометрия и механическим давлением на

плод, а также с ацидозом крови и гипоксией миокарда плода. Гипоксия, гиперкапния и ацидоз способствуют токсическому воздействию биологически активных веществ на органы плода. Происходит аспирация околоплодными водами, часто загрязненными меконием. В дальнейшем у новорожденного развивается пневмопатия, ателектазы. Нарушение микроциркуляции в легких, недостаточная перфузия альвеол и задержка жидкости в легких способствуют разрушению сурфактанта и спадению альвеол. Нарушения мозгового кровообращения приводят к кровоизлияниям в мозг, родовым черепно-мозговым травмам.

Из-за чрезмерных нагрузок на плод повышается риск спинальной травмы у плода. Отдаленными осложнениями перенесенной родовой черепно-мозговой или спинальной травмы является задержка физического и нервно-психического развития.

Профилактика аномалий родовой деятельности:

- В женской консультации выделяют беременных группы повышенного риска развития аномалий родовой деятельности,
- психопрофилактическое обезболивание,
- рациональное питание беременной, употребление рыбы, растительного масла,
- с 36 недель беременности назначают витамин В6 (внутри 0,002-0,005 2 раза в день или 5%р-р по 1,0 мл) , фолиевую (400 мкг/день) и аскорбиновую кислоту
- беременные группы риска заблаговременно госпитализируются в отделение патологии беременности (не позднее 38 недель),
- введение средств для подготовки к родам, «созревания» шейки матки,
- седативные средства назначают при нарушениях сна, психо-эмоциональных расстройствах,
- лечение и профилактика нарушений маточно-плацентарного кровообращения,
- если после 2-недельной подготовки к 40 неделям беременности роды не наступают и шейка матки остается незрелой, вопрос о родоразрешении решается в пользу кесарева сечения.

ЛЕКЦИЯ №4 ГЕСТОЗ БЕРЕМЕННЫХ.

Гестоз беременных - синдром полиорганной функциональной недостаточности, развивающейся при беременности и обусловленный несостоятельностью адаптационных систем организма матери обеспечивать потребности развивающегося плода.

В РФ в структуре причин материнской смертности гестозы занимают второе место после акушерских кровотечений.

Этиологически гестоз связан с беременностью и может проявляться во время беременности, в родах и послеродовом периоде.

Основные симптомы гестоза:

- отеки,
- протеинурия,
- артериальная гипертензия,
- судороги,
- кома.

Классификация гестозов.

Единой общепринятой классификации гестозов нет. В Советском Союзе данная патология носила название «поздний токсикоз беременных» или «токсикоз II половины беременности». В последующем был принят термин «гестоз» (от слова gestatio - беременность), т.к. установлено, что патогенетические механизмы развития гестозов формируются уже в ранние сроки беременности.

В практике используются следующие классификации :

1. Классификация, принятая в России.
2. Классификация Американского общества акушеров-гинекологов (1972)
3. Классификация ВОЗ в соответствии МКБ X пересмотра (1998)

В РФ используется Российская и классификация ВОЗ.

Согласно **Российской классификации** гестозы подразделяются:

1) по клиническим формам:

- водянка (характеризуется патологической прибавкой массы тела, т.е. более 227 гр. в неделю, отеками),
- нефропатия (отеки, артериальная гипертензия, протеинурия),
- преэклампсия (появление жалоб, свидетельствующих о нарушении функции ЦНС),
- эклампсия (судороги, кома).

2) по форме развития

- чистые, т.е. без предшествующей соматической патологии,
- сочетанные, т.е. на фоне экстрагенитальной патологии.

Сочетанный (или осложненный) гестоз чаще развивается на фоне нейро-эндокринно-обменного синдрома, заболеваний почек, гипертонической болезни. Для сочетанного гестоза характерно

- раннее проявление
- тяжелое течение
- преобладание симптомов заболевания, на фоне которого развился гестоз.

3) по клинической картине

- типичные (отеки, протеинурия, гипертензия)
- атипичные (1 или 2 симптома, бессудорожная эклампсия).

Американская классификация

1. Транзиторная гипертензия беременных.
2. Хроническая гипертензия беременных.
3. Протеинурия с гипертензией или без нее.
4. Преэклампсия.

5. Эклампсия.

Патогенез. В основе развития гестоза лежат патологические процессы, образующие порочный круг (см. схему).

Схематично патогенез гестоза можно представить следующим образом. Пусковым механизмом является нарушение микроциркуляции, т.е. генерализованный спазм артериол и дилатация венул. Повышается проницаемость сосудов, из просвета сосудов в ткани уходят Na , низкодисперстные белки, жидкость. Эритроциты и лейкоциты в микроциркуляторном русле склеиваются в столбики, или сладжируются (sludge), на стенке сосудов откладываются нити фибрина, что ухудшает реологические свойства крови. В результате - кровоток в микрососудах замедляется, становится прерывистым., развивается тканевая гипоксия, ацидоз.

Указанные нарушения периферического кровообращения вызывают ишемию, ухудшают функцию жизненно важных органов, в первую очередь - почки, печень, головной мозг, надпочечники, а также нарушается маточно-плацентарное кровообращение.

Фетоплацентарная система

Маточно-плацентарный кровоток уменьшается в 1,5-2 раза по сравнению с нормой, ухудшается доставка кислорода и транспорт метаболитов через плаценту. Развивается гипоксия плода. В плаценте развиваются деструктивные процессы, зоны ишемии, тромбозы, и компенсаторно-приспособительные механизмы - гиперваскуляризация (компенсаторный ангиоматоз), полнокровие ворсин, пролиферация эндотелия. Клинически это проявляется как увеличение размеров, толщины плаценты. Гипоксия ткани плаценты активизирует процессы ПОЛ, продукты ПОЛ являются высокотоксичными, повреждают мембраны клеток, усугубляют метаболические расстройства.

Почки.

Ишемия коркового вещества почки вызывает снижение фильтрации натрия, воды, снижается диурез, появляется протеинурия. Появление в моче зернистых цилиндров, эритроцитов свидетельствует о дистрофических изменениях в почках. Активация ренин-ангиотензиновой системы усугубляет ангиоспазм и артериальную гипертензию.

Тяжелое осложнение - кортикальный и тубулярный некроз почек, ОПН.

Печень.

Нарушается белково-образующая функция печени, и на фоне протенурии (потеря альбумина) развивается гипопротеинемия и диспротеинемия, т.е. общий белок крови менее 60 г/л, нарушено соотношение белковых фракций. Снижается детоксикационная функция печени.

Клинические варианты:

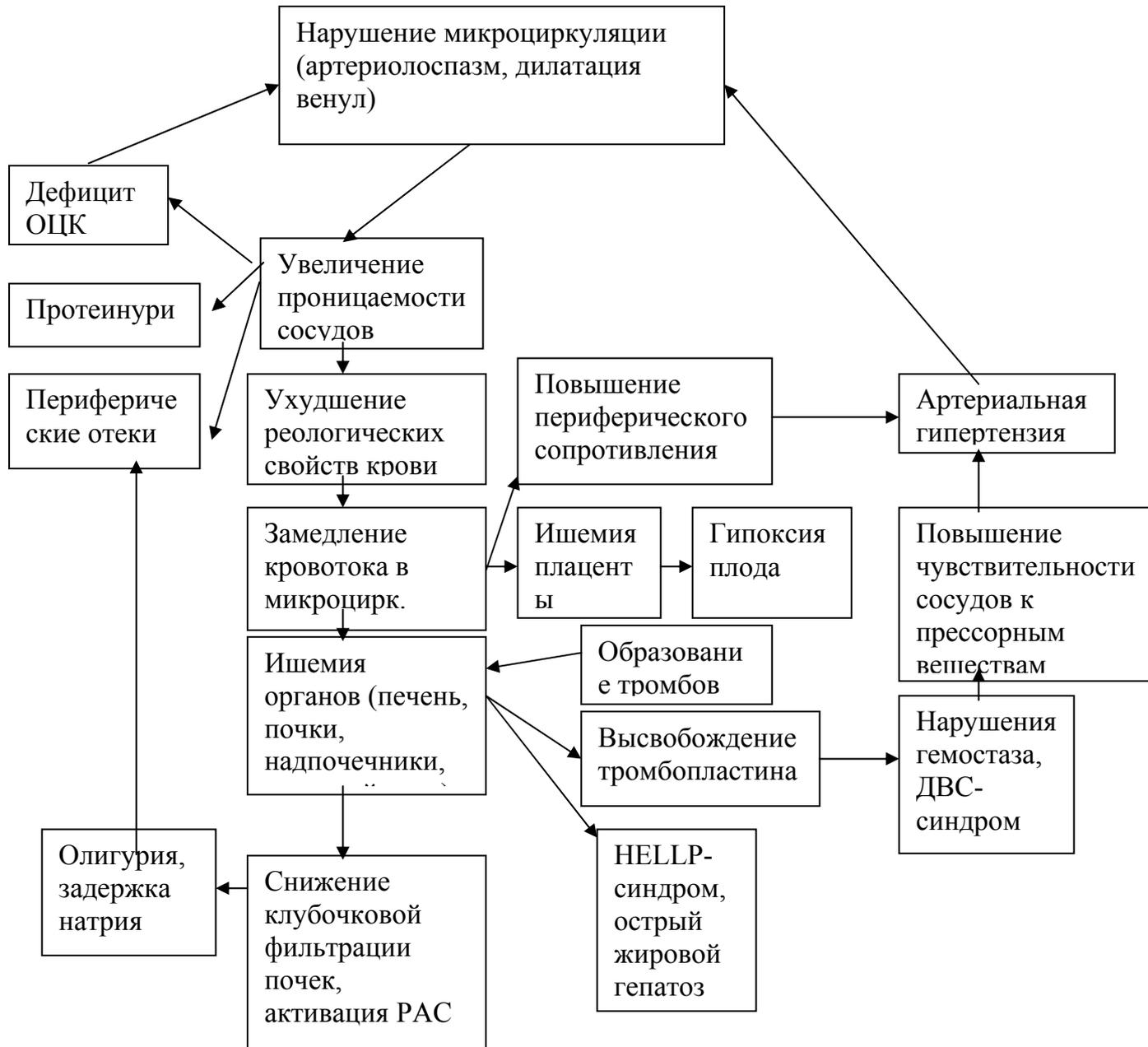
1) Хелп-синдром (HELLP)

- H (hemolysis) - гемолиз
- EL (elevated liver enzymes)- повышение активности ферментов печени (АлАТ, АсАТ)

- LP (low platelet count) - низкое число тромбоцитов.

Клиника: внутрисосудистый гемолиз, желтуха, геморрагические проявления в коже, печеночная недостаточность, кома, разрыв печени, коагулопатические кровотечения, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

СХЕМА ПАТОГЕНЕЗА ГЕСТОЗА.



2) Острый жировой гепатоз беременных.

Лабораторная диагностика:

- гипербилирубинемия
- гипопроteinемия
- гипофибриногенемия (менее 2 г/л)
- тромбоцитопения
- увеличение активности трансаминаз

Клиника:

слабость, изжога, тошнота, рвота, боли в эпигастрии, кожный зуд, снижение массы тела, При прогрессировании - желтуха, олигурия, отеки, маточные кровотечения, антенатальная гибель плода.

Головной мозг. Нарушение мозгового кровообращения вызывает гипоксию мозга, отек, кровоизлияния. Клинические проявления - нарушение функции ЦНС, судороги, кома.

Осложнения для глаз - отек, кровоизлияния и отслойка сетчатки.

Сердце. Развивается ишемическая кардиопатия. На фоне увеличения общего периферического сосудистого сопротивления появляется стойкая тахикардия.

Гемостаз. Изменения в системе гемостаза способствуют развитию ДВС-синдрома.

Преэклампсия. Классическая клиника преэклампсии - проявления гипертензивной энцефалопатии на фоне нефропатии, т.е. на фоне отеков, протеинурии, артериальной гипертензии появляются жалобы на снижение зрения, мелькание «мушек», боли или неприятные ощущения в области эпигастрии, тошнота, рвота, головокружения, затрудненное дыхание носом, расстройство сна или сонливость.

«Зловещие симптомы» - кожный зуд, гиперемия лица или цианоз, осиплый голос, негативное настроение, плаксивость, задержка ответов на вопросы, тахипное, озноб. Познание и гипертермия являются плохими прогностическими признаками.

Эклампсия - наиболее тяжелая форма гестоза, является частой причиной материнской смертности, проявляется на фоне нефропатии или преэклампсии появлением судорог, потерей сознания, комой.

Типичная клиническая картина:

- предсудорожный период 20-30 сек, подергивание мимических мышц, отключение сознания, застывший взгляд;
- клонические судороги - апное, цианоз;
- разрешение припадка или кома;

Таким образом, эклампсия - клинически выраженный синдром полиорганной недостаточности, на фоне которого развивается один или более судорожных припадков, этиологически не имеющих отношения к другим патологическим состояниям (эпилепсия, нарушения мозгового кровообращения) у беременных, рожениц и родильниц с гестозом.

При эклампсии возможны:

- серия судорожных припадков, следующих друг за другом через короткие промежутки времени - экламптический статус;
- утрата сознания после судорожного припадка - экламптическая кома;
- внезапная утрата сознания без приступа судорог, т.н. «эклампсия без эклампсии» или «coma hepatica».

Патогенетические механизмы эклампсии.

1. Спазм дыхательной мускулатуры, апноэ, обструкция дыхательных путей и гиперкапния.

2. Усиление секреции желез, т.е. повышенное отделение слюны, бронхиального секрета, желудочного сока.
3. Усугубляется обструкция дыхательных путей, нарушение газового обмена.
4. Гиперкапния активирует сосудодвигательный центр, повышается артериальное давление в большом и малом круге кровообращения.
5. Увеличивается нагрузка на сердце, появляется сердечная недостаточность.
6. При увеличении внутричерепного давления нарушается функция терморегулирующего центра, появляется гиперпирексия.
7. У 75% беременных при эклампсии развивается печеночная, почечная недостаточность.

В печени - микротромбы, кровоизлияния под глиссонову капсулу, некротические изменения паренхимы, надрывы серозной капсулы.

В почках окклюзия гломерул фибриновыми сгустками, тромбозы артериол, нарушение фильтрации и реабсорбции, усугубляется протеинурия до анурии.

Порочный круг усугубляет гипоксию, гиперкапнию, возрастание внутричерепного давления и приводит к повтору приступов. При невозможности прервать порочный круг происходит кровоизлияние в мозг, паралич дыхательного центра, сердечная недостаточность, отек легких, летальный исход. После перенесенной эклампсии возможны отдаленные осложнения - нарушения функции ЦНС, печени, почек.

Прогнозирование эклампсии позволяет избежать внезапности приступов, предотвратить осложнения.

Критерии прогноза:

- диастолическое АД выше 120 мм рт. ст.
- диастолическое АД выше 110 мм рт. ст. более 6 часов
- диастолическое АД выше 90 мм рт. ст. в сочетании с протеинурией 3 г/л, олигурией менее 500 мл/сут
- субъективные симптомы (головная боль, мелькание «мушек», боль в эпигастрии, нарастание отеков, судорожная готовность на фоне нормального АД)
- снижение числа тромбоцитов до 60×10^9 /л, гипокоагуляция (время свертывания крови 15 мин и более)
- нарушение функции печени (гипоальбуминемия, гипопротеинемия, гипербилирубинемия)
- быстрая прибавка массы тела

Оценка степени тяжести гестоза необходима для выбора адекватной терапии и акушерской тактики. В практике используется оценка в баллах при использовании следующих критериев: отеки, протеинурия, систолическое и диастолическое артериальное давление, срок беременности начальных проявлений гестоза, гипотрофия плода, экстрагенитальные заболевания (см. таблицу).

Оценка степени тяжести гестоза в баллах (Савельева Г.М.)

Клинические	Баллы
-------------	-------

признаки	1	2	3
Отеки	На голенях или патологическая прибавка массы тела	На голенях или передней брюшной стенке	Распространенные
Протеинурия, г/л	0,033-0,132	0,133-1,0	Более 1,0
Систолическое АД, мм рт.ст	130-150	150-170	Более 170
Диастолическое АД, мм рт. ст	85-90	90-110	Более 110
Срок беременности начальных проявлений гестоза	36-40 нед.	30-35 нед.	До 30 нед.
Гипотрофия плода	нет	1 степени	2-3 степени
Экстрагенитальные заболевания	До беременности	Во время беременности	До и во время беременности

До 7 баллов- легкая степень тяжести;
 8-11 баллов- средняя степень тяжести;
 12 баллов и выше- тяжелая степень тяжести.

Принципы лечения гестоза.

Лечение гестоза зависит от степени тяжести, должно быть патогенетическим, комплексным, только в стационаре.

Принципы:

1. Лечебно-охранительный режим (стационар, тяжелые формы - в РАО), психо-эмоциональный покой, т.е. малые транквилизаторы.

Принцип лечебно-охранительного режима при гестозе беременных разработан и опубликован В.В. Строгановым в 1889 г., который включал схему введения наркотических средств и применения наркоза для предупреждения экламптических припадков. В то время использовали морфин, хлоралгидрат, хлороформ, эфир. Эта методика применяется и в настоящее время с той лишь разницей, что используются современные медикаментозные препараты.

Следующим значительным достижением в лечении гестозов было использование сернокислой магнезии, предложенное Д.П. Бровкиным в 1934 г. Сернокислая магнезия снижает внутричерепное давление, увеличивает диурез, оказывает седативное действие, снижает артериальную гипертензию, широко применяется в настоящее время.

Сернокислая магнезия вводится в/в, первоначальная доза 2,5 г, суточная - 12 г. При этом проводят контроль частоты дыхания (не менее 16 в мин), диуреза (не менее 30 мл/час), коленных рефлексов. Эффективная концентрация магния в сыворотке крови 2,5 - 3,75 ммоль/л.

2. Лечебная диета (ограничение жидкости до 0,8-1,0 л, мясо, рыба, молочные продукты, фрукты, разгрузочные дни).
3. Гипотензивная терапия. Проводят при повышении исходного систолического АД на 30 мм рт. ст., диастолического АД - на 15 мм рт. ст. Нельзя быстро снижать АД, т.к. при снижении маточно-плацентарного кровообращения усугубляется гипоксия плода, возможна преждевременное отслоение нормально расположенной плаценты. Одновременно с гипотензивными препаратами назначают средства, улучшающие реологические свойства крови, тканевой обмен веществ.
4. Восполнение ОЦК при нормализации коллоидно-осмотического давления. Инфузионно-трансфузионная терапия показана в следующих случаях:
 - нефропатия легкой степени при длительном или рецидивирующем течении;
 - нефропатии средней и тяжелой степени;
 - синдром ЗВУР;
 - преэклампсия;
 - эклампсия;
 Препараты для нормализации коллоидно-осмотического равновесия (белковые препараты, плазма, солевые растворы, глюкоза 10-20%).
 Соотношение **коллоиды: кристаллы = 2 : 1**. Препараты, улучшающие реологические и коагуляционные свойства крови. Объем трансфузии 1200-1500 мл, в родах 600-800 мл/сут. После родов 2-2,5 л. Скорость трансфузии - кристаллоиды 40 кап/мин, коллоиды 20 кап/мин. Инфузионную терапию начинают после введения седативных препаратов, затем вазодилататоров.
5. Нормализация реологических свойств крови.
6. Улучшение микроциркуляции.
7. Лечение полиорганной недостаточности.
8. Своевременное, адекватным способом родоразрешение.

Сроки проведения лечебных мероприятий.

- Нефропатия легкой степени - лечение в течение 10-14 дней, при отсутствии эффекта показано родоразрешение.
- Нефропатия средней степени - эффект лечения оценивается в течение 5-7 дней.
- Нефропатия тяжелой степени - в течение 12 часов.
- Преэклампсия - 3 -12 часов.
- Эклампсия - срочное родоразрешение.

Контроль за проведением инфузионной терапии.

- Почасовой диурез 50-100 мл/час
- ЦВД 8-10 см вод. ст.
- гематокрит от 0,27 до 0,35 л/л
- общий белок не менее 60 г/л

Необходимо отдельно сказать об использовании диуретиков при лечении гестозов. Показано, что использование диуретиков ухудшает прогноз матери

и плода. Учитывая патогенетические механизмы развития гестоза (вазоконстрикция, снижение ОЦК, нарушение коллоидно-осмотического давления крови, задержка натрия, нарушение фильтрационной способности почек, выход жидкости из сосудистого русла в ткани) диуретические препараты усугубляют эти патологические процессы.

В отдельных случаях оправдано применение салуретиков (лазикс 20-40 мг) при генерализованных отеках, диастолическом давлении выше 120 мм рт. ст., отеке легких, только в комплексной терапии гестоза при сохраненной функции почек.

Врачебная тактика при различных формах гестоза.

Водянка беременных.

- Госпитализация.

1. Диета
 2. Легкие седативные средства (отвар или настойка пустырника, корня валерианы).
 3. Антигистаминные препараты (димедрол, супрастин).
 4. Спазмолитики (но-шпа, папаверин, эуфиллин).
 5. Средства, укрепляющие сосудистую стенку (аскорбиновая кислота, рутин).
- ! Нельзя диуретики.

Нефропатия легкой степени.

- Лечение только в стационаре.

1. Лечебно-охранительный режим (малые транквилизаторы: триоксазин, элениум, тазепам, реланиум. Оказывают успокаивающее действие, подавляют чувство тревоги, напряженности, снижают повышенную возбудимость). Дополнительно антигистаминные препараты: димедрол, пипольфен.
2. Спазмолитики: но-шпа, папверин, дибазол, эуфиллин (в/м, в/в).
3. Сернокислая магнезия. Оказывает гипотензивное, седативное, диуретическое, противосудорожное действие. В/м 25% - 20 мл через 4-6 часов.
4. Лечение и профилактика ВУ гипоксии плода и ФПН: сигетин, кокарбоксилаза, в сочетании с гепарином (5000 ЕД в/в + в/кожно 2-3 раза) в течение 5-7 суток.
5. Лечение основного экстрагенитального заболевания при сочетанном гестозе.

Преэклампсия и эклампсия.

- Лечение нефропатии тяжелой степени, преэклампсии, эклампсии проводят в палате интенсивной терапии или в РАО совместно анестезиологом и акушером.

- Поставленные задачи решаются параллельно и одновременно.

- Все мероприятия выполняются в экстренном режиме.

1. Лечебно-охранительный режим: транквилизаторы, нейролептики, антигистаминные препараты. Используется в/венно дроперидол, можно в сочетании с седуксеном, при необходимости анальгезии - использование наркотических анальгетиков: промедол, фентанил, морфин.

ИВЛ проводят по следующим показаниям:

- эклампсия
- острая дыхательная недостаточность, отек легких
- кома
- острая сердечно-сосудистая недостаточность
- нарушение сознания вне припадка
- гипертензия, не устранимая медикаментозно
- судорожная готовность, не устранимая
- предстоящие оперативные роды, после родоразрешения ИВЛ продолжается еще несколько часов

! Преждевременное прекращение ИВЛ усугубляет гипоксию, переводит состояние больной из тяжелого в критическое, а иногда - в необратимое.

2. Коррекция гемодинамических нарушений, т.е. устранение гиповолемии, артериальной гипертензии.

Проводится управляемая гемодилюция и управляемая артериальная нормотония..

Цель управляемой гемодилюции - регуляция коллоидно-осмотического состояния плазмы, гемодинамики, функции почек, объема циркулирующей плазмы. Строго учитывают скорость введения растворов, скорость снижения АД, скорость мочеотделения.

Используемые препараты:

- альбумин
- свежезамороженная плазма
- инфукол (6% и 10% р-р крахмала)
- реополиглюкин
- дисоль
- 10% и 20% р-р глюкозы
- дезагреганты (трентал, курантил, ксантинола никотинат)

Для гипотензивной терапии используют:

- магния сульфат
- клофелин, метилдопа
- ганглиоблокаторы: пентамин, бензогексоний, гигроний
- спазмолитики: но-шпа, папверин, дибазол, эуфиллин

Инфузионная терапия

1. проводится в центральную вену (или в 2 вены - центральную и периферическую)
2. постоянный мониторинг ЦВД

3. соотношение коллоидных растворов к кристаллоидным = 2:1. В первые 1-2 суток коллоидов должно быть не менее 60% от суточного объема вводимых растворов.

4. контроль скорости диуреза

Инфузионная и гипотензивная терапия устраняет нарушение центральной гемодинамики, нормализует кровоток жизненно важных органов и тканевую перфузию.

! Нельзя резко снижать АД, т.к. при нарушении маточно-плацентарного кровотока на фоне гиповолемии усугубляется артериолоспазм и ухудшается тканевая перфузия плаценты, что приводит к гипоксии плода или преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

Первая помощь при эclamптическом припадке и коме.

1. Предотвращение повреждений (удары и др.), повернуть голову в сторону.
2. Освободить дыхательные пути - открыть рот ложкой или шпателем, вытянуть язык, аспирировать содержимое полости рта.
3. При сохраненном спонтанном дыхании или его быстром восстановлении - дать кислород. При апноэ - вспомогательная вентиляция с последующей ИВЛ.
4. При остановке сердца - ИВЛ+закрытый массаж сердца.
5. В/венно противосудорожные и седативные препараты: реланиум, фенобарбитал, сульфат магния, дроперидол, фентанил.

Наиболее частые ошибки при лечении тяжелых форм гестоза.

1. Недооценка тяжести гестоза.
2. Неадекватная терапия и/или несвоевременное ее начало.
3. Ранний перевод больной с ИВЛ на спонтанное дыхание.
4. Быстрое снижение АД.
5. Неадекватная инфузионная терапия: большой объем средств, неправильное соотношение коллоидов и кристаллоидов, быстрое введение растворов, несоответствие скорости введения средств и скорости диуреза.
6. Необоснованное применение диуретиков.
7. Передозировка сульфата магния.
8. Неправильная тактика родоразрешения.
9. Неполноценная профилактика кровотечений.

Показания к досрочному родоразрешению.

1. Нефропатия легкой степени при отсутствии эффекта от лечения в течение 10-14 дней.
2. Нефропатия средней степени тяжести при отсутствии эффекта от лечения в течение 5-6 дней.
3. Нефропатия тяжелой степени при отсутствии эффекта от лечения в течение 3-12 часов
4. Эclamпсия и её осложнения.
5. HELLP-синдром

6. Острый жировой гепатоз беременных (ОЖГБ).

Показания для операции кесарева сечения.

1. Эклампсия.
 2. Преэклампсия и отсутствие эффекта от лечения.
 3. Осложнения: кома, острая почечная недостаточность, кровоизлияние в сетчатку, подозрение на кровоизлияние в мозг.
 4. Сочетание гестоза с акушерской патологией.
 5. Ухудшение состояния в родах
 6. Показания к досрочному родоразрешению при неподготовленных родовых путях.
- ! Наркоз только эндотрахеальный.

Особенности ведения родов.

1. Роды ведутся совместно акушером и анестезиологом.
2. Мониторинг за состоянием матери и плода: АД измеряют каждые 10-15 мин.
3. Ранняя амниотомия, т.е. при раскрытии шейки матки на 3-4 см.
4. Максимальное обезболивание родов.
5. При АД 160/100 мм рт. ст и выше показано выключение потуг путем наложения акушерских щипцов.
6. В III периоде родов - профилактика кровотечения, восполнение кровопотери.

Профилактика гестозов.

1. Своевременное выявление и лечение экстрагенитальных заболеваний.
2. Планирование беременности.
3. Своевременное взятие на учет по беременности (до 12 недель беременности).
4. Диагностик прегестоза, своевременное назначение медикаментозной терапии, диеты.

ЛЕКЦИЯ №5 КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ

Кесарево сечение - наиболее часто выполняемая акушерская операция. За последние 15 лет значительно расширились показания для операции кесарево сечение и частота этой операции составляет от 10% до 35%.

Частота кесарева сечения:

- США 1984 - 1994 г.г. 22,0 - 22,3%
- Западная Европа - в настоящее время - 10 - 15%,
- Латинская Америка в настоящее время - 35%,
- Беларусь в 2002г. – 17,3%,

По рекомендациям ВОЗ (1985 г) пределы частоты кесарева сечения 15%.

Несмотря на кажущуюся простоту выполнения кесарева сечения, широкое её применение, показания, противопоказания, степень риска должны быть строго определены. Считают, что широкое применение кесарева сечения способствует снижению перинатальной смертности, вместе с тем, четкая корреляция между этими показателями прослеживаются далеко не всегда.

Для предупреждения осложнений кесарева сечения во время операции и в послеоперационном периоде для матери и плода необходимо учитывать многие факторы в комплексе:

- показания
- степень риска для матери и плода
- подготовка к операции
- методика оперативного вмешательства
- анестезиологическое пособие
- профилактика кровотечений, гнойно-септических осложнений, тромбообразования и др.

Показания для кесарева сечения

- абсолютные и относительные,
- со стороны матери и плода,
- сочетанные,
- во время беременности и в родах.

Абсолютные и относительные показания выделяли традиционно в течение длительного времени. К *абсолютным* показаниям относят патологию, при которой исключена возможность родоразрешения через влагалище даже с учетом плодоразрушающей операции.

Относительные показания к операции кесарева сечения - клинические ситуации, при которых не исключена возможность родоразрешения через естественные родовые пути, но с высоким риском перинатальной смертности и угрозой здоровью или жизни матери.

Сочетанные показания к кесареву сечению - клиническая ситуация, когда у одной и той же женщины возникает два и более осложнений, которые в совокупности представляют высокий риск для здоровья или жизни матери и/или плода. Сочетанные показания могут возникать при перенесенной беременности, у возрастных первородящих, при тазовом предлежании плода и др.

В современных условиях, когда показания к кесареву сечению расширены, деление их является условным, часто их нельзя разделить.

Существует деление показаний по отношению к родам:

- во время беременности,
- в родах.

Показаниями к операции кесарево сечение во время беременности являются:

- полное предлежание плаценты;
- частичное предлежание плаценты при кровотечении;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты с кровотечением или при внутриутробной гипоксии плода;
- несостоятельность рубца на матке после кесарева сечения или других операций на матке;
- анатомически узкий таз 2-3 степени сужения, опухоли или деформации костей таза вследствие переломов или др. причин;
- пороки развития матки и влагалища;
- опухоли и рубцовые сужения нижнего сегмента, шейки матки, влагалища, препятствующие рождению плода;
- множественная миома матки больших размеров, дегенерация миоматозных узлов;
- тяжелый гестоз при отсутствии эффекта от лечения или его осложнения (отслойка сетчатки, угроза кровоизлияния в мозг, острая почечно-печеночная недостаточность);
- тяжелые экстрагенитальные заболевания (заболевания сердечно-сосудистой системы с явлениями декомпенсации, осложненная миопия высокой степени);
- мочеполовые и кишечно-половые свищи в анамнезе;
- резко выраженное расширение вен шейки матки, влагалища, вульвы;
- рубец на промежности после зашивания разрыва 3 степени в предшествующих родах;
- поперечное, косое положение плода;
- тазовое предлежание или поперечное положение первого плода при многоплодной беременности;
- три и более плодов при многоплодии;
- экстракорпоральное оплодотворение и перенос эмбриона;
- хроническая гипоксия, гипотрофия плода, не поддающаяся консервативной терапии;
- возраст первородящей старше 30 лет при акушерской патологии;
- переносимая беременность в сочетании с отягощенным гинекологическим или акушерским анамнезом, неподготовленных родовых путей и отсутствием эффекта от родовозбуждения;
- рак шейки матки, влагалища, вульвы, мочевого пузыря, прямой кишки;
- острая герпесвирусная инфекция половых путей.

Показаниями к операции кесарево сечение в родах являются:

- клинически узкий таз, при нормальных размерах таза или I и II степени сужения (т.е. несоответствие размеров таза размерам головки плода);
- преждевременное излитие околоплодных вод и отсутствие эффекта от родовозбуждения;

- аномалии родовой деятельности, неподдающиеся медикаментозной терапии;
- острая гипоксия плода;
- отслойка нормально или низко расположенной плаценты;
- угрожающий или начинающийся разрыв матки;
- предлежание или выпадение петель пуповины;
- неправильное вставление и предлежание головки плода (лобное, передний вид лицевого предлежания, задний вид высокого прямого стояния стреловидного шва);
- состояние агонии или смерти матери при живом и жизнеспособном плоде;

Противопоказания к операции кесарево сечение:

1. Инфекционно-воспалительные заболевания.
2. Внутриутробная гибель плода.
3. Тяжелая асфиксия плода, при которой нет уверенности в рождении живого ребенка.
4. Врожденные пороки развития плода, несовместимые с жизнью и диагностированные достоверно (анэнцефалия, гидро- и микроцефалия, мозговые грыжи, spina bifida).
5. Отсутствие хирургических условий (операционной, хирурга, медикаментов и др.)

Условия для операции кесарево сечение:

- отсутствие признаков явной или скрытой инфекции,
- наличие жизнеспособного плода,
- наличие хорошо оборудованной операционной и врача, владеющего техникой операции,
- согласие женщины на операцию.

От принятых условий иногда отступают. Например, для спасения жизни матери прибегают к операции кесарева сечения на мертвом плоде. Поэтому всегда необходимо оценивать соотношение показаний, условий и противопоказаний к операции в зависимости от каждой конкретной акушерской ситуации.

Экстренное кесарево сечение является вмешательством с высоким риском для матери и плода, поэтому при сочетанных показаниях экстренная операция должна выполняться при строгой оценке условий и противопоказаний.

Доминировать должна плановая операция, т.к. в плановом порядке вмешательство выполняется при благоприятных условиях:

- психологическая адаптация пациентки
- адекватная предоперационная подготовка;
- выбор срока и метода родоразрешения;
- правильно подобранная хирургическая бригада и др.

После того, как вопрос о необходимости или целесообразности кесарева сечения согласован с анестезиологом-реаниматологом и решен

утвердительно, необходимо провести предоперационную подготовку. Объем обследования и подготовки к операции зависит от конкретной клинической ситуации и ставит целью профилактику осложнений во время операции и в послеоперационном периоде.

- Клиническое и лабораторное обследование для оценки соматического статуса.
- Исследование показателей периферической крови, системы гемостаза.
- По возможности, коррекция выявленных нарушений.
- При подготовке к экстренной операции стремятся устранить наиболее опасные нарушения, такие как гиповолемия, шок, нарушения гемодинамики, восстановление диуреза.

Анестезия при кесаревом сечении.

Необходимо выбрать метод анестезии, индивидуально подобрать препараты и их дозировки.

Метод обезболивания зависит от плановости или экстренности операции, состояния женщины, квалификации анестезиолога. Используемые препараты должны быть безопасными для матери и плода. Анестезиолог определяет степень анестезиологического риска.

При плановых операциях накануне операции назначают седативные препараты (реланиум) для устранения страха. В день операции за 30 мин до наркоза вводят средства для премедикации (антигистаминные, атропин). Рациональная предоперационная медикаментозная подготовка способствует более гладкому введению в наркоз. Во время операции кесарева сечения методом выбора является эндотрахеальный наркоз.

К вводимому наркозу в акушерстве предъявляют особые требования:

1. Анестезия на этапе до извлечения плода (пренатальная анестезия) должна быть адекватной, управляемой и обеспечить достаточную нейро-вегетативную защиту матери от операционного стресса.
2. Пренатальная анестезия не должна оказывать депрессивного влияния на плод, новорожденного и угнетать сократительную активность матки.

Для вводного наркоза и пренатальной анестезии используют седуксен, калипсол, гексенал, сомбревин, натрия оксибутират (ГОМК) в сочетании с ИВЛ закисью азота и кислородом. Не следует использовать препараты, которые легко проникают через плаценту, неблагоприятно влияют на плод (эфир, циклопропан, фторотан). Фторотан вызывает наркотическое апноэ у новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения, снижает сократительную способность матки.

Все анальгетические средства (морфин, промедол, фентанил и др.) способны к трансплацентарному переходу. Степень депрессии новорожденного определяется дозой введенного препарата и временным интервалом от момента введения препарата до извлечения плода.

Из миорелаксантов деполяризирующие препараты в меньшей степени оказывают миоплегический эффект на новорожденного, у детей своевременно восстанавливается мышечный тонус, спонтанное дыхание. Риск возникновения у новорожденного миопаралитического апноэ

составляет 5-10% и возрастает, если плод извлечен в период максимального релаксирующего действия. Поэтому доза анестетиков и релаксантов, а также промежуток времени от введения препаратов до извлечения плода должны быть максимально сокращены. Обычно плод извлекается в течение 10-15 мин., в этот период поддерживается поверхностный наркоз. Искусство общей анестезии при кесаревом сечении заключается в том, чтобы достичь адекватной глубины наркоза без стойко выраженной наркотической депрессии у плода и новорожденного. При «гладком» течении наркоза у ребенка в конце первой минуты появляется громкий крик, восстанавливается дыхание, кожные покровы приобретают нормальную окраску, отмечается двигательная активность, отчетливо выражены рефлексы, оценка по шкале Апгар 8-10 баллов.

При плановом кесаревом сечении широко используют перидуральную (=эпидуральную) или спинномозговую анестезию, когда анагетик вводят соответственно в перидуральное или субарахноидальное пространство. Этот вид анестезии обеспечивает адекватное обезболивание, сохранение сознания, «эффект присутствия на родах».

Методы кесарева сечения.

1. Разрез передней брюшной стенки:

- нижняя срединная лапаротомия, показана при экстренных операциях, повторных, при ожирении и др.
- поперечный надлобковый разрез по Пфанненштилю, выполняется с косметической целью

2. Методики по отношению к брюшине:

- интраперитонеально
- экстраперитонеально, показана при признаках инфекции и жизнеспособном плоде, частота экстраперитонеального вмешательства около 0,2%

3. Разрез матки:

- наиболее распространено интраперитонеальное кесарево сечение в нижнем сегменте матки с его поперечным разрезом (редко нижний сегмент вскрывают продольно)
- по показаниям применяют классическое кесарево сечение с разрезом тела матки (корпоральное или истмико-корпоральное). Эта модификация применяется при обширном спаечном процессе в области нижнего сегмента матки, при шеечной миоме, при выраженном расширении вен в нижнем сегменте, при запущенном поперечном положении плода, при предлежании плаценты и её прикреплении на передней стенке нижнего сегмента матки, при недоношенной беременности (когда нижний сегмент не выражен). Частота этой операции около 0,5% от всех операций.

4. Ушивание разреза на матке в различных модификациях.

Основные этапы выполнения абдоминального кесарева сечения в нижнем сегменте с его поперечным разрезом.

1. Брюшную полость вскрывают продольным нижнесрединным разрезом или по Пфанненштилю. Необходимо помнить - верхушка мочевого пузыря при

- беременности может быть смещена кверху, поэтому брюшину начинают рассекать ближе к пупку
2. Поперечным разрезом вскрывают пузырно-маточную складку брюшины, нижний край брюшины с мочевым пузырем тупо отсепааровывают книзу на 2-3 поперечных пальца.
 3. Поперечный разрез нижнего сегмента проводят на уровне наибольшего диаметра головки, пальпируя её через стенку нижнего сегмента. Скальпелем осторожно делают небольшой поперечный разрез стенки матки, в разрез вводят указательные пальцы обеих рук и пальцами расширяют рану до размеров, необходимых для извлечения головки плода.
 4. Извлечение плода за головку производят четырьмя пальцами правой руки. !Грубые манипуляции могут привести к надрывам краев разреза на матке, травмам у ребенка. При извлечении плода подражают биомеханизму родов.
 5. Пуповину пересекают, ребенка передают акушерке. В толщу стенки матки вводят 1 мл окситоцина. Рукой удаляют послед из матки. Рукой или тупой кюреткой из матки удаляют сгустки крови, обрывки оболочек. Стенки полости матки протирают марлевой салфеткой.
 6. Швы на матку накладывают в два этажа: 1^й - слизисто-мышечные, 2^й - мышечно-мышечные, затем перитонизация брюшной пузырно-маточного пространства непрерывным швом.
 7. Производят туалет брюшной полости. Брюшную стенку ушивают послойно.

Осложнения и их профилактика во время кесарева сечения.

Аспирационный синдром - (синдром Мендельсона) возникает в результате регургитации желудочного содержимого и его аспирацией. В акушерской практике это осложнение случается чаще, чем в других областях медицины. Это обусловлено следующими факторами:

1. механическое давление матки на желудок в условиях мышечной релаксации,
2. повышение кислотности желудочного сока,
3. увеличение внутрижелудочного давления сфинктеров по сравнению с не беременными,
4. снижение эвакуационной моторики желудка,
5. гипотония сфинктера пищевода,
6. повышение секреции желудочного сока в родах.

Для развития аспирационного синдрома достаточно 25-50 мл желудочного содержимого. В механизме синдрома Мендельсона лежит поражение альвеолярного эпителия, спадение альвеол, нарушение равновесия между вентиляцией и перфузией, нарушение гемодинамики. Происходит трансудация белоксодержащей жидкости в альвеолы. Аспирация в условиях общей анестезии ведет к обструкции дыхательных путей и воспалению слизистой оболочки в ответ на поступление кислого содержимого желудка. Симптомы пневмонита возникают через 2-12 часов

после аспирации. Возникает цианоз, тахипноэ, тахикардия, нарастающая гипотония и шок. В результате гипоксии нарушаются реологические и коагуляционные свойства крови, развивается метаболический ацидоз, ДВС-синдром.

Лечение аспирационного синдрома.

Некоторыми специалистами предлагается проведение бронхоскопии, лаважа бронхиального дерева, эндотрахеальное введение гидрокарбоната натрия. Но указанные меры не всегда своевременны, т.к. кислая жидкость очень быстро действует на эпителий альвеол.

При регургитации необходимы следующие мероприятия:

1. Удалить содержимое из полости рта, перевести стол в горизонтальное положение.
2. Произвести лаваж трахеобронхиального дерева с отсасыванием секрета.
3. Ввести кортикостероиды в/венно.
4. Введение бронхолитиков. Инфузионная терапия, коррекция метаболического ацидоза.

Профилактика аспирационного синдрома:

1. Опорожнение желудка перед операцией.
2. Используют циметидин - H₂-блокатор рецепторов гистамина, который уменьшает секрецию соляной кислоты в желудке и ускоряет эвакуацию желудочного содержимого.

Синдром сдавления нижней полой вены (синдром аорто-ковальной компрессии).

К концу беременности матка весит около 1 кг, плод вместе с последом околоплодными водами около 5-6 кг. Эта масса оказывает давление на внутренние органы и в положении беременной лежа на спине сдавливается нижняя полая вена. При этом уменьшается сердечный выброс и падает артериальное давление. Появляются жалобы на слабость, затрудненное дыхание, которые исчезают при повороте женщины на бок.

Для предупреждения этого синдрома левый край операционного стола наклоняют на 15°. После извлечения плода стол устанавливают горизонтально.

Тромбоэмболические осложнения.

Факторы риска:

1. Варикозное расширение вен.
2. Ожирение.
3. Тромбоэмболии в анамнезе.
4. Васкулиты.
5. Длительная катетеризация сосудов.
6. Массивные гемотрансфузии.
7. Заболевания крови.

Клинические симптомы. Локальная боль, отек, гиперемия, возможно повышение температуры тела (при присоединении флебита).

Наиболее опасны тромбозы сосудов мозга и тромбоэмболия легочной артерии.

Клиника тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) зависит от формы заболевания (эмболы мелких или крупных ветвей). Массивная ТЭЛА возникает внезапно и заканчивается летально.

*Эмболия околоплодными водами*__- относится к жизненно опасным осложнениям.

Предрасполагающие факторы - длительный гипертонус матки на фоне стимуляции родовой деятельности, отслойка плаценты, многоплодная беременность, многоводие, травма матки и зияние сосудов во время кесарева сечения.

В основе эмболии околоплодными водами лежит разница между венозным и внутриматочным давлением. При попадании эмбола в кровь развивается острый ДВС-синдром, острый респираторный дистресс-синдром (или кардиопульмональный шок). ДВС-синдром является причиной массивных кровотечений. Клиническая картина зависит от количества и скорости попадания вод в венозную систему. При быстром и массивном забросе развивается картина шока, острой дыхательной недостаточности, массивное кровотечение.

Реанимационные мероприятия направлены на поддержание дыхания (ИВЛ), кровообращения, борьбу с ДВС-синдромом.

Микроэмболии околоплодными водами протекают в различных формах:

- коллаптоидная;
- отек легких;
- острое легочное сердце;
- невротическая форма с судорогами и комой;

Кровотечение - частое и серьезное осложнение во время кесарева сечения и в послеоперационном периоде. Во время операции важно установить причину кровотечения и максимально быстро её устранить.

При повреждении сосудов - быстро их ушить, при гипотонии матки - ввести утеротонические средства в/венно и в мышцу матки, массаж матки, быстрое восстановление её целостности. При нарушении в системе гемостаза - их коррекция.

Если все метод неэффективны, последняя мера - экстирпация матки.

Кровопотеря при неосложненном кесаревом сечении составляет около 800 мл.

Подробно проблема акушерских кровотечений - в отдельной лекции.

Осложнения кесарева сечения в послеоперационном периоде.

В послеоперационном периоде, так же как и во время операции, могут быть тромбоэмболии, кровотечения.

Кровотечение в ранний послеоперационный период может быть вызвано гипотонией матки. В этом случае применяются все меры для устранения гипотонии. В более поздние сроки причиной маточного кровотечения могут быть остатки последа в матке или скопление сгустков крови при нарушении оттока из матки. В этих случаях остатки последа или сгустки из матки нужно удалить.

Тяжелым осложнением после операции кесарева сечения является *перитонит*.

В большинстве случаев источником инфекции является матка (хориоамнионит, послеродовый эндометрит, расхождение швов на матке).

Условия для развития инфекции:

1. Оставшиеся в полости матки сгустки крови или части последа являются отличной средой для роста микроорганизмов.
2. Поверхность полости матки большая по площади, с хорошей резорбцией для токсинов и хорошим кровоснабжением.
3. Во время беременности происходит депрессия иммунитета.

Распространению инфекции и развитию перитонита способствуют следующие факторы:

1. Интоксикация бактериальными и тканевыми токсинами.
2. Гиповолемия.
3. Паралич или парез кишечника.

Этиология перитонита:

- анаэробные неклостридиальные микроорганизмы - 86% случаев;
- кишечная палочка;
- стафилококк;
- вульгарный протей;
- часто смешанная аэробно-анаэробная флора;

Патогенез.

1. Токсины белковой природы (полипептиды, тканевые протеазы, продукты жизнедеятельности бактерий) всасываясь, оказывают патологическое действие на нервный аппарат кишечника, ЦНС, миокард, печень, почки. Метаболизм в тканях нарушается, возникает циркуляторная гипоксия, накапливаются недоокисленные продукты обмена (полипептиды, молочная кислота). Наступает истощение дезинтоксикационной функции печени, что усугубляется нарушением функции почек.
2. Гипопротеинемия вызвана усилением катаболизма и усилением синтеза антител, регенерацией тканей, экссудацией и расщеплением белка в просвет кишечника. Гипопротеинемия является плохим прогностическим признаком: снижается коллоидно-осмотическое давление, возникает интерстициальный отёк легких, миокарда, мозга, матки. Уровень альбумина составляет 20-22 г/л. Клеточная дегидратация приводит к снижению диуреза, повышению вязкости крови, гипернатриемия и гиперхлоремия, повышению концентрации мочевины.
3. Потери калия проявляются общей адинамией, парезом желудочно-кишечного тракта, брадиаритмией, нарушением внутрисердечной проводимости и сократительной способности миокарда.
4. Парез (паралич) кишечника вызван поражением его нервных рецепторов, перерастяжением петель жидкостью и газами. Это приводит к нарастанию секреции в просвет тонкой кишки больших объемов жидкости с высоким содержанием белков и электролитов. Возрастает давление в просвете

кишечника, нарушается внутистеночный кровоток, стенка кишки ишемизируется. Усугубляется парез кишечника, стенка кишки становится проходима для микроорганизмов и токсинов.

5. Развивается эндотоксический шок с выраженными проявлениями нарушения микроциркуляции, повышением активности протеолитических ферментов и внутрисосудистым свёртыванием крови.

! Максимально быстрая ликвидация пареза и паралича кишечника является безотлагательной мерой.

Таким образом, выделяют *три возможных механизма инфицирования* брюшной полости у больных, перенесших кесарево сечение.

1. Непосредственное инфицирование брюшины во время операции при сопутствующем хориоамнионите, длительном безводном промежутке, когда содержимое матки попадает в брюшную полость. Клинические признаки перитонита появляются рано, на 1-2 сутки, преобладают признаки интоксикации: жажда, сухость слизистых оболочек, тахикардия, слабость.
2. Источник инфекции - паретический кишечник, когда стенка кишки становится проницаемой для микробов и токсинов. На фоне пареза кишечника развивается типичная картина перитонита с массивной экссудацией, тяжелыми метаболическими и функциональными нарушениями.
3. Наиболее частый вариант - инфицирование брюшной полости вследствие недостаточности швов на матке. При этом чётко выражена местная симптоматика. На фоне пареза кишечника положительный с-м Щеткина-Блюмберга, «мышечная защита», рвота, частый и жидкий стул, четкая локальная болезненность при пальпации.

Интенсивная терапия разлитого перитонита после кесарева сечения.

Тактика:

1. При «раннем» перитоните начинают консервативную терапию, если эффекта нет - лечение оперативное.
2. Если причиной перитонита является послеоперационный парез кишечника, лечение оперативное после предоперационной подготовки.
3. При несостоятельности швов на матке - показано экстренное оперативное лечение - экстирпация матки с трубами, лаваж брюшной полости, интубация кишечника, вводится новокаин в брыжейку, дренирование брюшной полости через незашитое влагалище и нижние отделы боковых каналов.

Цель операции - удаление источника инфекции - инфицированной матки и дренирование брюшной полости. При неполноценном шве на матке наиболее важно удаление матки, а при нарушении барьерной функции кишечника особое значение имеет качественное дренирование брюшной полости. Объем операции - экстирпация матки с обеими маточными трубами. Яичник может быть удален при наличии пиовара или тубовариального

гнойного образования. Во время операции оценивают характер экссудата (серозный, фибринозный, гнойный), распространенность перитонита, что имеет важное значение для тактики ведения больной.

Для восстановления функции кишечника отсасывают его содержимое через зонд (интубация кишки).

Цель общей терапии - компенсация патофизиологических нарушений и борьба с инфекцией и интоксикацией. Необходимо соблюдать последовательность лечебных мероприятий. Консервативную терапию начинают до операции и продолжают в течение операции.

1. Инфузионно-трансфузионная терапия проводится методом управляемой гемодилюции с использованием кровезаменителей, растворов со сбалансированным ионным составом. Большие количества жидкости (4-5 л) вводят на фоне форсированного диуреза (20 мг фуросемида в сочетании со спазмолитиками после каждого литра жидкости). Используют реополиглюкин, гемодез, раствор альбумина, плазму, эритроцитарную массу.
2. Для улучшения гемодинамики назначают сердечные гликозиды, кортикостероиды, АТФ, кокарбоксилазу, трентал.
3. Для коррекции водно-электролитного баланса вводят раствор Рингера-Локка, лактосол в объеме 1500 мл, хлорид калия, 4% раствор бикарбоната натрия до 600 мл. Используют витамины В₁, В₆, С.
4. С целью коррекции микроциркуляции и коагулопатии применяют гепарин по 500 ЕД/кг веса в сут., никотиновую кислоту 3 мг/кг, эуфиллин - 10 мг/кг, контрикал 100 ЕД/кг (трасилол, гордокс).
5. Для нормализации функции внутренних органов применяют 1% раствор глютаминовой кислоты, фолиевую кислоту, сирепар.
6. Иммунотерапия проводится с применением гамма-глобулина, антистафилококковой плазмы, лейкоцитарной массы.
7. Антибактериальная терапия включает одновременно 2-3 препарата. Смена антибиотиков через 10 дней. Комбинируют полусинтетические пенициллины, антибиотики тетрациклинового ряда, цефалоспорины, аминогликозиды. Обязательно применение противогрибковых препаратов.
8. Если перитонит вызван анаэробной флорой хороший эффект оказывает оксигенация. Из антибиотиков применяют клиндамицин, линкомицин, рифампицин, левомицетин, метронидазол.
9. При легочной недостаточности используют ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции.
10. Лечение гепаторенального синдрома включает все методы детоксикации: гемосорбцию, гемодиализ, плазмоферез, перитонеальный диализ.

Для предупреждения послеоперационного перитонита проводят профилактические мероприятия:

1. Взвешенная оценка показаний и противопоказаний к кесареву сечению, правильный выбор способа вмешательства.
2. Адекватная предоперационная подготовка. При длительном безводном промежутке (более 12 часов) без признаков хориоамнионита допускается

кесарево сечение в нижнем сегменте с временным ограничением брюшной полости, для этого брюшину пузырно-маточной складки пришивают к париетальной брюшине. После извлечения плода, последа и ушивания стенки матки швы с брюшины снимают. Этот метод позволяет предупредить попадание инфицированного содержимого матки в брюшную полость. При хориоамнионите производится экстраперитонеальное кесарево сечение по методике Морозова.

3. Правильная техника операции, изоляция брюшной полости от попадания содержимого из матки, восстановление целостности матки и др.
4. В послеоперационном периоде особое внимание должно быть уделено восстановлению моторики кишечника с помощью гипертонической клизмы, введением прозерина.

Ведение послеоперационного периода.

Первые сутки - в РАО под наблюдением акушера и анестезиолога. Ежедневный контроль температуры тела, АД, пульса, высоты стояния дна матки, характера выделений из половых путей. Вводят в/венно или в/м утеротонические и спазмолитические средства, антибактериальные препараты профилактически, инфузионная терапия, анагетика по показаниям, профилактика тромбозов. Стол 0.

Вторые сутки при удовлетворительном стабильном состоянии пациентку переводят в послеродовую палату. Разрешают вставать с кровати, прикладывают ребенка к груди. Диета, питье, ЛФК. Стимуляция моторики кишечника с помощью гипертонической клизмы. Медикаментозное лечение продолжается.

Третьи сутки - диета расширяется, восстанавливается функция кишечника, Инфузионная терапия, анагетика по показаниям. Нормализуется температура тела.

Лабораторный контроль на первые сутки, затем по показаниям. Швы снимают на 8 сутки.

Критерии выписки из стационара:

- удовлетворительное состояние,
- нормальные показатели АД, температуры, пульса,
- серьезные выделения из половых путей,
- нормальная лактация,
- отсутствие изменений при лабораторных исследованиях,
- заживление раны первичным натяжением.

ЛЕКЦИЯ № 6-7

ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ.

Экстагенитальная патология способствует формированию осложнений беременности, с другой стороны, беременность ухудшает течение этих заболеваний

Заболевания почек.

Пиелонефрит - самое частое заболевание почек и второе по частоте заболеваний человека. Клинически пиелонефрит диагностируют у 12% беременных, у половины из них происходит обострение хронического пиелонефрита во время беременности.

Предрасполагающие факторы для воспалительных заболеваний почек во время беременности:

1. Анатомо-топографические изменения в малом тазу при растущей матке
 - сдавление мочеточников
 - расширение верхних отделов мочеточников, чашечно-лоханочной системы
 - нефроптоз
2. Гормональные влияния способствуют снижению тонуса и гипокинезии мочеточников и почечных лоханок.
3. Нарушение уродинамики благоприятствует обострению латентно протекающих инфекций, восходящей инфекции. Может наблюдаться пузырно-мочеточников-лоханочный рефлюкс, что приводит к восходящей инфекции

Возбудители пиелонефрита: кишечная палочка, протей, клебсиелла, энтеробактерии, стрептококки, стафилококки, грибы рода *Candida*. В последние годы в возникновении инфекции мочевыводящих путей установлена роль генитальных инфекций, вызванных анаэробными бактериями, *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Chlamydia trachomatis*.

Клиника острого пиелонефрита.

Заболевание начинается остро с неспецифическими признаками интоксикации: повышение температуры тела, головная боль, тошнота, рвота. Появляются боли в области поясницы, иррадиирующие по ходу мочеточников. Гнойный пиелонефрит сопровождается выраженной интоксикацией: тахикардия, слабость, адинамия, тошнота, рвота. Возможно развитие бактериально-токсического шока.

Лабораторные показатели.

В крови: лейкоцитоз более 11×10^9 , увеличение палочкоядерных лейкоцитов (сдвиг влево), анемия (гемоглобин ниже 100 г\л).

В моче: пиурия, бактериурия, протеинурия (менее 1 г\л), микрогематурия. Проба по Зимницкому выявляет изогипостенурию и никтурию, т.е. нарушение концентрационной способности почек.

Лечение острого пиелонефрита беременных.

Лечение проводится в стационаре в родовспомогательном учреждении в II родильном отделении (обсервационном) или в ранние сроки в специализированном.

1. Положение коленно-локтевое 3-4 раза в день для улучшения оттока мочи.
2. Диета, кислые отвары (клюквенный морс)
3. Этиологическое лечение: антибактериальные средства, при сниженной функции почек дозы снижают в 2-4 раза.

В I триместре антибиотики пенициллинового ряда - ампициллин по 0,5 4 раза в день, суточная доза 2-3 грамма, ампиокс в течении 7-10 дней.

- Во II - III триместрах можно использовать
- цефалоспорины (кетоцеф, цефамезин, цефуроксим) 0,5 -1,0 3-4 раза в день - 4-8 дней.
 - аминогликозиды (гентамицин) 0,04 3 раза в день или 0,08 2 раза в день - 5-7 дней
 - эритромицин 0,25 4-6 раз в день - 10 дней
 - производные налидиксовой кислоты (невиграмон)
 - нитрофураны
 - сульфаниламиды (этазол, уросульфан по 1,0 3-4 раза в день - 10-14 дней.
4. Дезинтоксикационная терапия - в/венно глюкоза 5%, солевые препараты в сочетании с витамином С, антигистаминные препараты + гемодез, реополиглюкин. при диспротеинемии - плазма, альбумин.
 5. Средства, улучшающие микроциркуляцию: трентал, реополиглюкин + гепарин, троксевазин.
 6. Можно использовать ВЛОК или УФО аутокрови, что оказывает иммуномоделирующее, противовоспалительное, бактериостатическое действие, улучшает реологические свойства крови.
 7. Спазмолитики + растительные диуретики (толокнянка, брусничник, фитотлизин) для улучшения оттока мочи.
 8. Профилактика ФПН и ХПН (курантил, трентал, сигетин, витамины В, Е, С).

! При серозном и гнойном пиелонефрите и нарушении пассажа мочи показана катетеризация мочеточников.

! Отсутствие эффекта от катетеризации, антибактериальной и патогенетической терапии в течение 2-3 суток (продолжаются озноб, лихорадка, боли, нарастают признаки интоксикации, ухудшаются лабораторные показатели) свидетельствуют о развитии гнойного процесса в почке и необходимости оперативного лечения.

Выделяют *степени риска* для больных пиелонефритом:

I степень - острый пиелонефрит, возникший во время беременности. Беременность редко осложняется гестозом, ХГП.

II степень - хронический неосложненный пиелонефрит, существовавший до беременности. Беременность осложняется гестозом у 25% больных, часто ВУИ, преждевременное прерывание беременности.

III степень - пиелонефрит с гипертензией или азотемией. Пиелонефрит единственной почки. Часто развиваются тяжелые формы гестоза, почечная недостаточность. Беременность следует прервать.

Гломерулонефрит и беременность.

Гломерулонефрит - инфекционно-аллергическое заболевание почек с поражением клубочкового аппарата почек. Острый гломерулонефрит у беременных протекает под видом тяжелых форм гестоза. Заболевание возникает после перенесенной стрептококковой инфекции (ангина, пиодермия и др.). В патогенезе заболевания имеет важное значение

иммунологическая реакция организма, образование в крови комплексов антиген-антитело или аутоантител, повреждающих почки.

Формы гломерулонефрита.

1. Нефротическая форма - характеризуется протеинурией (до 30-40 г/л), гипопротениемией (40-50 г/л), отеками, т.е. преобладают мочевые симптомы и протеинурия.
2. Гипертоническая форма: повышение АД, незначительная гематурия, протеинурия, цилиндрурия, спазм артериол глазного дна. Артериальная гипертензия возникает в результате снижения почечного кровотока и увеличения продукции ренина и ангиотензина, повышенной выработки альдостерона.
3. Смешанная отечно-гипертоническая форма: одновременно выражены сосудистые изменения и гипертензия, изменения сосудов глазного дна, дистрофические процессы в почках, протеинурия, гематурия, цилиндрурия, отеки.
4. Латентная (умеренно-протеинурическая) форма хронического гломерулонефрита встречается у 65% больных: непостоянная протеинурия, цилиндрурия, но без гипертензии и отеков.

Диагностика гломерулонефрита у беременных.

1. Указание в анамнезе на перенесенную стрептококковую инфекцию
2. Клинические признаки: отеки, повышение АД, изменение сосудов глазного дна, нарушение диуреза.

Лабораторные данные: в моче белок, эритроциты, цилиндры, снижение концентрационной способности почек, гипопротениемия

! Дифференциальная диагностика с гестозом и гипертонической болезнью.

У 40% беременных больных гломерулонефритом возникает гестоз, нарушается фето-плацентарное кровообращение, развивается ХГП.

Лечение гломерулонефрита беременных.

Лечение в стационаре, нефрологическом отделении, за 3 недели до родов - в родильном доме. Патогенетическая терапия гломерулонефрита с использованием кортикостероидов, цитостатических и иммуномоделирующих средств у беременных не может применяться.

Симптоматическая терапия.

1. Диета: белок до 160 г/сут, поваренная соль 5 г/сут, жидкость 800-1000 мл. Дефицит белка возмещают введением плазмы, альбумина.
2. При отеках салуретики + хлорид калия по 1г 3-4 раза в день.
3. Гипотензивные и спазмолитические препараты.

Выделяют три степени риска при гломерулонефрите беременных:

I степень - латентная форма хронического гломерулонефрита и гипертоническая форма, если АД нормализовалось до беременности. Сохранение беременности возможно.

II степень - нефротическая форма хронического гломерулонефрита. Беременность можно сохранить, но больная должна длительно находиться в стационаре, т.к. беременность часто осложняется гипотрофией плода, перинатальная смертность в этих случаях достигает 20%, течение

заболевания ухудшается во время беременности и после родов более, чем в 20% случаев.

III степень - гипертоническая и смешанная формы хронического гломерулонефрита, острый гломерулонефрит и обострение хронического, любая форма заболевания с азотемией - *максимальный риск для матери и плода. Беременность опасна для здоровья и жизни женщины.*

Мочекаменная болезнь и беременность.

Показания для хирургического лечения:

1. Длительно некупирующийся приступ почечной колики
2. Обтурационная анурия
3. Атака острого пиелонефрита, когда путем катетеризации мочеточников не удается восстановить пассаж мочи.

Операции щадящие: пиелоуретеролитотомия, нефропиелостомия в любые сроки беременности. При восстановлении функции почек беременность сохраняют. Если эффект от лечебных мероприятий отсутствует и развивается почечная недостаточность - показано прерывание беременности.

Наряду с проведением лечебно-диагностических мероприятий акушером совместно с урологом (нефрологом) должен быть решен вопрос о целесообразности (или возможности) сохранения беременности. Для этого выделяют степени риска.

Противопоказания для сохранения беременности:

1. Пиелонефрит единственной почки с явлениями почечной недостаточности, гипертонией.
2. Гипертоническая и смешанная формы хронического гломерулонефрита.
3. Острый гломерулонефрит и обострение хронического.
4. Азотемия независимо от формы заболевания.
5. Гидронефроз врожденный или появившийся до беременности.
6. Гидронефроз единственной почки даже при сохраненной её функции.
7. Поликистоз почек при минимальных проявлениях почечной недостаточности.
8. Гипоплазия, аномалии развития почек при пиелонефрите, гипертонии, почечной недостаточности.

Общие принципы ведения беременности и родов при заболеваниях почек.

1. Диспансерное наблюдение акушером-гинекологом и терапевтом ж/к.
2. Общий анализ мочи не реже 1-2 раз в месяц, общий анализ крови 1 раз в месяц, анализ мочи по Нечипоренко и проба Зимницкого 1 раз в 4 месяца, посев мочи на флору 1 раз в месяц, осмотр окулистом, урологом 1 раз в 4 месяца.
3. При наличии в моче лейкоцитов 15-20 и более в поле зрения, бессимптомной бактериурии - более 10^5 /мл - госпитализация в наблюдательное отделение.
4. Диета, фитотерапия.
5. Санация очагов инфекции.

6. Родоразрешение через естественные родовые пути. По акушерским показаниям - кесарево сечение.
7. Если возникают показания для урологической операции, то вначале проводится операция, затем решается вопрос о пролонгировании или прерывании беременности.
8. После родов необходима профилактика гнойно-септических осложнений. У детей часто признаки ВУИ.

Заболевания сердечно-сосудистой системы и беременность.

Заболевания сердечно-сосудистой системы отягощают течение беременности, ухудшают течение заболевания. Таким беременным должна оказываться помощь в специализированных родовспомогательных учреждениях, входящих в состав многопрофильной больницы.

Физиологическая адаптация сердечно-сосудистой системы при беременности.

1. Увеличивается сосудистая сеть, т.к. растет масса тела беременной, появляется фето-плацентарное кровообращение.
2. Увеличивается объем циркулирующей плазмы на 30-50%, достигая максимума к 30-36 неделям.
3. Минутный объем сердца возрастает с 10-13 недели беременности, достигает максимума к 26-29 неделе, при этом превышает исходный объем на 20-45%.
4. Нагрузка на сердце к 25-30 неделе возрастает на 30-50%, затем постепенно уменьшается и ко времени родов возвращается к исходной.
5. Частота сердечных сокращений возрастает до 86-88 в минуту. В сроке 16-24 недель биологически активные вещества плаценты оказывают депрессорное влияние на АД, происходит его снижение. Это может быть причиной недооценки степени гипертонической болезни. Прогестерон способствует снижению тонуса сосудов, оказывая гипотензивный эффект и снижение периферического сосудистого сопротивления.
6. Приподнятая диафрагма смещает ось сердца, т.е. «лежачее сердце». Возникает функциональный систолический шум, что затрудняет диагностику пороков.
7. В родах при сокращениях матки происходят гемодинамические колебания, возникает «нагрузка объемом» для сердца. В III периоде родов, особенно при операции кесарева сечения после извлечения плода, матка резко сокращается и в кровеносное русло поступает около 800 мл крови.
8. В родах болевые и психо-эмоциональные реакции сопровождаются выбросом катехоламинов (адреналин, норадреналин).

Пороки сердца у беременных.

Для беременности наибольшую опасность представляют пороки сердца, сопровождающиеся цианозом, т.е. пороки с большим сбросом крови через имеющиеся дефекты из венозного в артериальное русло: триада, тетрада или пентада Фалло, полная транспозиция магистральных сосудов с дефектом

межжелудочковой перегородки и др. Прогноз ухудшается при легочной гипертензии.

В последние годы возрастает количество больных с оперированным сердцем. Митральная комиссуротомия может лишь замедлить процесс стеноза, у многих больных в последующем активизируется ревматизм. Поэтому беременность следует разрешать в сроки от 8 мес до 2 лет после митральной комиссуротомии, т.к. в первые 8 месяцев не ясен результат операции, а после 2 лет возрастает риск рестеноза. Если при оперированном сердце возникает бактериальный эндокардит, беременность следует прервать.

У больных с имплантированным искусственным клапаном резко возрастает опасность тромбозов, беременность не рекомендуется.

Паллиативные операции на сердце, например, наложение анастомозов при тетраде Фалло, делают прогноз беременности и родов весьма неблагоприятным.

При заболеваниях сердца беременность противопоказана в следующих случаях:

1. Резкий митральный стеноз, когда атрио-вентрикулярное отверстие в диаметре 1,5 см и менее. При этом есть клинические проявления сердечной недостаточности. Если больная настаивает на пролонгировании беременности, она должна находиться в условиях специализированного стационара.
2. Недостаточность митрального клапана при наличии сердечной слабости или активного ревматического процесса, недостаточности кровообращения.
3. Комбинированный митральный порок при декомпенсации сердечной деятельности.
4. Выраженный аортальный стеноз с признаками недостаточности миокарда, увеличении размеров сердца.
5. Недостаточность аортального клапана.
6. Сложные врожденные пороки, типа триады и тетрады Фалло.
7. Многоклапанное протезирование.
8. Кардиомегалия.
9. Нарушение ритма сердца.
10. Высокая легочная гипертензия.
11. Активная фаза ревматизма.
12. Цирроз печени.

! Не рекомендуется иметь беременность больным после замены клапанов сердца протезами.

Ведение беременности при пороках сердца.

1. Первая госпитализация в ранние сроки для решения вопроса о возможности сохранения беременности.
2. Плановая госпитализация в сроке 29-32 недели в специализированный кардиологический стационар.

3. В сроке 37-38 недель госпитализация для подготовки к родоразрешению. С учетом акушерских показаний необходимо выбрать метод и срок родоразрешения.

Ведение родов при пороках сердца.

- При отсутствии сердечной слабости роды ведут через естественные родовые пути. В родах используют спазмолитики, анальгетики.
- При ухудшении гемодинамических показателей показано использование кардиотонических препаратов и выключение потуг путем накладывания акушерских щипцов.
- У больных пороками сердца и сердечной недостаточностью при отсутствии эффекта от симптоматической, антиревматической терапии в течении 10-14 дней родоразрешение досрочное в сроке 28-36 недель.
- При выраженной сердечной недостаточности, но благоприятной акушерской ситуации (спонтанное начало родов, соответствие размеров плода и таза и др.) возможны роды через естественные родовые пути. Обязательно наблюдение анестезиолога и терапевта. Пункцируют подключичную вену для инфузионной терапии и контроля ЦВД. Во II периоде родов выключают потуги путем наложения акушерских щипцов.
- Кесарево сечение представляет высокий риск для матери при декомпенсированном пороке сердца и выполняется чаще по акушерским показаниям.

В плановом порядке кесарево сечение показано в следующих случаях:

1. Комбинированная недостаточность аортального и митрального клапанов.
2. Митральный стеноз II-III стадии развития.
3. Клапанные протезы при сохраняющейся сердечной недостаточности.
4. Бактериальный эндокардит.
5. Многоклапанные протезы.
6. Осложнения или неудовлетворительный эффект хирургической коррекции пороков сердца.
7. Отек легких, перенесенный во время беременности.

Акушерская тактика при абсолютных противопоказаниях для беременности у больных пороками сердца.

1. В ранние сроки беременности показан медицинский аборт путем вакуум-аспирации или выскабливания матки. Подготовка к операции мед. аборта: антикоагулянты непрямого действия, антибиотики широкого спектра действия. Наркоз в/венный.
2. Во II триместре беременности - малое кесарево сечение (лучше этого не допускать, т.к. абдоминальное родоразрешение ведет к ухудшению состояния больной).

Беременность и гипертоническая болезнь.

У беременных имеет значение не только абсолютные значения АД, но и степень повышения АД по отношению к исходному. На гестационную гипертонию указывает повышение АД систолического на 30%, диастолического - на 15% по отношению к давлению до беременности.

Артериальная гипертония и резкие смены АД значительно изменяют маточно-плацентарное кровообращение и повышают риск преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, кровотечения, развития тяжелых форм гестоза.

По клиническому течению гипертоническая болезнь может быть:

- доброкачественной
- медленно прогрессирующей
- злокачественной

У беременных злокачественное течение встречается крайне редко.

По механизму развития выделяют гипертоническую болезнь:

- почечную,
- кардиоваскулярную,
- церебральную,
- сочетанную.

Для решения вопроса о возможности продолжения беременности выделены три степени риска:

I степень риска = I стадия гипертонической болезни (больные нуждаются в наблюдении терапевта).

II степень риска = II стадия гипертонической болезни, этим больным в сроке до 12 недель в стационаре проводится обследование для уточнения стадии заболевания и решения вопроса о возможности пролонгирования беременности. Госпитализация при повышении АД, кризах, признаках гестоза. В 36-37 недель госпитализация для решения вопроса о сроке и методе родоразрешения.

III степень риска = IIБ, III стадии и злокачественная гипертония. Этим больным беременность противопоказана.

Лечение беременных, больных гипертонией.

Используют средства:

- гипотензивные
- спазмолитики
- салуретики

! По показаниям используют

- адреноблокаторы, но при этом повышается сократительная способность матки, применяют в родах.
- ганглиоблокаторы, но влияют на функцию кишечника плода, могут стать причиной кишечной непроходимости у новорожденного. Применяют в родах для достижения быстрого эффекта.

Родоразрешение больных гипертонической болезнью через естественные родовые пути. Кесарево сечение производится по акушерским показаниям или при состояниях, угрожающих жизни матери (нарушения мозгового кровообращения, отслойка сетчатки).

Сахарный диабет у беременных.

Сахарный диабет характеризуется:

1. снижением секреции инсулина поджелудочной железой и абсолютной недостаточностью гормона в организме

или

2. невосприимчивостью организма к инсулину при сохраненной секреторной функции поджелудочной железы.

У беременных повышается потребность глюкозы, которая необходима плоду в качестве энергетического материала. Физиологические изменения углеводного обмена при беременности характеризуются снижением чувствительности к инсулину, усиленным распадом инсулина, т.е. при беременности особенности углеводного обмена сходны с таковыми у больных сахарным диабетом.

Различают следующие типы сахарного диабета:

- I тип - инсулинзависимый сахарный диабет - хроническое прогрессирующее заболевание, при котором разрушаются β -клетки поджелудочной железы; часто обусловлен генетически. У этих больных развиваются ангиопатии, средняя продолжительность жизни - 35 лет. Риск развития сахарного диабета у потомства 3-6%, если болен один из родителей, и 20-25% - если больны оба родителя.
- II тип - инсулиннезависимый сахарный диабет, чаще возникает после 30 лет, часто на фоне ожирения, может длительное время протекать бессимптомно. Этот тип заболевания характеризуется снижением чувствительности к инсулину (т.е. инсулинотолерантность) при нормальной или даже повышенной секреции эндогенного инсулина. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу, т.е. риск для потомства очень высокий.
- гестационный сахарный диабет - заболевание впервые выявленное при беременности. Развивается преимущественно при ожирении, после 30 лет, при наличии диабета у родителей, если в анамнезе рождались дети массой 4500 г и более, мертворождения, многоводие, глюкозурия. Диабет беременных характеризуется относительной недостаточностью инсулина; чаще проявляется в сроке 27-32 недели и исчезает через 2-12 недель после родов. У 30% женщин, перенесших сахарный диабет во время беременности в течение последующих 10-20 лет развивается диабет II типа (инсулиннезависимый)

Различают по клинике:

1. Явный диабет беременных
2. Транзиторный сахарный диабет
3. Латентный сахарный диабет
4. Угрожающий диабет беременных (группа риска).

При явном сахарном диабете беременные предъявляют жалобы:

- сухость во рту
- жажду, потребление большого количества жидкости
- полиурию
- повышенный или сниженный аппетит
- потерю веса

- зуд кожи промежности

Лабораторно выявляется гипергликемия, глюкозурия.

В зависимости от уровня глюкозы в крови различают три степени тяжести диабета (Шехтман М.М., 1987):

- легкая степень - глюкоза натощак не более 7,7 ммоль/л, отсутствует кетоз, уровень глюкозы в крови корригируется диетой.

- средняя степень - глюкоза натощак до 12,2 ммоль/л, кетоз отсутствует или устраняется диетой

- тяжелая степень - глюкоза натощак выше 12,2 ммоль/л. Возможны ангиопатии (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, трофические язвы голеней), ретинопатия, нефроангиосклероз.

Транзиторный сахарный диабет беременных развивается в связи с беременностью, исчезает после родов, возможно развитие заболевания при последующей беременности.

Латентный, или субклинический сахарный диабет: клинические признаки заболевания отсутствуют, диагностируется при постановке пробы на толерантность к глюкозе у женщин с повышенным риском сахарного диабета.

Течение сахарного диабета в динамике беременности.

Изменения углеводного обмена у беременных связывают с продукцией гормонов фето-плацентарной системой. Установлено, что плацентарный лактоген является антагонистом инсулина, уровень ПЛ у беременных сахарным диабетом выше, чем у здоровых беременных.

В последние недели беременности усиливается функция инсулярного аппарата плода, в связи с чем уровень глюкозы в крови матери снижается. Инсулин через плаценту не проходит, но глюкоза проникает через плаценту от матери к плоду и обратно.

В различные сроки беременности имеются особенности углеводного обмена, в связи с чем изменяется течение сахарного диабета.

В I триместре в связи с высокой энергопотребностью плода происходит трансплацентарный переход глюкозы и аминокислот от матери к плоду. У беременной возникает гипогликемия, дефицит аминокислот и снижается продукция инсулина.

Недостаточность аминокислот и глюкозы в организме матери восполняется путем ускоренного расщепления жиров с накоплением продуктов их распада, возникают условия для развития кетоацидоза.

Во II триместре беременности (16-28 недель) возрастает потребность плода в глюкозе и аминокислотах; усиливается продукция плацентой гормонов (плацентарный лактоген, эстриол, прогестерон), которые являются антагонистами инсулина. Это приводит к недостаточности инсулина и гипергликемии.

После 28 недель беременности усугубляются метаболические изменения, достигая максимума к 32-34 неделям. Начиная с 35 недель уровень глюкозы в крови матери снижается, т.к. снижается продукция плацентарных гормонов и повышается синтез инсулина плодом, что

необходимо учитывать при расчете дозы вводимого инсулина. Гипогликемические состояния опасны для плода.

В родах возможны значительные колебания уровня глюкозы, что связано с эмоциональным стрессом, физической нагрузкой, недостаточным приемом пищи.

После родов потребность организма в инсулине возвращается к исходной.

Осложнения беременности у больных сахарным диабетом.

1. Осложнения, связанные с ангиопатией:

- диабетическая ретинопатия, падение остроты зрения, кровоизлияния в сетчатку
- диабетическая нефропатия проявляется гломерулосклерозом, который сопровождается артериальной гипертензией, протеинурией, отеками гиперазотемией. При артериальной гипертензии и нарушении функции почек прогноз значительно ухудшается.
- гестоз, который характеризуется тяжелым течением и малой эффективностью лечения. При сочетании гестоза и диабетической нефропатии возникает угроза для жизни матери.
- фето-плацентарная недостаточность и хроническая гипоксия плода.

2. Осложнения, связанные с недостаточностью иммунной системы:

- инфекции мочевыводящих путей и половых органов
- самопроизвольные выкидыши, чаще в поздние сроки
- многоводие, может быть связано как с внутриматочной инфекцией, так и с повышенным содержанием глюкозы в околоплодных водах, развитием врожденных аномалий у плода.

3. Осложнения, обусловленные метаболическими изменениями

- гиперкетонемическая диабетическая кома, развивается медленно, связана с накоплением в организме ацетона, ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот, возможно, при нарушении диеты, неправильно подобранной дозой инсулина, интоксикации, инфекции. В прекоматозном состоянии усиливается жажда, появляется слабость, тошнота, рвота, сонливость, запах ацетона изо рта. В последующем развивается олигурия, снижаются сухожильные рефлексы, адинамия, гипотония, потеря сознания - кома.
- гипогликемическая кома возникает при передозировке инсулина или недостаточном приеме углеводов, развивается быстро. Появляются жалобы на страх смерти, слабость, голод, потливость, мелкий тремор, бледность кожи, тахикардия. Позже присоединяется дискоординация движений, смазанность речи, афазия, возбуждение, помутнение сознания - кома.

В родах осложнения:

Аномалии родовой деятельности.

1. Острая гипоксия плода

2. Клиническое несоответствие размеров плода и таза (крупный плод)
3. Травматизм матери и плода

После родов высокий риск инфекционных осложнений.

Состояние плода и новорожденного при сахарном диабете у матери.

На внутриутробное развитие плода при сахарном диабете у матери влияют следующие факторы:

1. Фетоплацентарная недостаточность.
2. Хроническая гипоксия плода
3. Инфекции мочеполовой системы у матери.
4. Нарушение углеводного, белкового и жирового обменов у матери и плода
5. Нарушение иммунного статуса у беременной.
6. Гестоз.
7. Нарушение функции почек и других органов у матери.

Наиболее частая патология плода и новорожденного при сахарном диабете у матери.

1. Врожденные пороки развития.
2. Макросомия.
3. Ишемически-гипоксическая энцефалопатия в результате хронической внутриутробной гипоксии
4. Антенатальная гибель плода.
5. Нарушение адаптации в раннем неонатальном периоде (дыхательные расстройства, гипогликемия).

Комплекс указанных состояний получил название диабетической фетопатии, т.е. заболевание плода в позднем фетальном периоде в ответ на заболевание матери.

Кроме того, - инфекции матери способствуют возникновению внутриутробной инфекции у плода; - макросомия может быть причиной травматизма в родах.

Причины развития диабетической фетопатии.

Высокая концентрация глюкозы в крови матери способствует переходу глюкозы в кровотока плода через плаценту. Инсулин через плаценту не проникает и поджелудочная железа плода стремится утилизировать всю поступающую глюкозу из кровотока матери, т.е. пытается компенсировать недостаточность инсулина у матери. У плода происходит гиперплазия β -клеток островкового аппарата поджелудочной железы и гиперинсулинемия, это ведет к увеличению образования жиров, повышению массы плода за счет отложения жировой ткани. При этом размер головки плода остается в норме.

Характерен внешний вид новорожденных: масса тела более 4000г., внешний кушингоидный вид (круглые щеки, глубоко запятанные глаза, короткая шея), ткани пастозные. Изменения внутренних органов: гипертрофия островков поджелудочной железы, увеличение размеров сердца, уменьшение массы мозга. Органы и системы часто функционально незрелые; характерны респираторные расстройства, связанные с незрелостью сурфактанта.

Врожденные аномалии развития обусловлены нарушениями эмбриогенеза, составляют 6-8%. Чаще наблюдаются пороки сердечно-сосудистой, центральной нервной системы, костной системы. Недоразвитие нижней части туловища и конечностей (синдром каудальной регрессии) встречается только при сахарном диабете.

Вероятность развития сахарного диабета у ребенка составляет 0,2-8%.

Причина внутриутробной гибели плода не ясна, предполагают, что этому способствуют развивающиеся метаболические расстройства, кетоацидоз, ангиопатия плаценты при недостаточной компенсации диабета.

У новорожденного в раннем неонатальном периоде высокая вероятность гипогликемического состояния, т.к. прекратилось поступление глюкозы от матери, но продолжается секреция инсулина на прежнем уровне. Выраженные симптомы гипогликемии наблюдаются у 20-25% новорожденных: вялость, заторможенность, снижение сосательного рефлекса. У большинства детей уровень сахара в крови нормализуется через 4-6 часов; по показаниям используется в/венное введение раствора глюкозы. Но при этом есть риск стимулирования гиперинсулинемии. Уровень глюкозы в крови новорожденного определяют через каждый час.

Особенности ведения беременности и родов у больных сахарным диабетом.

1. Своевременное решение вопроса о допустимости сохранения беременности.
2. Полная компенсация диабета диетой или инсулинотерапией. Уровень глюкозы в крови в пределах 5,6-6,7 ммол/л является оптимальным.
3. Профилактика осложнений беременности для матери и плода.
4. Рациональный срок и метод родоразрешения.
5. Специализированный уход за новорожденным.

Плановая госпитализация беременных, больных сахарным диабетом.

1. В ранние сроки, как только диагностирована беременность для установления возможности сохранения беременности и коррекции диабета.
2. В 20-24 недели беременности - коррекция дозы инсулина, профилактика и лечение осложнений.
3. В 32 недели для коррекции дозы инсулина, контроля за состоянием плода, выбора срока и способа родоразрешения. В стационаре уровень глюкозы в крови определяют 5-6 раз в сутки, натощак и после приема пищи.

Принципы лечения сахарного диабета у беременных.

- При невозможности поддерживать нормальный уровень глюкозы в крови с помощью диеты, беременной назначают инсулин.
- Предпочтение отдают человеческим препаратам инсулина, которые обладают наименьшей иммуногенностью.
- Используют инсулин как короткого, так и пролонгированного действия в зависимости от колебаний уровня глюкозы в крови.
- Доза инсулина подбирается эмпирически. Во II и III триместре беременности доза инсулина должна корректироваться в связи с лабильностью метаболизма глюкозы и различной чувствительностью

организма к инсулину, готовых схем введения инсулина не существует, их определяют индивидуально в различные сроки беременности в зависимости от уровня гликемии.

Срок родоразрешения больных сахарным диабетом.

- Досрочное родоразрешение до 36 недель беременности показано при высоком риске для матери и плода. Показания:

1. Тяжелая декомпенсация диабета.
2. Повторные гипогликемии.
3. Прогрессирование ангиопатий.
4. Тяжелый гестоз.
5. Нарастающее многоводие.
6. Нарушение жизнедеятельности плода, угроза антенатальной гибели.

- Оптимальный срок родоразрешения полных 37 недель беременности, т.к. снижается риск респираторных осложнений, а в более поздние сроки возрастает опасность усугубления метаболических нарушений.

- Беременность может быть пролонгирована до физиологического срока родов, если нет осложнений беременности, при легкой форме заболевания, его полной компенсации, хорошем состоянии плода.

Метод родоразрешения больных сахарным диабетом.

- Оптимальными являются роды через естественные родовые пути. Условия для этого: нормальные размеры таза, вес плода не более 4000 г, головное предлежание. Частое осложнение в родах - выведение плечиков.
- Операцией кесарева сечения родоразрешают 50-70% больных сахарным диабетом.

Показания для кесарева сечения:

- неподготовленные родовые пути при наличии показаний для срочного родоразрешения,
- прогрессирование ангиопатий,
- лабильное течение диабета и склонность к кетоацидозу,
- большая масса плода,
- угроза антенатальной гибели плода,
- акушерские ситуации.

Противопоказания для беременности у больных сахарным диабетом.

1. Сахарный диабет у обоих родителей.
2. Инсулинорезистентная и лабильная формы сахарного диабета со склонностью к кетоацидозу
3. Тяжелые формы сахарного диабета
4. Сочетание сахарного диабета с резус-сенсибилизацией, активным ревматизмом, туберкулезом, гломерулонефритом, пороками сердца и нарушением кровообращения и др. заболеваниями в стадии декомпенсации.
5. Сахарный диабет и врожденные пороки плода, мертворождения в анамнезе.

Беременность и заболевания щитовидной железы.

Беременность приводит к усилению функции щитовидной железы. В ранние сроки беременности, когда еще не функционирует щитовидная железа плода, повышается секреция тиреоидных гормонов у матери. Щитовидная железа плода начинает функционировать с 12-16 недель беременности.

Влияние тиреотропных гормонов на развитие плода состоит в следующем:

- дифференцирование тканей,
- анаболический эффект за счет повышения скорости синтеза белка,
- активирование ферментных систем,
- усиление процессов окисления и фосфорилирования,
- эффективность тканевого дыхания,
- рост тканей,
- биохимическая и морфологическая дифференцировка легких плода,
- постнатальное созревание альвеолярной ткани новорожденного,
- ускоряют синтез трансферрина,
- усиливают абсорбцию железа в желудочно-кишечном тракте,
- участвуют в иммуногенезе,
- участие в процессах оссификации,
- формирование и созревание головного мозга.

Наиболее значимо влияние тиреоидных гормонов на развитие и функции головного мозга. На ранних этапах внутриутробного развития под влиянием гормонов щитовидной железы закладываются основные структуры головного мозга. Сроки дифференцирования нервной ткани четко ограничены по времени, поэтому даже кратковременная недостаточность гормонов щитовидной железы проявляется в последующем аномалиями развития или нарушением функции центральной нервной системы.

В зависимости от влияний гормонов щитовидной железы выделяют три критических периода в формировании нервной системы:

1. от зачатия до 12 недель, когда плод развивается под влиянием тиреоидных гормонов матери,
2. с 12 недели до рождения, когда на развитие плода оказывают влияние гормоны матери и плода,
3. от рождения до 3 лет, когда завершается функциональное созревание структур центральной нервной системы.

На каждом из этих этапов развитие головного мозга зависит от влияний гормонов щитовидной железы. Развитие тиреоидной системы плода зависит от эндокринного статуса матери во время беременности. Эндокринные нарушения, возникшие антенатально, могут проявляться после рождения нарушением эндокринной, нервной и иммунной систем.

Тиреотропный гормон, вырабатываемый гипофизом матери, через плаценту не проникает, а гормоны щитовидной железы – тироксин и трийодтиронин проникают через плаценту в обоих направлениях – от матери к плоду и от плода к матери. При тиреотоксикозе матери, когда повышена секреция гормонов щитовидной железы, эти гормоны переходят через

плаценту в кровотоке плода. В результате повышенного содержания в крови плода тиреотропных гормонов подавляется секреция ТТГ гипофизом плода. Поэтому при тиреотоксикозе матери возрастает риск врожденного гипотиреоза у ребенка.

Проявления гипотиреоза у новорожденных: сухая кожа, «пергаментность» костей черепа, постоянно открытая ротовая щель, толстый язык, мышечная гипотония, гипорефлексия, замедление перистальтики кишечника. В крови снижено содержание белковосвязанного йода. У половины детей требуется заместительная гормональная терапия.

У 30% новорожденных, матери которых страдают тиреотоксикозом, имеются нарушения ЦНС: гидроцефалия, микроцефалия, функциональные нарушения ЦНС (повышенная возбудимость, судороги).

Ведение беременности при тиреотоксикозе.

1. При легкой форме заболевания беременность может быть сохранена, требуется обязательное наблюдение эндокринолога и лечение препаратами йода.
2. При средней тяжести заболевания диффузной или узловой гиперплазии железы с повышенной её функцией показано или прерывание беременности или оперативное лечение в конце I триместра.
3. Обязательна госпитализация при присоединении акушерских осложнений.
! Беременность противопоказана при тяжелой форме токсического зоба.

Гипотиреоз - состояние, обусловленное дефицитом в организме тиреоидных гормонов.

Репродуктивная функция при гипотиреозе значительно снижена, т.к. нарушаются процессы овуляции, а если беременность наступает, имеется высокий риск спонтанных выкидышей, мертворождений. Если у больных гипотиреозом беременность наступает и донашивается до срока родов, дети рождаются неполноценными. Установлена статистическая связь гипотиреоза матери и болезни Дауна у плода, аномалиями развития головного мозга, тяжелыми расстройствами функции щитовидной железы. В последующем у детей, матери которых страдали гипотиреозом, отмечена задержка умственного развития, вплоть до его крайне степени кретинизма.

Во второй половине беременности недостаток тиреоидных гормонов у матери компенсируется щитовидной железой плода. При этом у матери клинически отмечается улучшение состояния, но у плода возникает риск истощения щитовидной железы. На протяжении всей беременности требуется функциональная оценка щитовидной железы и заместительная терапия.

Врожденный гипотиреоз можно заподозрить при наличии симптомов: затрудненное дыхание, цианоз, желтуха и гипербилирубинемия, продолжающиеся более 1 недели. Пупочная грыжа выявляется более чем у 50% этих детей. Новорожденный очень спокоен (до летаргии), мало плачет, плохо сосет, родничок черепа больших размеров, короткие по отношению к туловищу конечности, нос седлообразный, глаза широко расставлены.

Рентгенологически – отсутствие окостенения дистального эпифиза бедра и проксимального эпифиза большеберцовой кости, дефекты развития других конечностей.

В крови новорожденных при врожденном гипотиреозе содержание холестерина повышено, а щелочной фосфатазы снижено, уровень ТТГ остается повышенным спустя 48 часов после рождения.

Причиной врожденного гипотиреоза в 85-90% случаев является дефицит йода или дисгенезия щитовидной железы. При этом чаще всего бывает аплазия, гипоплазия или дистопия щитовидной железы.

В 5-10% случаев причиной первичного врожденного гипотиреоза является дефект рецепторов ТТГ, нарушение транспорта йодидов или синтеза тиреоглобулина. Эти формы патологии генетически детерминированы и наследуются по аутосомно-рецессивному характеру.

Чрезвычайно редкая форма врожденного гипотиреоза – синдром резистентности к тиреоидным гормонам, когда уровень ТТГ и тиреоидных гормонов в пределах нормы.

С целью ранней диагностики врожденного гипотиреоза впервые в Канаде (г. Квебек) в 1973 г. был проведен скрининг.

Почему необходима ранняя диагностика врожденного гипотиреоза?

1. Гипотиреоз у матери может протекать в скрытой форме и остается недиагностированным.
2. У новорожденного признаки врожденного гипотиреоза могут проявиться после 3 месяцев жизни
3. Высокая частота встречаемости врожденного гипотиреоза
4. Серьезные осложнения врожденного гипотиреоза для психического и умственного развития
5. Чем раньше начато лечение (в первые дни жизни) врожденного гипотиреоза, тем больше шансов предотвратить задержку умственного развития
6. Лечение врожденного гипотиреоза простое, дешевое, эффективное.

Скрининг на врожденный гипотиреоз проводили следующим образом: у всех новорожденных на 4-5 день жизни (а у недоношенных на 7-14 день) берется кровь (чаще из пятки) в виде капель (6-8 капель), наносится на специальную пористую фильтровальную бумагу. Все полученные высушенные образцы крови отсылают в специализированную лабораторию, где проводится определение уровня ТТГ. При повышенной концентрации в крови ТТГ сразу же назначается заместительная гормонотерапия L-тироксином.

Транзиторный гипотиреоз новорожденных – это преходящее нарушение адаптации гипофизарно-тиреоидной системы новорожденных, которое проявляется признаками гипотиреоза. Причиной транзиторного гипотиреоза новорожденных часто является дефицит йода в организме. У этих детей снижен уровень Т3 и Т4 крови, возможно повышение концентрации ТТГ в крови, что проявляется функциональной недостаточностью щитовидной железы.

Клинические симптомы транзиторного гипотиреоза:

- вялость,
- мраморность и пастозность кожных покровов,
- плохой аппетит, срыгивание, метеоризм, склонность к запорам,
- желтуха,
- низкая прибавка массы тела,
- мышечная гипотония,
- анемия неясного генеза.

Внутриутробная гипоксия и гипотиреоз взаимно отягощают состояние новорожденного. Снижение функции щитовидной железы у новорожденных имеет особенно неблагоприятный прогноз в сочетании со следующей патологией:

- внутриутробная гипотрофия,
- недоношенность,
- родовая травма,
- внутричерепные кровоизлияния на фоне гипоксии,
- синдром угнетения ЦНС.

Из-за низкой специфичности симптомов гипотиреоза новорожденных диагностика возможна на основании лабораторного определения уровня в крови гормонов Т3, Т4, ТТГ.

Проблема дефицита йода особенно актуальна для беременных. Спектр проявлений дефицита йода очень широкий: от зоба до кретинизма. Этой проблемой занимаются многие международные организации: 1) Международный совет по контролю за заболеваниями, вызванными дефицитом йода, 2) Детский фонд ООН, 3) Всемирная организация здравоохранения.

В различных регионах РБ установлена йодная недостаточность легкой степени у 36-38%, умеренной – у 24-31%, тяжелой степени – 2-11% населения. Ниже обеспеченность йодом у сельских жителей по сравнению с городскими, а среди разных возрастных групп – у детей в возрасте 1-6 месяцев.

В РБ проводится профилактика йодной недостаточности: 1) массовая йодная профилактика, 2) групповая, 3) индивидуальная. Массовая йодная профилактика обеспечивается путем употребления в пищу йодированной соли, которая производится промышленностью. Групповая йодная профилактика проводится в группах риска (дети, беременные женщины) путем приема препаратов, содержащих физиологические дозы йода. Индивидуальная йодная профилактика проводится по показаниям.

Применяется препарат «Калия йодид», 1 таблетка содержит 262 мкг калия иодида, что соответствует 200 мкг йода. Профилактическая доза для беременных и кормящих женщин – 200 мкг йода (1 таб.) в день.

Острые хирургические заболевания органов брюшной полости у беременных.

Диагностика острых хирургических заболеваний органов брюшной полости у беременных крайне затруднена по следующим причинам:

1. Изменение топографии органов брюшной полости.
2. Особенности иммунного и гормонального гомеостаза, что изменяет типичную клинику острых заболеваний.
3. Изменение тканей на воспаление, т.к. ткани рыхлые, развита кровеносная и лимфатическая системы малого таза, что способствует тромбообразованию и распространению воспалительного процесса.

Острый аппендицит чаще наблюдается в ранние сроки беременности, и его клиника практически не отличается от таковой вне беременности.

Во второй половине беременности острый аппендицит протекает со стертой клинической картиной. При беременности возникают условия для обострения хронического аппендицита, что связано с повышением уровня плацентарных гормонов и белков и их иммунодепрессивным действием.

Особенности клинической картины острого аппендицита у беременных.

Подробно на течении острого аппендицита мы останавливаться не будем. Обсудим лишь его особенности у беременных:

1. Признаки раздражения брюшины при катаральном аппендиците не выражены.
2. При расположении червеобразного отростка позади беременной матки симптомы раздражения брюшины, как правило, отсутствуют. В этих случаях положительным является псоас-симптом.
3. Нейтрофильный лейкоцитоз крови более $12 \times 10^9/\text{л}$, пульс более 100 уд/мин указывают на деструктивные процессы в червеобразном отростке.

Дифференциальная диагностика острого аппендицита у беременных со следующей патологией:

1. Острый пиелонефрит.
2. Почечно-каменная болезнь.
3. Острая кишечная непроходимость.
4. Острый холецистит, панкреатит.
5. Прободная язва желудка и 12-перстной кишки.
6. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.
7. Перекрут ножки кистомы или кисты яичника.
8. В ранние сроки беременности дифференциальная диагностика с внематочной беременностью и острым правосторонним сальпингоофоритом.

Лечение при любых формах острого аппендицита у беременных только хирургическое. Объем оперативного вмешательства определяется конкретной клинической ситуацией. Беременность пролонгируется, роды ведут через естественные родовые пути.

Если при остром аппендиците возникают осложнения беременности, требующие экстренного кесарева сечения (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание плаценты и

кровотечение) – производят кесарево сечение, экстирпацию матки с трубами, аппендэктомию.

В послеоперационном периоде обязательна инфузионная, антибактериальная терапия.

Острая кишечная непроходимость у беременных встречается в 2-3 раза чаще, особенно в III триместре.

По клиническому течению кишечной непроходимости выделяют:

- динамическую (паралитическая, спастическая)
- механическую форму (обтурационная, странгуляционная, смешанная)

Динамическая кишечная непроходимость у беременных чаще наступает в послеоперационном периоде.

Механическая кишечная непроходимость чаще возникает при спаечном процессе в брюшной полости, аномалиях развития кишечника, чрезмерно длинной брыжейке, при наличии опухоли в брюшной полости.

Клиническая картина кишечной непроходимости весьма разнообразна: острые боли, интоксикация, тошнота, рвота, задержка стула и газов. При пальпации живота резкая болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки. В крови лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Рентгенологически – чаши Клойбера.

Дифференциальная диагностика с теми же состояниями, как при остром аппендиците, а также с разрывом печени и селезенки, абдоминальной формой инфаркта миокарда.

Лечение механической кишечной непроходимости – срочное оперативное вмешательство. Вопрос о целесообразности сохранения беременности решается индивидуально в каждом конкретном случае. Показано досрочное прерывание беременности при нарастающей интоксикации, ухудшении общего состояния. Предпочтительно родоразрешение через естественные родовые пути. Только по абсолютным акушерским показаниям производят кесарево сечение, экстирпацию матки с трубами.

ЛЕКЦИЯ №8 НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Невынашивание беременности- это самопроизвольное ее прерывание в сроки от зачатия до 37 недель. Выделяют понятие «недонашивание» беременности, то есть самопроизвольное прерывание беременности в сроки от 22 до 37 недель (преждевременные роды).

Привычное невынашивание- самопроизвольное досрочное прерывание беременности 2 раза и более.

Причины невынашивания беременности:

- патологические состояния организма матери
 - а) анатомические изменения,
 - в) функциональные нарушения,

- иммунологические факторы,
- генные и хромосомные нарушения,
- факторы внешней среды.

Анатомические изменения у матери:

- генитальный инфантилизм,
- пороки развития матки,
- истмико-цервикальная недостаточность,
- травматические повреждения матки при внутриматочных манипуляциях,
- опухоли половых органов.

Функциональные изменения в организме матери могут возникать по следующим причинам:

- перенесенные инфекционные заболевания, особенно в детском и пубертатном возрасте,
- искусственные аборты в анамнезе,
- воспалительные заболевания мочеполовых путей,
- нейро-эндокринные функциональные нарушения после стресса, патологических родов, соматических заболеваний,
- экстрагенитальные заболевания.

При генитальном инфантилизме к прерыванию беременности приводят недостаток половых гормонов, гипоплазия матки.

Истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН) - неполноценность циркулярной мускулатуры области внутреннего зева матки, является причиной выкидышей в поздние сроки или преждевременных родов. ИЦН может быть функциональной или органической. Функциональная ИЦН наблюдается при инфантилизме, гормональной недостаточности. Органическая ИЦН развивается после травматических повреждений шейки матки (выскабливание, травмы в родах и др.).

Грубые внутриматочные инструментальные манипуляции приводят к повреждению базального слоя эндометрия, нарушается рецепция половых органов, возможно развитие внутриматочных спаек (синехии). При этой патологии не происходит полноценной имплантации плодного яйца и плацентации. Воспалительные заболевания матки (метроэндометрит) приводят к аналогичным морфологическим изменениям.

Миома матки чаще является причиной выкидыша при множественных узлах, подслизистой локализации узла или интерстициальном расположении узла, деформирующего полость матки.

Перенесенные в детском и пубертатном возрасте инфекционные заболевания влияют на становление менструальной функции у девочек и в последующем нарушается гормональная функция гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы.

Нарушения функции надпочечников (гиперандрогения надпочечникового или яичникового характера), щитовидной железы могут быть причинами невынашивания.

Заболевания сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, гипертоническая болезнь), мочевыделительной системы (гломерулонефрит) часто являются причиной преждевременных родов

При нарушении иммунологической толерантности организма матери к плоду, последний воспринимается как чужеродный по антигенному составу и беременность прерывается. Иммунорегулирующую роль при беременности выполняет плацента, т.к. секретирует биологически активные вещества, обеспечивающие физиологическую иммуносупрессию. При иммунных причинах развивается привычное невынашивание, выкидыши происходят в ранние сроки беременности.

Одной из причин привычного невынашивания является антифосфолипидный синдром. Термин «антифосфолипидный синдром» введен в 1987 году E.N. Harris. В патогенезе развития этого синдрома лежит связывание белков-кофакторов с фосфолипидами с образованием комплексов, обладающих выраженной антигенной активностью. Против этих комплексов в организме вырабатываются антитела к фосфолипидам, которые обладают большим спектром иммунной реактивности к различным фосфолипидсвязывающим субстанциям плазмы. При иммунной реакции антиген-антитело нарушается микроциркуляция, гемостаз, развивается патология сосудистой стенки. Антитела к фосфолипидам препятствуют росту трофобласта, имплантации и плацентации, проникают через плаценту к плоду и способны вызывать у плода тромботические осложнения или прямое повреждающее действие на плод.

Генные и хромосомные нарушения приводят к гибели эмбриона, как правило, в сроке до 5-6 недель. В большинстве случаев хромосомные aberrации не обусловлены наследственностью, а происходят под влиянием различных факторов.

Этиологическими и патогенетическими факторами самопроизвольного прерывания беременности являются инфекции, проявляющиеся местно-цервицит, псевдоэрозия шейки матки, кольпит), или инфекции, протекающие латентно. Возбудители этих инфекций могут инфицировать плод, проникая в полость матки гематогенно, трансплацентарно или восходящим путем. К этим возбудителям относят трихомонады, хламидии, микоплазмы, уреоплазмы, вирус краснухи, вирус простого герпеса 1 и 2 типов, цитомегаловирус, аденовирусы, токсоплазмы, риккетсии, листерии. Латентно протекающая инфекция у матери остается недиагностированной и вызывает повторные выкидыши.

Часто к выкидышу приводит не один этиологический фактор, а комплекс факторов, среди которых одни являются предрасполагающими, а другие разрешающими. При этом первично может нарушаться связь плодного яйца со стенкой матки и в результате этого наступает его гибель и изгнание из полости матки. В других случаях первично наступает гибель плодного яйца, затем оно отторгается.

Выделяют пять стадий течения самопроизвольного аборта: угрожающий аборт, начавшийся аборт, аборт в ходу, неполный и полный аборт.

Угрожающий аборт (Abortus imminens) характеризуется схваткообразными болями, связь между плодным яйцом и стенкой матки сохранена. На этой стадии плодное яйцо может не пострадать и беременность продолжает развиваться. Консервативное медикаментозное лечение эффективно.

Начинающийся аборт (Abortus incipiens). При схваткообразных болях появляются кровянистые выделения, причина которых начинающаяся отслойка плодного яйца от стенки матки. Пальпаторно матка плотная, соответствует сроку беременности, шейка матки сохранена, наружный зев закрыт. Если лечение, направленное на сохранение беременности, начато своевременно и отслойка произошла на небольшом участке, беременность может быть сохранена.

Аборт в ходу (Abortus progrediens). Прогрессирует отслойка плодного яйца, усиливаются схваткообразные боли в животе и кровотечение. Шейка матки укорачивается, цервикальный канал раскрывается, за маточным зевом пальцем можно определить нижний полюс плодного яйца. При значительной кровопотере появляются бледность кожных покровов, тахикардия, гипотония, возможна потеря сознания. Терапия направлена на остановку кровотечения путем удаления плодного яйца. Выполняют операцию выскабливание полости матки.

Неполный аборт (Abortus incompletus). Отторгается и изгоняется из полости матки только часть плодного яйца, что сопровождается кровотечением. Общее состояние женщины зависит от величины кровопотери и может быть от удовлетворительного до тяжелого с клиникой геморрагического шока. Шейка матки укорочена, зев пропускает палец, размер тела матки меньше срока беременности. Мероприятия направлены на удаление остатков плодного яйца из полости матки (выскабливание полости матки). Проводится этиотропная и симптоматическая терапия, по показаниям возмещение кровопотери.

Полный выкидыш (Abortus completus) – полное изгнание плодного яйца из полости матки. Чаще встречается во втором триместре беременности. Показано контрольное инструментальное выскабливание полости матки, так как трудно исключить остатки плодного яйца, что клинически может проявиться в отдаленные сроки.

После прервавшейся беременности назначают обследование пациентки для выявления причин выкидыша, назначают этиологическое лечение, проводится контрацепция до 12 мес.

Диагностика угрожающего выкидыша основана на данных клинической симптоматики, функциональных тестов, УЗИ, лабораторных методов. Базальная температура при нормальном течении беременности в ранние сроки повышается до 37,2-37,4°, снижение ее ниже 37° свидетельствует о недостаточной функции желтого тела и трофобласта, является признаком угрозы прерывания беременности. По данным УЗИ ранним симптомом угрожающего выкидыша является локальное утолщение миометрия на одной из стенок матки, увеличение диаметра внутреннего зева. Лабораторная

диагностика основана на определении уровня гормонов в крови, кольпоцитологического исследования. Цитологическое исследование вагинальных мазков (кольпоцитологическое исследование) заключается в определении кариопикнотического индекса (КПИ). В норме КПИ не превышает 10-15%, при угрозе прерывания беременности он повышен до 20-50%

Диагностическое значение имеет определение уровня хорионического гонадотропина, эстриола, прогестерона. Уровень гормонов зависит от срока беременности. Содержание эстриола и прогестерона возрастает с ранних сроков беременности, прогрессивно возрастает до родов. При угрозе прерывания беременности уровень гормона ниже соответствующей сроку нормы. Хорионический гонадотропин (ХГ) возможно определить уже после 19-20 дня после оплодотворения, уровень его возрастает к 11 неделям, а затем быстро уменьшается. Содержание ХГ ниже нормы при нарушении функции синцитиальных клеток трофобласта и желтого тела яичника.

Консервативное лечение угрожающего и начинающегося выкидыша проводят в стационаре с учетом этиологического фактора. Назначают постельный режим. Проводят психотерапию, назначают седативные средства- настойка пустырника, валерианы, тазепам, седуксен. Для снижения тонуса матки применяют спазмолитические препараты- папаверин, но-шпа. Используют витамины С, Е. Из физиотерапевтических процедур в первом триместре применяют эндоназальный электрофорез витамина В1- метод рефлекторного воздействия на гипоталамо-гипофизарную область, что нормализует содержание эстрогенов и прогестерона. Электрофорез брома на воротниковую зону оказывает седативный эффект. Электрофорез магния на нижние отделы живота применяют во второй половине беременности. Иглорефлексотерапия способствует релаксации матки. При привычном выкидыше проводят иммунодепрессивную, десенсибилизирующую терапию, выполняют пересадку аллогенного кожного лоскута, введение аллогенных лимфоцитов.

По показаниям для лечения угрожающего и начинающегося аборта применяют гормонотерапию. Основные принципы применения гормонов при беременности:

- 1) строгое обоснование необходимости применения гормонов,
- 2) контроль эффективности терапии,
- 3) гормоны назначают в минимальных дозах,
- 4) срок беременности для назначения эстрогенов с 5-й недели, гестагены после 8 недель. Применяют эстрогены и гестагены в основном до 14-16 недель, так как с этого срока гормонообразующую функцию выполняет плацента. Туринал по показаниям может использоваться до 30 недель.

При сниженном уровне гормонов используют эстрогены- микрофоллин, гестагены- прогестерон, туринал. При гиперандрогении применяют кортикостероиды, их действие основано на торможении секреции АКТГ, что приводит к снижению синтеза андрогенов в надпочечниках. Лечение начинают при стойком повышении уровня 17-кетостероидов, применяют

дексаметазон до нормализации уровня 17-КС, отменяют препарат в сроке 32-33 недели, чтобы избежать подавления функции надпочечников плода.

Во втором триместре беременности применяют хирургическое лечение истмико-цервикальной недостаточности (ИЦН) органического генеза. Хирургическая коррекция ИЦН проводится после нормализации тонуса матки и направлена на механическое сужение функционально неполноценного внутреннего зева. Существуют различные методы накладывания шва. Неинвазивный метод коррекции ИЦН- введение акушерского влагалищного поддерживающего пессария. Пессарий изготавливают из биологически инертного полиэтилена, выпускаются пессарии трех размеров. Их введение не требует обезболивание и может осуществляться как в стационаре, так и амбулаторно. Принцип действия пессария: 1) замыкается цервикальный канал, сохраняется слизистая пробка и уменьшается риск восходящей инфекции, 2) формируется влагалищная часть шейки матки, 3) уменьшается нагрузка на несостоятельную шейку матки из-за перераспределения давления плода на тазовое дно. Преимущества данного метода: 1) простота введения, 2) безболезненность, нет необходимости в наркозе, 3) возможность введения амбулаторно, 4) отсутствие рубцовых изменений шейки матки. Недостатком метода является необходимость введения инородного тела во влагалище и при длительном ношении пессария развивается дисбактериоз влагалища, кольпит. При тяжелых формах ИЦН возможно сочетание двух методов коррекции- наложение кругового шва на шейку матки и введение пессария. Лигатура с шейки матки или пессарий удаляют в стационаре в 38 недель. Противопоказания для хирургической коррекции ИЦН: 1) повышенная возбудимость матки, не поддающаяся лечению, 2) воспалительные заболевания половых органов (кольпит, цервицит), 3-4 степень чистоты влагалища, 3) осложнения беременности и экстрагенитальная патология, при которых пролонгирование беременности не целесообразно.

Инфицированный аборт- аборт, протекающий с признаками местного (в матке) или общего инфекционного поражения. Плодное яйцо может быть инфицировано при длительном течении выкидыша, когда нарушены факторы естественной защиты, при криминальных вмешательствах. Ткани плодного яйца являются хорошей питательной средой для роста микроорганизмов, а снижение иммунной защиты и богатое кровоснабжением матки способствует распространению инфекции. Инфицированный выкидыш может быть причиной генерализованной инфекции с угрозой для жизни женщины. Лечение при инфицированном выкидыше зависит от конкретной клинической ситуации.

Преждевременные роды- это роды в сроке от 22 до 37 недель беременности. Кроме причин, указанных для самопроизвольных выкидышей, для преждевременных родов характерными являются возраст первородящих до 20 лет и старше 35 лет, гестозы, многоплодная беременность, многоводие, истмико-цервикальная недостаточность, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

По клиническому течению различают угрожающие, начинающиеся и начавшиеся преждевременные роды.

Угрожающие преждевременные роды проявляются постоянными ноющими или периодическими болями в нижней части живота и в области поясницы. Матка в состоянии повышенного тонуса, легко возбудима. При влагалищном исследовании шейка матки сформирована, наружный зев закрыт, у повторно рождающих может пропускать кончик пальца. Двигательная активность плода повышена.

Начинающиеся преждевременные роды - проявляются схваткообразными болями в животе или регулярными схватками. При влагалищном исследовании шейка матки укорочена. Часто наблюдается преждевременное излитие околоплодных вод.

Начавшиеся преждевременные роды - характеризуются признаками первого периода родов.

Акушерская тактика при преждевременных родах зависят от стадии их течения, срока беременности, состояния матери и плода, массы плода, целостности плодного пузыря, наличия признаков инфекции, возникших осложнений в родах.

Консервативно-выжидательная тактика показана при угрожающих и начинающихся преждевременных родах в сроке беременности до 34 недель, целом плодном пузыре, раскрытии шейки матки не более 2 см, нормальном состоянии матери и плода, отсутствии признаков инфекции.

Лечение направлено на

- снижение возбудимости и подавление сократительной деятельности матки,
- повышение жизнеспособности плода, созревание системы сурфактанта,
- лечение патологических состояний, являющихся причиной преждевременных родов.

Для подавления сократительной деятельности матки применяют β -адреномиметики (токолитики), которые расслабляют мускулатуру матки, так как блокада α -рецепторов и стимуляция β -рецепторов приводит к торможению сократительной функции матки. Препараты токолитического действия воздействуют на β -рецепторы. Токолитики улучшают маточно-плацентарный кровоток и эффективны при гипоксии плода, так как воздействуют на β -рецепторы сосудов матки и плаценты и оказывают сосудорасширяющее действие. Широко применяется партусистен. Партусистен вводится по 0,5 мг в разведении 400 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно со скоростью 6-12 капель в мин в течение 2-3 часов, затем можно переходить на прием внутрь.

Снижает возбудимость и тонус матки серноокислый магний, применяют 25% раствор по 10 мл 2 раза в день. Так же используют спазмолитики – папаверин, но-шпа.

Противопоказания для применения токолитиков:

- вскрытие плодного пузыря,
- внутриматочная инфекция,

- внутриутробная смерть плода,
- сахарный диабет,
- заболевания щитовидной железы,
- сердечно-сосудистые заболевания.

Избирательное действие на β_2 -адренорецепторы оказывает гинипрал, что повышает его эффект токолиза и снижает действие препарата на сердечно-сосудистую, дыхательную и мочевыделительную системы. Гинипрал применяется внутривенно капельно с переходом на прием внутрь или только прием таблетированной формы. Продолжительность лечения от 9 до 30 дней.

Одновременно проводят профилактику и лечение фето-плацентарной недостаточности и гипоксии плода. Вводят средства улучшающие микроциркуляцию, реологические свойства крови (трентал, курантил), нормализующие метаболизм в тканях (сигетин, кокарбоксилаза), витамины, антиоксиданты, ингибиторы простагландинов.

В сроке до 35 недель при угрожающих или начинающихся родах необходима профилактика респираторного дистресс-синдрома (РДС) у новорожденного. Респираторный дистресс-синдром (болезнь гиалиновых мембран) является основной причиной ранней неонатальной смертности. Эта патология развивается вследствие недостаточного образования сурфактанта, фосфолипидного вещества, выстилающего легочные альвеолы. Профилактику РДС проводят с помощью дексаметазона, этот гормон способствует образованию сурфактанта, не связывается с транспортным белком и может проникать в кровь плода. Продолжительность проведения эффективной профилактики РДС не менее 24 часов. Поэтому при угрожающих или начинающихся преждевременных родах необходимо отсрочить наступление родов хотя бы на 24 часа (при отсутствии противопоказаний для пролонгирования беременности). С каждой неделей по мере увеличения срока беременности снижается заболеваемость и смертность новорожденных.

Для профилактики РДС новорожденных используют препараты мукосольван, альвеофакт. Мукосольван ускоряет созревание сурфактанта, по эффективности не уступает дексаметазону, но имеет меньше побочных реакций, может применяться при патологии беременности. Применяется мукосольван в течение 3-5 дней внутривенно капельно, повторный курс можно проводить через 14 дней. Альвеофакт – это высокоочищенный натуральный экстракт сурфактанта из легких крупного рогатого скота. Применяется альвеофакт в виде интратрахеальной инстилляций при интубации новорожденного. Альвеофакт не рекомендуется использовать при врожденной пневмонии.

В случае преждевременного отхождения околоплодных вод в сроке до 34 недель, сохраненной шейке матки и отсутствии показаний для быстрого родоразрешения показана выжидательная тактика. Проводимые мероприятия предусматривают своевременную диагностику внутриматочной инфекции, гипоксии плода, профилактику РДС. С этой целью назначают постельный

режим, динамическая термометрия, регистрация пульса, сердцебиений плода, назначение антибактериальных средств, кортикостероидов.

При преждевременном вскрытии плодного пузыря в сроке более 34-35 недель вводят средства для подготовки организма беременной к родам, для “созревания” шейки матки. Роды ведут консервативно, но если возникают акушерские осложнения (преждевременная отслойка плаценты, острая гипоксия плода и др.), выполняют операцию кесарева сечения.

Если начинаются преждевременные роды в сроке более 34-35 недель пролонгировать беременность нецелесообразно, роды ведутся активно. Под активной тактикой ведения преждевременных родов понимают родоразрешение через естественные родовые пути, если нет экстренных показаний со стороны матери или плода для кесарева сечения.

Активная тактика ведения преждевременных родов показана при:

- 1) отсутствии плодного пузыря в сроке беременности 35-37 недель,
- 2) регулярной родовой деятельности,
- 3) признаках инфекции,
- 4) страдании плода (гипоксия и др.),
- 5) тяжелых соматических заболеваниях матери,
- 6) осложнениях беременности, не поддающихся терапии (гестоз),
- 7) неправильные положения плода, пороки развития.

Особенности течения преждевременных родов:

- преждевременное излитие околоплодных вод,
- аномалии родовой деятельности,
- роды носят быстрый или стремительный характер при истмико-цервикальной недостаточности, часто приводят к родовой травме новорожденного,
- в месте наложения кругового шва на шейку матки с целью хирургической коррекции ИЦН образуется фиброзное кольцо, которое может препятствовать раскрытию шейки матки,
- затяжное течение родов при преждевременном излитии околоплодных вод и отсутствии готовности организма к родам,
- нарушение фето-плацентарного кровообращения и острая гипоксия плода,
- родовой травматизм новорожденных,
- кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах из-за нарушения процессов отслойки плаценты и задержки частей последа.

Ведение преждевременных родов.

1. Предупреждение аномалий родовой деятельности: динамическое наблюдение за сократительной деятельностью матки и динамикой раскрытия шейки матки. При развитии аномалий родовой деятельности своевременно проводить коррекцию. При слабости родовой деятельности проводят родоактивацию внутривенным введением окситоцина, простагландинов F_{2α} или E₂. Если развивается бурная

родовая деятельность, показаны средства для ее торможения, токолитики.

2. Профилактика и лечение нарушений фето-плацентарного кровообращения и гипоксии плода: введение спазмолитиков, средств, улучшающих микроциркуляцию (курантил, эуфиллин, сибгетин).
3. Предупреждение родовой травмы новорожденного: обезболивание родов, во втором периоде родов показана пудендальная анестезия, перинеотомия, роды ведут без защиты промежности.
4. Профилактика кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах: после рождения плода опорожняют мочевой пузырь с помощью катетера, внутривенно вводят окситоцин или метилэргометрин.

Признаки незрелости новорожденного:

1. Масса тела менее 2500 г., длина тела до 46 см и менее при сроке гестации от 22 до 37 недель.
2. Пропорции телосложения: относительно большая головка, преобладание мозговой части черепа над лицевой, низко расположенное пупочное кольцо, относительно короткие нижние конечности.
3. Мышечная гипотония, снижение или быстрая истощаемость физиологических рефлексов, нерегулярное дыхание с периодами апноэ, склонность к гипотермии и брадикардии.
4. Подкожный жировой слой слабо развит или отсутствует.
5. Слабая исчерченность стоп.
6. Мягкие кости черепа, широкие швы и роднички
7. Крик слабый, тонкий.
8. Кожа обильно покрыта сыровидной смазкой, все тело покрыто пушком.
9. Ушные и носовые хрящи мягкие.
10. Ногти не заходят за кончики пальцев.
11. У мальчиков яички не опущены в мошонку, у девочек малые половые губы не прикрыты большими.

Из-за незрелости функциональных систем и метаболизма у недоношенных детей наблюдаются:

- отечный синдром,
- синдром дыхательных расстройств,
- внутричерепные кровоизлияния,
- конъюгационная гипербилирубинемия,
- нарушение терморегуляции,
- склонность к инфекционным заболеваниям.

В период адаптации у недоношенных детей из-за незаконченного функционального созревания системы дыхания наблюдается высокая частота дыхательных расстройств. Оценку функции дыхания у незрелого новорожденного проводят по *шкале Сильвермана*. Оценка проводится при рождении, через 2, 6, 12 и 24 ч. жизни. Оценивают пять признаков, каждый из них по трех-балльной системе.

Шкала Сильвермана.

Клинические признаки	Оценка в баллах		
	0	1	2
Движения грудной клетки	Грудь и живот равномерно участвуют в акте дыхания	Аритмичное неравномерное дыхание	Парадоксальное дыхание
Втяжение межреберий	нет	Нерезко выражены	Резко выражены
Втяжение грудины	нет	Нерезко выражены	Держится постоянно, резко выражены
Положение нижней челюсти	Рот закрыт, нижняя челюсть не западает	Рот закрыт, нижняя челюсть западает	Рот закрыт, нижняя челюсть западает
Дыхание	Спокойное, ровное	При аускультации слышен затрудненный вдох	Стонущее дыхание, слышное на расстоянии

Для выхаживания недоношенных детей необходимы особые условия, наиболее важным является температура окружающей среды, влажность воздуха. Недоношенные новорожденные склонны к переохлаждению из-за нарушений терморегуляции, повышенной теплоотдачи т.к. неразвит подкожный жировой слой, повышены испарения с поверхности кожи. Поэтому температура тела недоношенного новорожденного зависит от температуры окружающей среды. При снижении влажности воздуха повышается отдача тепла. Установлена прямая связь между снижением температуры тела новорожденного и его выживаемостью. Температура воздуха для новорожденного устанавливается такая, при которой поддерживается температура тела 36-37°. Для недоношенных детей с массой менее 1000 г оптимальной считают температуру воздуха около 34°C, для родившихся с большим весом 32°C. Влажность воздуха поддерживается в пределах 60-70%. Для создания оптимальной среды используют специальные кувезы. Необходимо обогревание пеленального стола при первичной обработке с помощью лампы, пеленание нагретыми пленками, затем ребенка помещают в специальный кувез. В кувезе поддерживается постоянная температура, влажность воздуха.

Важно не допустить развитие инфекций у недоношенного, для этого должен соблюдаться санитарно-гигиенический режим.

Наилучшим продуктом для вскармливания недоношенных детей является грудное молоко, которое адекватно пищеварительной системе новорожденного по количеству и соотношению белков, жиров и углеводов. Оно содержит необходимые факторы иммунной защиты- лизоцим,

иммуноглобулины, комплемент, лактоферрин, активные лимфоциты. Сосание для недоношенного новорожденного является тяжелой нагрузкой, поэтому кормление грудью разрешается детям со сроком гестации более 33 нед массой тела более 2 кг. При сроке 30-34 нед и массой менее 1,5 кг кормят из бутылочки, до 30 нед и массой менее 1,5 кг, когда угнетены рефлекс сосания и глотания - кормление через зонд.

Внутриутробная гипотрофия – низкая масса новорожденного, несоответствующая сроку беременности. Для оценки физического развития новорожденных сопоставляют массу, длину тела, окружность головки, окружность грудной клетки со сроком гестации (срок внутриутробного развития). Для этого составлены специальные оценочные таблицы. Установлено, что 78% детей рождаются с весом, соответствующим сроку, у 18% детей низкий по отношению к сроку гестации вес, у 4% масса тела выше нормы для данного срока гестации. Примерно 25% детей, родившихся с массой меньше 2500 г., имели срок гестации больше 37 недель. Причина внутриутробной гипотрофии – нарушение транспорта питательных веществ через плаценту вследствие нарушения кровообращения в системе мать-плацента-плод. В половине случаев этиологическим фактором этой патологии является внутриутробная инфекция.

Профилактика невынашивания беременности.

В женской консультации создают специализированные приемы по невынашиванию. Выделяют группы риска по невынашиванию и эти женщины берутся на диспансерный учет. Вне беременности проводят обследование для выявления причин невынашивания и проводят этиологическое и патогенетическое лечение.

После прервавшейся беременности проводят реабилитационные мероприятия, рассчитанные на 1 год и состоящие из 4 этапов.

На первом этапе (3 мес.) обязательно обследование на латентно протекающие инфекции- хламидиоз, микоплазмоз, уреаплазмоз, токсоплазмоз, герпесвирусные инфекции. Проводится противовоспалительное лечение (с учетом выявленного возбудителя), иммунотерапия, физиотерапия, санаторно-курортное лечение.

На втором этапе (4-6 мес.) проводят обследование амбулаторно или в стационаре для выявления причин невынашивания. Применяют методы диагностики эндокринных нарушений, УЗИ, рентгенологические, гистероскопию, биопсию эндометрия, лапароскопию, генетические методы.

На третьем этапе (6-12 мес.) проводят патогенетическую терапию. При нейроэндокринных нарушениях проводят гормональную коррекцию. Хирургическая коррекция показана при травматической истмико-цервикальной недостаточности, аномалиях развития половых органов.

При наступлении беременности (четвертый этап) составляется план лечебно-профилактических мероприятий, устанавливаются критические сроки и сроки для плановых госпитализаций для сохранения беременности. Индивидуально критические сроки беременности- это срок наступления в

прошлом самопроизвольного выкидыша, а так же дни, соответствующие менструации. Общекритические сроки, обязательные для госпитализации:

- 1) период нидации и имплантации , первые 2-3 нед. беременности,
- 2) период плацентации, 4-12 нед. беременности,
- 3) период замедления роста матки и увеличения ее дальнейшего объема- 18-22 недели.

ЛЕКЦИЯ №9 АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ.

Акушерские кровотечения являются основной причиной материнской смертности.

Причины акушерских кровотечений:

1. Предлежание плаценты.
2. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.
3. Травмы мягких тканей родовых путей.
4. Гипотония и атония матки.
5. Аномалии прикрепления плаценты.
6. Коагулопатические кровотечения (ДВС-синдром).

Предлежание плаценты (placenta praevia)- патологическая локализация плаценты в области нижнего сегмента матки, когда плацента перекрывает внутренний зев и находится на пути рождающегося плода.

Различают:

- **полное предлежание плаценты** (placenta praevia totalis), это также называют **центральным** предлежанием плаценты (placenta praevia centralis), когда плацента полностью перекрывает внутренний зев,
- **частичное предлежание плаценты** (placenta praevia partialis), при котором внутренний зев перекрыт частично.

В родах при раскрытии маточного зева более 5-6 см выделяют варианты частичного предлежания плаценты:

- **боковое** (placenta praevia lateralis) - плацента частично закрывает внутренний зев,
- **краевое** (placenta praevia marginalis) - плацента краем достигает внутреннего зева.

В норме плацента располагается в области тела матки, чаще по задней ее стенке, более редким является расположение плаценты по передней стенке или в области дна. При этом нижний край плаценты должен находиться выше внутреннего зева на 7 см и более. Частота этой патологии 0,5 - 1,0% от числа родов. Если край плаценты находится ниже 7 см от внутреннего зева, это называют низким расположением плаценты. Редкий, но очень опасный вариант – шеечно-перешеечная локализация плаценты, когда плацента

захватывает шейный канал, хорион глубоко врастает в толщу ткани и возникает истинное приращение плаценты.

Предлежания плаценты возникает в 25% случаев у первородящих и в 75% - у повторнородящих. Причины предлежания плаценты могут быть обусловлены заболеваниями матери (неполноценность децидуальной оболочки) или патологией плодного яйца. Предрасполагающими факторами являются:

- перенесенные воспалительные заболевания матки, аборты, выкидыши,
- внутриматочные манипуляции в родах и послеродовом периоде в анамнезе,
- послеродовый эндометрит в анамнезе,
- миома матки,
- истмико-цервикальная недостаточность,
- нарушение имплантационных, протеолитических (трофобластических) свойств плодного яйца.

Плацента имеет способность к миграции, ворсины хориона перемещаются в поиске мест более благоприятных для обеспечения питательной функции (динамическая или мигрирующая плацента). Поэтому при предлежании плацента часто тонкая и занимает большую, чем в норме, площадь, плацента уподобляется корневой системе растения на бесплодной почве. По этой же причине ворсины хориона в нижнем сегменте матки врастают глубже в толщу мышечной стенки матки. Описан случай прорастания ворсин сквозь всю толщу стенки матки с проникновением в параметрий.

Предлежание плаценты может быть первичным, когда она сразу прикрепляется в область внутреннего зева, или вторичным, когда плацента перемещается в область нижнего сегмента.

Предлежание плаценты характеризуется кровотечением, которое появляется во второй половине беременности (чаще в 27-39 недель) или в родах без видимой причины. При прогрессировании беременности, формируется и растягивается нижний сегмент матки, плацента не может быстро приспособиться к растянутой стенке матки, ворсины теряют связь со стенкой матки, нарушается целостность маточных сосудов и межворсинчатых пространств, возникает кровотечение. Чем ниже расположено место прикрепления плаценты, тем раньше появляется кровотечение и тем сильнее оно бывает. Иногда первое кровотечение настолько интенсивно, что может привести к летальному исходу. Возможны неоднократные не обильные кровянистые выделения, иногда «кровомазание», приводящее к анемии беременной, более благоприятные по исходу. При частичном предлежании плаценты кровотечение чаще появляется в родах и усиливается во мере раскрытия шейки матки и развертывания нижнего сегмента матки, так как плацента не обладает способностью к сокращениям и при каждой схватке нарушается связь плаценты с плацентарной площадкой, расположенной в области нижнего сегмента, прогрессирует отслойка плаценты.

В результате кровотечения, вызванного прогрессирующей отслойкой предлежащей плаценты, плод испытывает кислородное голодание.

Диагноз предлежания плаценты выставляется на основании: 1) жалобы - кровянистые выделения из половых путей в последние три недели беременности или в родах, 2) высокое стояние предлежащей части плода или нечеткая ее пальпация через переднюю брюшную стенку, 3) пальпация через своды влагалища ткани тестоватой консистенции, 4) при вагинальном исследовании через канал шейки матки над внутренним зевом пальпируется губчатая ткань. Влагалищное исследование при подозрении на предлежание плаценты выполняется только при наличии развернутой операционной, готовой к выполнению срочной операции, так как исследование может спровоцировать массивное кровотечение, угрожающее жизни женщины. Особенно велика опасность кровотечения при центральном предлежании плаценты. 5) УЗИ позволяет визуализировать локализацию плаценты.

Дифференциальная диагностика проводится с кровотечениями, вызванными заболеваниями шейки матки (рак шейки матки), шеечно-перешеечной локализации плаценты, отслойкой нормально расположенной плаценты, разрывом матки.

Беременная с предлежанием плаценты относится к группе высокого риска по развитию кровотечения. Тактика ведения этих беременных индивидуальна, зависит от акушерской ситуации, срока беременности, состояния родовых путей, исходы прошлых беременностей, варианта предлежания плаценты, общего состояния женщины и плода. Определяющим для выбора тактики является характер кровотечения. Применяются как консервативные методы лечения, так и срочное оперативное вмешательство.

Консервативное ведение родов возможно при следующих условиях:

- неполное предлежание плаценты и отсутствие кровянистых выделений после амниотомии и раскрытия шейки матки более 5-6 см,
- нормальная родовая деятельность,
- отсутствие акушерских показаний для оперативного родоразрешения.

Сильное или умеренное, но рецидивирующее кровотечение является показанием к экстренному кесареву сечению. Выжидательная тактика допустима в стационаре при неполном предлежании плаценты во время беременности до суммарной кровопотери 250 мл. В лечении применяют токолитики, спазмолитики, антианемические средства, препараты, нормализующие маточно-плацентарный кровоток для профилактики внутриутробной гипоксии плода (курантил, кокарбоксилаза, аскорбиновая кислота, эуфиллин). Плановое кесарево сечение выполняют в сроке 38 недель при полном или частичном предлежании плаценты и отсутствии кровотечения. После родоразрешения остается высокий риск кровотечения из-за гипотонии или атонии матки. Причинами нарушения сократительной способности матки являются патологические состояния, которые привели к предлежанию плаценты. При шеечном прикреплении плаценты показана экстирпация матки, так как попытка удалить плаценту приводит к массивному кровотечению.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты - это отделение плаценты во время беременности или в 1 и 2 периодах родов при нормальной её локализации в матке. В норме плацента отделяется в третьем периоде родов после рождения плода.

Различают преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты:

- по площади отслойки: полная и частичная;
- по механизму отслойки: центральная и краевая.

В патогенезе преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты основными факторами являются изменения сосудов, происходящие при гестозах, гипертонической болезни, заболеваниях почек. Преждевременной отслойке плаценты всегда предшествует хроническое нарушение маточно-плацентарного кровообращения: спазм артериол и капилляров базального слоя децидуальной оболочки, стаз и агрегация эритроцитов, высвобождение кровяного тромбoplastина. Фибрин откладывается в виде многочисленных микроинфарктов на материнской части плаценты, появляются ворсины бессосудистые, склерозированные, некротизированные. Выраженность сосудистых изменений в плаценте зависит от тяжести и длительности основного заболевания. Ухудшение микроциркуляции в плаценте приводит к снижению эластичности и повышению проницаемости сосудистой стенки. Повышенная проницаемость и ломкость капилляров децидуальной оболочки и плаценты приводит к кровоизлияниям и образованию гематом. Микрогематомы постепенно сливаются, увеличивающиеся в размерах гематомы разрушают базальную пластинку децидуальной оболочки и прорываются в межворсинчатое пространство, нарушается связь между плацентой и стенкой матки. Если отслойка происходит в центре плацентарной площадки, формируется ретроплацентарная гематома. При частичной отслойке плаценты гематомы небольших размеров могут оставаться не диагностированными, кровяной сгусток организовывается, на месте отслойки формируются инфаркты, которые обнаруживаются после рождения последа. Макроскопически на материнской поверхности плаценты определяется вдавление, заполненное сгустками крови. Если отслойка плаценты прогрессирует и ретроплацентарная гематома увеличивается в размерах, между материнской поверхностью плаценты и стенкой матки возрастает давление, плацентарная площадка растягивается. Изливающаяся при отслойке плаценты кровь диффузно пропитывает миометрий вплоть до висцеральной брюшины, в мышечной стенке матки происходят кровоизлияния, возникает маточно-плацентарная апоплексия. Эта патология впервые описана Кувелером (Couvellaire A., 1912 г.) и получила название «матка Кувелера». Множественные кровоизлияния, отечное набухание миометрия приводит к нарушению нервно-мышечного аппарата, сократительная способность матки резко снижается вплоть до атонии. При сильном растяжении и пропитывании кровью мышечного слоя матки в области гематомы может нарушаться целостность стенки матки. Если отслойка наступила по периферии плаценты

в первом или втором периодах родов, часто происходит эмболия околоплодными водами. Эта патология возникает после вскрытия плодного пузыря, когда околоплодные воды проникают между амниотической оболочкой и стенкой матки, попадают сквозь обнажившиеся сосуды в общий кровоток. Проникновению околоплодных вод в кровяное русло способствует высокое давление в области отслойки плаценты, зияющие сосуды маточно-плацентарной площадки и родовые схватки, повышающие внутриматочное давление.

Тканевой тромбопластин, высвобождающийся из разрушенных клеток и попадающий в кровоток, маточно-плацентарная апоплексия, повреждение эндотелия сосудов на большом протяжении вызывает изменения в системе гемостаза, развивается ДВС-синдром. Коагулопатическое кровотечение возникает также в ответ на эмболию околоплодными водами. В ответ на внутрисосудистое свертывание крови при большой раневой поверхности активируется фибринолиз, повышается концентрация продуктов деградации фибриногена (ПДФ). Циркулируя ПДФ в высокой концентрации оказывает антитромбиновое действие, ингибирует адгезивно-агрегационные свойства тромбоцитов, блокирует сокращение гладкой мускулатуры и может быть причиной гипотонии матки.

В патогенезе длительно текущего гестоза всегда имеет место нарушения в системе гемостаза, которые характеризуются как хронический ДВС-синдром. При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, произошедшей вследствие гестоза, хроническая форма ДВС-синдрома переходит в острую форму. На фоне образования большого количества микротромбов истощается система фибринолиза, происходит обструкция микрососудов не только в плаценте, но и в жизненно важных органах. Нарушения микроциркуляции приводит к острой полиорганной недостаточности, изменения в органах (почки, легкие, головной мозг) могут носить необратимый характер.

Если отслойка плаценты произошла в течение родов, а последовый или ранний послеродовый период осложнился атонией матки, активируется фибринолиз, кровотечение усиливается

Тяжесть состояния женщины зависит от объема кровопотери и её скорости. Кровотечение – это главный признак отслойки плаценты, оно может быть внутренним, наружным, комбинированным, это зависит от локализации гематомы. Гематомы небольших размеров не имеют яркой клинической симптоматики, не приводят к нарушению состояния плода, выявляются только после рождения последа. При осмотре материнской поверхности плаценты обнаруживают блюдцеобразные вдавления или организованные сгустки крови. При возникновении гематомы в центре плаценты наружного кровотечения может не быть, при больших размерах гематомы выявляются признаки внутреннего кровотечения. Если отслойка происходит по периферии плаценты, кровь отслаивает плодные оболочки и возникает наружное кровотечение. Большая ретроплацентарная гематома приводит к маточно-плацентарной апоплексии (матка Кувелера), происходит

растяжение и пропитывание кровью стенки матки в области плацентарной площадки, возможно нарушение целостности серозного покрова матки, кровь изливается в брюшную полость. При равной кровопотере внутреннее кровотечение наиболее опасно, чем наружное, так как чаще сопровождается гипотонией матки, геморрагическим шоком, синдромом-ДВС.

Второй важный признак отслойки нормально расположенной плаценты - болевой синдром. Боли характерны для отслойки плаценты с образованием ретроплацентарной гематомы и возникают вследствие растяжения стенки матки. Интенсивность болей может быть различной. Могут возникать внезапно сильные распирающие боли в животе с ухудшением общего состояния, нарушением гемодинамики: учащение пульса, снижение АД, бледность кожных покровов. Быстро развивается картина геморрагического шока. Матка приходит в состояние повышенного тонуса, очень болезненная при пальпации. Если плацента расположена по передней стенке матки, в области ее отслойки может пальпироваться локальная болезненность или выпячивание. При отслойке плаценты на небольшом участке или по периферии с истечением крови во влагалище боли могут отсутствовать.

Развиваются симптомы гипоксии плода или плод погибает. Состояние плода зависит от площади и скорости отслойки плаценты. Если произошла отслойка более 1/3 материнской поверхности плаценты, плод погибает от асфиксии. При функциональной неполноценности плаценты отслойка менее 1/3 может приводить к гибели плода. Полная отслойка плаценты приводит к быстрой гибели плода.

Диагноз преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты позволяет подтвердить ультразвуковое исследование.

Акушерская тактика – быстрое и бережное родоразрешение. Выполняют кесарево сечение. Осмотр матки во время лапаротомии позволяет вовремя диагностировать маточно-плацентарную апоплексию и расширить объем операции до экстирпации матки. При возникновении коагулопатического кровотечения, не поддающегося остановке и коррекции гемостаза, показана экстирпация матки. Если отслойка плаценты произошла в период изгнания плода, то возникшее в третьем периоде родов кровотечение чаще связано с нарушениями в системе гемостаза. Гипотония матки, возникающая на фоне преждевременной отслойки плаценты, чаще является следствием маточно-плацентарной апоплексии, носит необратимый характер и является показанием для экстирпации матки. Если кровотечение возникает после кесарева сечения по поводу преждевременной отслойки плаценты, показана релапаротомия и экстирпация матки.

Травмы мягких тканей родовых путей. Разрыв матки – наиболее опасное осложнение родов, сопровождается большой кровопотерей и шоком. При правильной организации родовспоможения разрывы матки недопустимы. Одна из причин разрыва матки- неполноценный рубец после предшествовавшего кесарева сечения. Разрывы влагалища в верхней 1/3 могут распространяться до околоматочной клетчатки, вызывают сильное кровотечение и образование гематом. Возможен отрыв шейки матки от тела

на уровне сводов. Гематомы могут достигать больших размеров (с головку новорожденного). Разрыв шейки матки, доходящий до свода влагалища (III степень), вызывает обильное кровотечение, возможно образование гематом в параметральной клетчатке (подробнее эти вопросы изложены в лекции о родовом травматизме).

Патологическое прикрепление плаценты - **плотное прикрепление** (placenta adhaerens) и **истинное приращение плаценты** (placenta accreta, placenta increta, placenta percreta) являются причиной кровотечения в третьем периоде родов. В развитии и формировании плаценты принимают участие ветвистый хорион и децидуальная оболочка. Децидуальная оболочка – это измененный в связи с беременностью эндометрий. Она делится на базальный, капсулярный (покрывает плодное яйцо) и париетальный (выстилает полость матки) отделы. Базальная децидуальная оболочка расположена под имплантированным плодным яйцом и состоит из компактного и губчатого слоев. Из компактного слоя децидуальной оболочки и цитотрофобласта формируется базальная пластинка плаценты, покрывающая ее материнскую часть и образующая перегородки между дольками (септы). Отдельные ворсины проникают и закрепляются глубже в губчатом слое – якорные ворсины. В норме отслойка плаценты происходит в области губчатого слоя. Плотное прикрепление плаценты происходит вследствие атрофии губчатого слоя децидуальной оболочки. Плотное прикрепление плаценты может быть полным (или тотальным) или частичным, когда отдельные дольки плаценты или значительная их часть имеют патологическое прикрепление, при этом ворсины хориона не проникают глубже компактного слоя эндометрия. При частичном или полном отсутствии губчатого слоя децидуальной оболочки происходит истинное приращение плаценты, когда ворсины хориона достигают мышечный слой стенки матки или проникают в него. Между мышечным слоем и ворсинами хориона отсутствует губчатый слой децидуальной оболочки. Приращение плаценты может быть полным или частичным. В зависимости от глубины прорастания ворсин в миометрий различают три варианта приращения плаценты:

- placenta accreta- губчатый слой атрофирован, ворсины контактируют с миометрием, не внедряясь в него и не нарушая его структуру;
- placenta increta – ворсины хориона проникают в миометрий и нарушают его структуру;
- placenta percreta – ворсины прорастают миометрий на всю глубину до висцеральной брюшины.

Причины патологического прикрепления плаценты:

1. Структурно-морфологические изменения в эндометрии.

- атрофия децидуальной оболочки,
- дегенерация децидуальной оболочки после перенесенного эндометрита,
- длительно текущий гестоз,
- патологические изменения микроциркуляции на фоне экстрагенитальной патологии,

- перенесенные оперативные вмешательства на матке, повторные выскабливания слизистой оболочки матки,
 - аномальное расположение плаценты (шеечно-перешеечная локализация).
2. Повышенная ферментативная активность ворсин хориона и/или снижение антипротеолитической активности децидуальной ткани против инвазии хориона в мышечный слой матки.

Клиника. При полном прикреплении или приращении плаценты после рождения плода в течение более 30 мин отсутствуют признаки отделения плаценты от стенки матки. При частичном прикреплении или приращении плаценты ведущим симптомом является маточное кровотечение, которое начинается после отделения части плаценты.

Тактика. При отсутствии признаков отделения плаценты в течение 30 мин после рождения плода или при начавшемся кровотечении и кровопотере более 250-300 мл приступают к операции ручного отделения плаценты от стенки матки и выделения последа из полости матки. Только при выполнении этой операции возможно дифференцировать две формы аномалии прикрепления плаценты. При плотном (полном или частичном) прикреплении плаценты плацента рукой отслаивается от стенки матки. В случае истинного приращения попытки отделения плаценты безуспешны и эта операция является диагностическим методом, указывающим на необходимость срочного удаления матки. Попытки насильственного удаления приращенной плаценты приводит к нарушению целостности межворсинчатых пространств, разрывам плацентарной ткани, травматизации матки и вызывает массивное маточное кровотечение. Грубое обращение с маткой при попытке удалить плаценту по частям осложняется массивным кровотечением, геморрагическим шоком и синдромом-ДВС.

Гипотония матки – снижение тонуса матки в последовом или раннем послеродовом периоде. **Атония матки** - отсутствие тонуса миометрия.

Причины гипотонии и атонии матки:

- Функциональные нарушения сократительной способности миометрия,
- Недостаточность нервно-мышечного аппарата матки,
- Перерастяжение миометрия из-за многоводия, крупного плода, многоплодия,
- Не рациональное использование в родах утеротонических средств,
- Дистрофические изменения миометрия после выскабливания слизистой оболочки матки,
- Рубцовые изменения после операций на матке (кесарево сечение, энуклеация миоматозного узла),
- Воспалительные процессы в матке (хориоамнионит),
- Опухоли матки (миома),
- Аномалии прикрепления плаценты (плотное прикрепление, приращение),
- Задержка в полости матки последа или его частей,
- Маточно-плацентарная апоплексия при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

Гипотония матки в третьем периоде родов может быть причиной нарушения отделения плаценты и следствием патологии прикрепления плаценты.

Клиника. Кровотечение начинается в последовом или раннем послеродовом периоде. Выделяют два варианта развития гипотонического кровотечения:

1. Кровотечение с самого начала обильное, кровопотеря массивная. Матка дряблая, атоничная, вяло реагирует на введение утеротонических средств и мероприятия для остановки кровотечения. Быстро прогрессирует гиповолемия, развивается геморрагический шок и ДВС-синдром. В жизненно важных органах развиваются необратимые изменения.
2. Начальная кровопотеря небольшая. Чередуются состояния гипотонии с восстановлением тонуса миометрия. Матка кратковременно реагирует на консервативные мероприятия для остановки кровотечения. Кровь выделяется порциями по 150-250 мл. В связи с небольшими повторными кровопотерями организм временно адаптируется к развивающейся гиповолемии: артериальное давление остается в норме, незначительная тахикардия. Матка перестает отвечать на лечебные мероприятия, кровотечение усиливается, состояние женщины может быстро ухудшаться с нарастанием клиники геморрагического шока и присоединением ДВС-синдрома.

Лечение заключается в восстановлении функциональной способности миометрия. По возможности, следует устранить причину гипотонии матки. При задержке последа или его частей в матке срочно проводят ручное отделение плаценты от стенки матки и выделение последа из полости матки, затем – контрольное ручное обследование полости матки для исключения нарушения целостности матки. При затруднениях отделения плаценты (приращение плаценты) попытки ее отделить прекращают. В этом случае показано срочное удаление матки – ампутация или экстирпация матки.

Если причина гипотонического кровотечения в задержке в полости матки отделившегося последа, необходимо убедиться, что плацента отделилась и попытаться наружными приемами выделить послед. При неудачной попытке повторно наружные приемы использовать нельзя, так как грубые манипуляции усугубляют нарушения сокращений миометрия. В этом случае показано ручное выделение последа из полости матки.

При кровотечении в раннем послеродовом периоде проводятся мероприятия:

- катетером опорожняют мочевого пузырь,
- внутривенно вводят сокращающие матку средства (окситоцин, метилэргометрин),
- наружный массаж матки,
- на низ живота кладут пузырь со льдом,
- при продолжающемся кровотечении проводят контрольное ручное обследование полости матки и наружно-внутренний массаж матки.

Контрольное ручное обследование полости матки позволяет выявить причины кровотечения (разрыв матки, задержку частей последа в матке) и

выполнить наружно-внутренний массаж. Эффект этой операции тем выше, чем раньше она выполнена.

- осматривают мягкие ткани родовых путей с целью диагностики их разрывов и для ушивания,
- при неэффективности проведенных мероприятий производят лапаротомию и удаляют матку,
- интенсивное лечение акушерского кровотечения и геморрагического шока проводят совместно с анестезиологом-реаниматологом.

Нельзя прибегать повторно к мероприятиям, которые оказались неэффективными, это приводит к увеличению кровопотери и неоправданной затрате времени. **Нельзя** интенсивно массажировать матку, это приводит к механическому повреждению миометрия, способствует нарушению невномышечного механизма сокращения, высвобождению тканевого тромбопластина и нарушению коагуляционных свойств крови.

При гипотонических кровотечениях, вызванных приращением плаценты, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, передозировкой окситоцина консервативные методы остановки кровотечения неэффективны. Но кровотечение быстро останавливается консервативными методами или при помощи наружно-внутреннего массажа матки (при условии их своевременного выполнения), если причиной кровотечения является перерастяжение матки (многоплодие, крупный плод), частичное плотное прикрепление плаценты, задержка в полости матки частей плаценты.

Эффективность консервативных мероприятий, направленных на усиление сокращений миометрия, зависит от промежутка времени от момента возникновения кровотечения до начала лечения: чем быстрее начато лечение, тем больше его эффективность.

Кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде могут быть вызваны **нарушениями свертывающей системы** и связаны с эмболией околоплодными водами, антенатальной гибелью плода, гестозом, отслойкой нормально расположенной плаценты, развитием геморрагического шока. При нарушении гемостаза вторично может развиваться гипотония матки. То есть, гипотония является причиной массивного кровотечения и, напротив, массивное кровотечение может быть причиной гипотонии матки.

Кровопотеря до 250 мл соответствует объему крови, содержащейся в межворсинчатых пространствах, и не отражается на общем состоянии родильницы, не требует включения компенсаторных механизмов организма. При кровопотере более 0,5% массы тела оценивается как патологическая, при этом происходит спазм периферических сосудов и аутогемодилюция. При патологическом фоне (гестоз) компенсаторные механизмы быстро истощаются, нарастает несоответствие объема ОЦК ёмкости сосудистого русла, появляются признаки декомпенсированной кровопотери, наступает геморрагический шок.

Факторы, повышающие чувствительность к кровопотере:

- анемия,
- гестоз

- гиповолемия,
- хроническая гипоксия,
- хронический ДВС-синдром,
- врожденные дефекты системы гемостаза,
- экстрагенитальные заболевания (патология печени, инфекция, заболевания сердечно-сосудистой системы).

Профилактика гипотонического кровотечения:

- рациональное использование утеротонических средств,
- бережное активно-выжидательное ведение последового периода,
- выделение группы риска по развитию гипотонического кровотечения и проведение профилактических мероприятий.

ЛЕКЦИЯ №10

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК, ДВС-СИНДРОМ В АКУШЕРСТВЕ.

При физиологически протекающей беременности происходят адаптационные изменения системы гемостаза, которые направлены на компенсацию предстоящей кровопотери и проявляются гипердинамической гемодилуцией, повышением скорости свертывания крови, снижением фибринолитической активности, усилением структурных свойств сгустка крови:

- 1- Увеличивается объем циркулирующей плазмы,
- 2- увеличивается образование факторов свертывания,
- 3- возрастает агрегация тромбоцитов при незначительном снижении их количества,
- 4- уменьшается содержание и активность антитромбина III,
- 5- ингибируется фибринолиз,
- 6- образованию тромбов способствуют тканевые активаторы из элементов последа в области плацентарной площадки, ретроплацентарная кровь обладает повышенной способностью к образованию сгустка.

Особенности акушерских кровотечений:

1. массивность и внезапность возникновения,
2. во время беременности от кровотечения страдает плод, что требует срочного родоразрешения,
3. быстрое истощение компенсаторно-защитных механизмов,
4. острый дефицит ОЦК,
5. нарушение сердечной деятельности,
6. анемическая и циркуляторная формы гипоксии.

При массивной острой кровопотере, погрешностях при ее восполнении и при наличии преморбидного фона развивается геморрагический шок.

Геморрагический шок- это кризис микроциркуляции вследствие массивной кровопотери, который проявляется нарушением тканевого

обмена, неспособностью удовлетворить потребности тканей в кислороде, энергетических продуктах, удалить токсические продукты обмена.

В основе патогенеза геморрагического шока лежит несоответствие между уменьшенным объемом циркулирующей крови и ёмкостью сосудистого русла. Снижается венозный возврат к правым отделам сердца, уменьшается ударный и минутный объем сердца, снижается артериальное давление, наступает кризис макроциркуляции. Включаются приспособительные механизмы:

- 1) перераспределение крови в сосудистом русле, централизация кровообращения, направленная на улучшение перфузии жизненно важных органов (мозг, сердце),
- 2) интерстициальная жидкость поступает в кровяное русло, т.е. аутогемодилюция, в том числе происходит отток крови из маточно-плацентарной системы,
- 3) рефлекторная активация вазомоторного центра с повышением содержания в крови вазоактивных веществ (катехоламины, серотонин и др.),
- 4) периферический сосудистый спазм.

Установлено, что организм выживает при сохранении 35% объема эритроцитов, но потеря 30% плазмы ведет к смерти. Поэтому аутогемодилюция за счет внесосудистой жидкости – это важный компенсаторный механизм. Один из предрасполагающих факторов развития геморрагического шока – исходная гиповолемия, что всегда наблюдается при гестозе.

Спазм периферических сосудов вначале появляется в качестве компенсаторной реакции, затем продолжает развиваться и становится причиной ишемии тканей и органов, необратимых процессов. Вазоконстрикция приводит к открытию артериовенозных шунтов и снижению кровотока в капиллярах. Нарастающая гипоксия тканей способствует открытию не функционирующих капилляров, расширяется капиллярная сеть, усугубляется несоответствие ОЦК ёмкости сосудистого русла. Гипоксия стимулирует превращение аэробного типа окисления в анаэробный, в тканях накапливаются недоокисленные продукты, развивается метаболический ацидоз.

Активируется система гемостаза, в периферическом замедленном кровотоке образуются фибриновые сгустки, усугубляется нарушение тканевой перфузии. Прогрессивно ухудшаются реологические свойства крови, кровоток замедляется вплоть до стаза. Происходит расслоение потоков плазмы и форменных элементов, агрегация эритроцитов - развивается сладж-феномен. На агрегатах эритроцитов оседает фибрин, на растворение которого направлена фибринолитическая система. На месте растворенного фибрина откладывается новый. Возникают условия для коагулопатии. Кровь секвестрируется в периферических сосудах, значительная часть капилляров выключается из кровотока. Развивается гипоксия органов и тканей, метаболический ацидоз, дистрофия и некроз тканей, необратимый шок. В основе развития гипоксии лежит неспособность

кислород-транспортной системы организма обеспечить адекватную метаболическим потребностям доставку кислорода к клеткам. При массивной кровопотере развивается сочетание гемодинамической (гиповолемической) и гемической гипоксии, а при нарушении функции внешнего дыхания присоединяется гипоксемическая гипоксия. В клинике под гипоксическим синдромом понимают не сам факт падения содержания кислорода в крови и тканях, а комплекс функциональных и структурных изменений в органах и тканях, обусловленных снижением кислородной емкости.

Таким образом, после массивной кровопотери при отсутствии своевременной коррекции происходит тотальное поражение макро- и микроциркуляции, нарушение всех видов метаболизма, расстройство ферментных систем. Развивается синдром полиорганной и полисистемной недостаточности, который обусловлен недостаточностью кровообращения, дыхания, печени, почек, мозга, гемостаза, гомеостаза. Различные органы поражаются при шоке неодинаково. От ишемии в первую очередь страдают легкие, печень, почки, гипофиз. Позже нарушается функция сердца, головного мозга. Раннее поражение органов-мишеней объясняется наличием системы капилляров низкого давления, поэтому при нарушении микроциркуляции значительно сокращается перфузия.

Поражению легких способствует низкое давление в системе легочного кровообращения, оседание микросгустков в легочных капиллярах. Развивается дыхательная недостаточность, а морфологические специфические изменения в легких, характерные для шока, с нарушением функции дыхания называют «шоковое легкое» или синдром тяжелой дыхательной недостаточности. Шоковое легкое также имеет название - синдром дыхательных нарушений или респираторный дистресс-синдром взрослых.

Морфологические изменения ткани при «шоковом легком»:

- потеря эластичности, уплотнения,
- множественные петехиальные кровоизлияния,
- чередование эмфизематозных и ателектатических участков, что характеризуется как «мраморное» легкое,
- отек.

Резкое снижение почечного кровотока, гипоксия почечной ткани, внутрисосудистые отложения фибрина, некроз канальцев приводит к развитию острой почечной недостаточности («шоковая почка»).

Снижается кровообращение в портальной системе. Клетки печени высоко чувствительны к гипоксии, тяжесть поражения печени при шоке зависит от продолжительности периода артериальной гипотонии и исходного состояния органа (нарушение функции печени при гестозе). Морфологические и функциональные изменения печени получили название «шоковая печень».

Введено понятие «шоковая плацента и шоковая матка», когда сокращается перфузия плаценты, нарушается плацентарный кровоток, развивается гипоксия миометрия, отек и деструкция миоцитов.

При прогрессировании снижения ОЦК, артериолоспазма, секвестрации крови нарушения микроциркуляции становятся генерализованными и необратимыми.

Ишемия гипофиза при геморрагическом шоке приводит к его некрозу с последующим развитием синдрома гипофункции периферических эндокринных желез (синдром Шихана). Эта патология впервые описана в 1937 г. Н. Sheehan, который доказал связь гипофункции передней доли гипофиза с имевшейся ранее кровопотерей в родах. Установлено, что синдром Шихана развивается при кровопотере в родах до 800 мл у 25% женщин, при 1000,0 мл – у 50%, свыше 1000,0 мл – у 75%. Типичная картина синдрома развивается при поражении 80-90% ткани гипофиза, более массивное поражение гипофиза несовместимо с жизнью.

Клиническая картина геморрагического шока связана с акушерской патологией, вызвавшей кровотечение, симптомами дефицита ОЦК, нарушением периферического кровообращения. Диагностика геморрагического шока по клинической картине, как правило, запаздывает.

Оценка объема кровопотери часто субъективна и приблизительна. При недооценке кровопотери врач превышает допустимый интервал времени выжидания до начала экстренных мероприятий и оказывается перед фактом развившейся клинической картины шока. Развитие шока зависит не только от объема кровопотери, но и преморбидного фона, способа родоразрешения, индивидуальной непереносимости кровопотери.

Для оценки величины кровопотери и диагностики шока используют комплекс клинико-лабораторных данных:

- оценка количества крови, впитанной в пеленки или другой материал,
- окраска кожных покровов и слизистых оболочек, частота дыхания, пульс, АД, ЦВД, шоковый индекс,
- относительные в динамике лабораторные показатели красной крови (количество эритроцитов, гемоглобин, гематокрит, белковый и газовый состав крови),
- минутный диурез.

На развитие шока влияют скорость возмещения кровопотери, скорость проведения оперативного вмешательства с целью остановки кровотечения. Поэтому считают, что геморрагический шок является следствием кровопотери, которую или не восполняли, или восполняли слишком поздно и с тактическими ошибками.

Жалобы – слабость, головокружение, тошнота, жажда, сухость во рту, потемнение в глазах. С увеличением кровопотери – спутанность и потеря сознания.

Из-за перераспределения крови и снижения кровотока в мышцах и коже кожные покровы становятся бледными, с серым оттенком, холодными, влажными. Черты лица заостряются, глаза становятся запавшими. Пульс учащен, слабого наполнения.

Снижается артериальное и центральное венозное давление. Падение АД – это поздний симптом, который развивается при потере 30% ОЦК из-за недостаточности механизмов компенсации центральной гемодинамики.

Снижение почечного кровотока проявляется уменьшением диуреза. При падении АД меньше 60-50 мм. рт. ст. выделение мочи прекращается.

Симптомы дыхательной недостаточности – тахипное до 30 в минуту и более, патологический ритм дыхания, периферический цианоз.

Дыхательная недостаточность - это состояние, при котором функция аппарата внешнего дыхания недостаточна для обеспечения необходимого газообмена в легочном капилляре и ведет к нарушению артериализации венозной крови в легком. При дыхательной недостаточности возникает артериальная гипоксемия или ее сочетание с гиперкапнией, возможно отсутствие изменений газового состава крови, которое достигается резким усилением работы дыхательных мышц.

Причины развития дыхательной недостаточности:

- морфологические изменения в легких,
 - оседание микросгустков переливаемой крови,
- нарушение дренажной функции легких из-за изменения количества и характера бронхиального секрета.

Шокое легкое дает очень высокую летальность, необходимо дифференцировать с бронхопневмонией и отеком при сердечной недостаточности.

Клиника дыхательной недостаточности включает симптомы:

- тахипное, гипервентиляция, одышка, нарушение ритма дыхания,
- диффузный цианоз,
- тахикардия, в поздних стадиях – брадиаритмия,
- артериальная гипотония,
- изменения психики, вызванные тяжелой гипоксемией или гиперкапнией-беспокойство, дезориентация, страх, безразличие, эйфория, сонливость.

Острый печеночно-почечный синдром (ОППС) возникает при сочетанном поражении почек и печени, обусловленном массивной кровопотерей и шоком. Поражение почек характеризуется почечной вазоконстрикцией, уменьшением почечного кровотока, нарушение кровообращения в корковом слое приводит к анурии.

Механизм развития почечной вазоконстрикции: 1) централизация кровообращения, 2) активация ренин-ангиотензиновой системы, 3) клеточное набухание эндотелия сосудов.

Клинико-лабораторные признаки ОППС:

- повышение концентрации остаточного азота и мочевины,
- более специфический признак- повышение концентрации креатинина,
- повышение содержания билирубина,
- повышение активности сывороточных аминотрансфераз (АлАТ, АсАТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), снижение коэффициента АсАТ/АлАТ до 1 и меньше,

- прогрессирование печеночной недостаточности приводит к нарушению тромбинообразующей функции и к развитию геморрагического синдрома.

Оценка степени тяжести геморрагического шока.

Для оценки степени тяжести нарушения гемодинамики учитывают показатели:

- цвет и температура кожных покровов,
- пульс (частота, наполнение),
- систолическое и диастолическое АД,
- шоковый индекс (частота пульса в мин./ систолическое АД; в норме 0,5) ,
- почасовой диурез,
- уровень центрального венозного давления (ЦВД),
- гемоглобин, гематокрит,
- показатели коагулограммы,
- показатели КОС, электролитов крови.

Шоковый индекс - это отношение частоты пульса в минуту к величине систолического АД. В норме шоковый индекс равен 0,5, при потере ОЦК на 20-30% увеличивается до 1,0 - состояние больной в опасности, при 1,5- угроза для жизни.

Почасовой диурез является показателем органного кровотока. Снижение почасового диуреза до 30 мл/час указывает на недостаточность периферического кровообращения, ниже 15 мл/час- угроза необратимости декомпенсированного шока.

ЦВД в норме составляет 50-120 мм вод.ст. ЦВД ниже 50 мм вод. ст. – признак гиповолемии.

Выделяют **стадии геморрагического шока**, которые определяются объемом кровопотери и патофизиологическим изменениям в органах и тканях.

I стадия – компенсированный шок,

II стадия – декомпенсированный обратимый шок,

III стадия – необратимый шок.

I стадия (компенсированный шок) развивается при кровопотере от 15% до 25% ОЦК. В клинической картине функциональные нарушения гемодинамики- бледность кожных покровов, запустение подкожных вен на руках, тахикардия до 100 уд/мин., умеренная олигурия, АД в норме или снижено незначительно.

II стадия (декомпенсированный обратимый шок) развивается при продолжающемся кровотечении и потере 25-40% ОЦК. Снижается АД, нарушается кровоснабжение мозга, сердца, печени, почек, легких, кишечника. Развивается тканевая гипоксия, ацидоз. В клинике – АД ниже 100 мм. рт. ст., выраженная тахикардия 120-130 уд/мин., одышка, акроцианоз на фоне бледности кожных покровов, холодный пот, олигурия ниже 30 мл/час, снижение ЦВД.

III стадия (необратимый шок) развивается при кровопотере 40-60% ОЦК. Нарушена микроциркуляция, происходит агрегация форменных элементов крови, нарастает метаболический ацидоз. АД падает ниже критического

уровня, пульс 140 уд/мин. и выше. Усиливается расстройство внешнего дыхания. Отмечается мраморность кожных покровов, резкое похолодание конечностей, холодный пот, анурия, ступор, потеря сознания.

Особенности клинической картины акушерского геморрагического шока определяются акушерской патологией, вызвавшей кровотечение.

При гипотонии матки в раннем послеродовом периоде после краткого периода компенсации быстро наступает необратимое состояние- нарушена гемодинамика, развивается дыхательная недостаточность, синдром-ДВС с профузным кровотечением.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, как правило, развивается на фоне гестоза, хронической формы ДВС, гиповолемии и хронического артериолоспазма. При этой форме патологии геморрагический шок сопровождается анурией, отеком мозга, нарушением дыхания.

Лечение геморрагического шока должно быть ранним и комплексным. Главный компонент лечения- немедленная и надежная остановка кровотечения. Метод остановки кровотечения зависит от причины, объема и скорости кровотечения, тяжести состояния больной.

Принципы лечения:

1. Своевременное решение организационных вопросов для оказания экстренной помощи.
2. Остановка кровотечения.
3. Восстановление ОЦК, коррекция макро- и микроциркуляции, контролируемая гемодилюция.
4. Коррекция метаболического ацидоза.
5. Коррекция белкового, водно-электролитного обмена..
6. Введение глюкокортикоидных гормонов (преднизолон, дексаметазон).
7. Поддержание адекватного диуреза, профилактика синдрома «шоковой почки».
8. Искусственная вентиляция легких ИВЛ, профилактика «шокового легкого».
9. Применение антибиотиков.
10. Лечение ДВС-синдрома.
11. Обезболивание, наркоз.
12. Антигипоксическая защита мозга.
13. Поддержание сердечной деятельности.

От скорости восстановления ОЦК и ликвидации гиповолемии зависит вероятность выживания больной. После оперативной остановки кровотечения проводится продленная ИВЛ.

Принципы инфузионно-трансфузионной терапии кровотечений:

1. Для восстановления системной гемодинамики вводят растворы с высокой молярной массой – гидроксиэтилированный крахмал (6 и 10% HAES-Steril, Infukol, волекам). Эти препараты имеют разветвленную структуру молекулы, что предотвращает даже частичное проникновение молекул в интерстициальное пространство.

2. Использование ингибиторов протеаз (контрикал, гордокс, овомин) для подавления избыточного фибринолиза, предотвращения ДВС крови и антиагрегантного действия.
3. Раннее и быстрое введение свежемороженой плазмы. Плазма вводится не с целью возмещения ОЦК, а для восстановления системы гемостаза путем уравнивания активности протеиназ и их ингибиторов, факторов свертывания и антикоагулянтов, компонентов калликреин-кининовой и фибринолитической систем с их ингибиторами.
4. Инфузионно-трансфузионная терапия проводится на фоне введения глюкокортикоидов (преднизолон 10 мг/кг/час или гидрокортизон 100 мг/кг/сутки).
5. Переливание эритроцитарной массы при снижении гемоглобина ниже 80 г/л, гематокрита менее 0,25 л/л.

Для инфузионно-трансфузионной терапии применяют:

- Компоненты крови – эритроцитарная масса, плазма, тромбоцитарная масса,
- препараты крови - альбумин, криопреципитат,
- коллоидные растворы,
- кристаллоидные растворы.

Коллоиды быстро увеличивают ОЦП и устраняют гиповолемию за счет повышения коллоидно-онкотического давления плазмы и длительной задержки жидкости в сосудистом русле. Количество вводимых декстранов ограничено из-за их высокой вязкости, т.к. может повышаться вязкость мочи, нарушается пассаж мочи в канальцах почек, развивается анурия и почечная недостаточность («декстрановая почка»).

Солевые растворы быстро покидают сосудистое русло, способствуют увеличению объема интерстициальной жидкости. При переливании большого объема кристаллоидов, особенно при олигурии, имеется риск гипергидратации с развитием отека легких.

Эритроцитарная масса – основной компонент консервированной крови, состоит из эритроцитов (70-80%), плазмы (20-30%), примеси тромбоцитов и лейкоцитов. Эритроцитарная масса вливается для обеспечения кислородтранспортной функции крови и устранения гипоксии, используется в качестве источника гемоглобина, а не для восполнения ОЦК.

Свежемороженая плазма применяется для восполнения недостающих факторов свертывания крови, а не для восполнения ОЦК. Следует помнить, что плазма может быть инфицирована вирусом гепатита, являться причиной аллергических реакций.

Тромбоцитарная масса – является источником тромбоцитов, используется при нарушении функциональной активности кровяных пластинок и увеличении длительности кровотечения более, чем в 2 раза.

Криопреципитат – концентрированная смесь факторов свертывания крови, полученная из плазмы и насыщенная фибриногеном и фактором VIII.

Плазмозамещающие растворы обладают гемодинамическим, противошоковым действием, восстанавливают ОЦК, нормализуют АД, коллоидно-онкотическое давление крови. Плазмозамещающие растворы:

1. заполняют кровеносное русло и обеспечивают необходимый уровень АД,
2. восстанавливают осмотическое и электролитное равновесие, освобождают организм от токсинов- продуктов метаболизма,
3. обеспечивают организм источниками энергии и питательными веществами.

Солевые растворы (кристаллоиды) быстро покидают сосудистое русло, но создают условия для внеклеточной жидкости. Основным компонентом – натрий является главный электролит жидкости внеклеточного пространства. Изотонический раствор хлорида натрия предназначен для восполнения интерстициального пространства, в сосудистом русле остается около 20% введенного объема. При острой кровопотере наступает дефицит интерстициальной жидкости, который необходимо быстро устранить. Кристаллоидные растворы не содержат макромолекул, не создают онкотическое давление, не удерживают жидкость в сосудистом русле. Гипергидратация интерстициального пространства – основная причина побочных эффектов вливания кристаллоидов. При переливании больших количеств солевых растворов, особенно при олигурии, создается угроза отека легких.

Коллоиды: 1) быстро увеличивают ОЦП, 2) устраняют гиповолемию за счет повышения коллоидно-онкотического давления плазмы и длительной задержки жидкости в сосудистом русле, 3) улучшают реологические свойства крови и микроциркуляцию.

Альбумин получают из донорской крови или путем генной инженерии, используют при низком содержании общего белка или альбумина в плазме, при низком коллоидно-онкотическом давлении крови.

Искусственные коллоиды – смесь молекул различной молекулярной массы. Препараты декстранов (полиглюкин, реополиглюкин) ограничены в применении, т.к. снижают адгезивные свойства тромбоцитов и активность факторов II, V, VIII свертывания крови, снижают гломерулярную фильтрацию в почках.

Растворы гидроксиэтилированного крахмала (ГЭК) – природный полисахарид, высокомолекулярная субстанция. ГЭК получают из клубней картофеля, зерен кукурузы, пшеницы, риса. ГЭК имеет очень низкую частоту побочных эффектов и анафилактических реакций.

В комплексной терапии геморрагического шока используется *управляемая гемодилюция*. Аутогемодилюция является компенсаторной защитной реакцией, направленной на восстановление массы крови без возмещения кровопотери. Управляемая гемодилюция – комплекс методических приемов, направленных на создание дозированного разведения крови. Внедрение метода управляемой гемодилюции явилось опровержением существовавшего ранее принципа «капля за каплю». Сущность метода состоит в переливании препаратов с высоким КОД, что вызывает приток

жидкости из внесосудистого пространства. При этом необходимо учитывать физиологические изменения осмоляльности крови у беременных.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) – это динамический процесс, который развивается при попадании прокоагулянтного материала в кровяное русло и приводит к агрегации тромбоцитов и формированию фибрина, образованию микротромбов в сосудах микроциркуляторного русла, а затем к активации системы фибринолиза, расщеплению фибрина и фибриногена с высвобождением продуктов их деградации.

Для обозначения синдрома ДВС используют термины – коагулопатия потребления, тромбогеморрагический синдром.

В акушерстве ДВС-синдром развивается при следующей патологии:

1. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (матка Кувелера).
2. Эмболия околоплодными водами.
3. Гестоз.
4. Длительная задержка мертвого плода в матке.
5. Гнойно-септические заболевания.
6. Атония матки.
7. Разрыв матки.
8. Массивные кровотечения различного генеза.
9. Беременность у женщин с искусственными клапанами сердца.
10. Шок различной этиологии.
11. Послешоковые кровотечения.

Пусковыми механизмами развития ДВС-синдрома в акушерстве являются:

- попадание в кровоток избыточного количества тромбопластических субстанций при преждевременной отслойке плаценты, эмболии околоплодными водами, мертвом плоде;
- высвобождение эритроцитарного и тромбоцитарного тромбопластина при нарушении микроциркуляции и образовании «сладжей»;
- массивное потребление или потеря факторов свертывания.

Синдром ДВС протекает в виде последовательных фаз, не всегда четко разграниченных.

- 1- гиперкоагуляция и гиперагрегация;
- 2- коагулопатия и тромбоцитопатия потребления, гипокоагуляция без генерализованной активации фибринолиза;
- 3- гипокоагуляция с генерализованной активации фибринолиза;
- 4- полное несвертывание крови.

Фаза гиперкоагуляции и гиперагрегации характеризуется массивным тромбообразованием. Происходит внутрисосудистая активация факторов прокоагулянтного звена системы гемостаза, повышение функциональной активности тромбоцитов, повышение концентрации тромбина. Появляются тромбоцитарно-фибриновые сгустки с повышенным потреблением плазматических факторов свертывания и тромбоцитов. Для лизиса

образующихся микросгустков и восстановления микроциркуляции активируется фибринолиз.

Таким образом, в 1-й фазе происходит массивное тромбообразование. Во 2-й и 3-й фазах развивается тенденция к геморрагиям или явное кровотечение при наличии микросгустков в обширных пространствах микроциркуляции.

В зависимости от длительности фазы гиперкоагуляции различают формы синдрома ДВС по течению:

- острую,
- подострую,
- хроническую (в течение дней и недель).

Хроническое течение фазы гиперкоагуляции и гиперагрегации часто встречается при гестозах беременных, клинически не распознается. При присоединении осложнений быстро переходит в фазу полного несвертывания крови, массивному акушерскому кровотечению, геморрагическому шоку. Поздние тромботические проявления синдрома ДВС – нарушение функции почек (олигурия, анурия), нарушение функции ЦНС, нарушение внешнего и тканевого дыхания, внутрисосудистый гемолиз.

Диагностика синдрома ДВС проводится по клиническим и лабораторным признакам.

Для лабораторной диагностики определяют:

- число тромбоцитов,
- агрегацию тромбоцитов,
- количество фибриногена,
- протромбиновое время,
- концентрацию антитромбина III,
- время свертывания крови,
- активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ),
- продукты деградации фибрина,
- растворимые комплексы мономеров фибрин/фибриногена (этаноловая и протаминсульфатная пробы),
- определение фрагментированных эритроцитов и свободного гемоглобина.

Лечение синдрома ДВС.

1. Остановка кровотечения.
2. Инфузионная терапия: коллоидные, кристаллоидные растворы, компоненты крови (эритроцитарная масса, плазма, тромбоцитарная масса, криопреципитат), альбумин.
3. Управляемая гемодилюция проводится путем переливания препаратов с высоким КОД для быстрого восстановления объема плазмы и микроциркуляции. Объем переливаемых растворов должен превышать кровопотерю на 60-80%. Проводится контроль показателей: гематокрит не ниже 0,25, гемоглобин не ниже 70 г/л, ЦВД не выше 10 см. вод. ст., почасовой диурез, показатели гемодинамики.
4. Ингибиторы протеиназ – овомин, контрикал, гордокс.

5. Транексаминовая кислота (трансамча 5% по 5 мл, таблетки 250 мг) – блокирует активатор плазминогена, подавляет деградацию фибрина, предотвращает фибринолиз, снижает проницаемость сосудистой стенки.

Профилактика геморрагического шока и синдрома ДВС.

1. Выделение групп риска.
2. Профилактика и лечение анемии беременных.
3. Профилактика и лечение гестоза.
4. Ликвидация гиповолемии.
5. Профилактика кровотечений в последовом и раннем послеродовом периоде.
6. Своевременная остановка кровотечения и восполнение кровопотери.
7. Адекватная инфузионная терапия.

Группы риска кровотечений с развитием геморрагического шока - беременные с патологией:

1. гестоз,
2. патология сердечно-сосудистой системы (приобретенные пороки сердца),
3. анемия,
4. заболевания крови (тромбоцитопения, болезнь Виллебранда и др.),
5. артериальная гипотония,
6. предлежание плаценты,
7. антенатальная гибель плода.

ЛЕКЦИЯ №11

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ.

Генитальный хламидиоз- одно из наиболее распространенных заболеваний, передаваемых половым путем. Возбудителем его является *Chlamydia trachomatis*.

Распространенность хламидиоза.

В популяции распространенность заболеваний, вызванных *C. trachomatis*, составляет 3,9-20,0%. Наиболее высокая частота хламидиоза в возрастной группе 15-24 года. Среди здоровых беременных в третьем триместре *Chlamydia trachomatis* обнаружены у 2-8 % женщин. В ткани хориона методом ПЦР хламидии выявлены у 5 %. У 5,7% беременных инфекция приобретается в течение беременности.

Высокая частота выявления *Chlamydia trachomatis* ассоциируется со следующими факторами: первая беременность, низкий уровень образования, частые медицинские аборт, молодой возраст, наличие нескольких сексуальных партнеров, невынашивание беременности. У пациентов с частой сменой полового партнера при наличии жалоб со стороны мочеполового тракта *Chlamydia trachomatis* методом ПЦР обнаружены в 43,5% случаев, ВПГ- в 35,3%.

Клиническое течение хламидиоза.

Более 90% инфицированных не имеют симптомов заболевания. Но из пациенток, госпитализированных по поводу воспаления половых органов, *Chlamydia trachomatis* обнаружены у 33%. У 50,9 % пациенток страдающих эндоцервицитом методом ДНК-зондов выявлены *Chlamydia trachomatis*. При вульвовагинитах у девочек 1-14 лет *Chlamydia trachomatis* выявлены в 42% случаев, при этом заболевание всегда имело семейный характер. Хламидиоз является причиной бесплодия. При трубно-перитонеальном бесплодии хламидиоз диагностирован у 78,6% пациенток.

Часто *Chlamydia trachomatis* ассоциируются с гонококками, вирусом простого герпеса 2 типа, трихомонадами, уреоплазмами. *Chlamydia trachomatis* могут являться причиной различных экстрагенитальных заболеваний. Причиной конъюнктивита установлен вирус простого герпеса у 2,2%, *Chlamydia trachomatis* 20,9%.

Хламидиоз и беременность.

Генитальный хламидиоз у беременных часто протекает бессимптомно и диагностируется случайно при осложнениях беременности. Часто наблюдаются цервициты, вызванные сочетанием хламидийной и гонококковой инфекций.

У беременных, имевших в анамнезе спонтанные аборт, преждевременные роды, неразвивающуюся беременность, а также угрозу прерывания настоящей беременности *Chlamydia trachomatis* обнаружены в 19,3% случаев. Кровотечения в первом триместре беременности возникают в связи с бактериальным вагинозом, *Trichomonas vaginalis* и *Chlamydia trachomatis* и сочетанием этих инфекций, если у этих женщин беременность удавалось пролонгировать, возрастала частота преждевременных родов.

При спонтанных выкидышах в ткани эндометрия хламидии выявлены в 15% случаев, что подтверждает предположение о внутриматочной инфекции, как причине самопроизвольных выкидышей. При привычном невынашивании беременности частота хламидиоза еще более возрастает. Генитальный хламидиоз диагностирован у 57% женщин с повторными и у 60% с однократными выкидышами. При неразвивающейся беременности в сроке 7-12 недель *Chlamydia trachomatis* в децидуальной ткани обнаружены у 52%.

Внутриматочная инфекция самая частая причина преждевременных родов. При преждевременных родах у 12,5% в амниотической жидкости обнаружены микроорганизмы, в 59% случаев морфологически диагностирован хориоамнионит. Клинически внутриматочная инфекция проявляется перманентной угрозой прерывания беременности (52,3%) и ранним началом плацентарной недостаточности (18,2%). Хроническая хламидийная инфекция способствует нарушению эндокринной функции фетоплацентарной системы, преждевременному или раннему вскрытию плодных оболочек ($40,5 \pm 7,6\%$ беременных), аномалиям родовой деятельности ($38,1 \pm 7,5\%$).

Хламидийная инфекция у беременных приводит к морфологическим изменениям последа - полнокровие сосудов, стазы, кровоизлияния,

воспалительные реакции последа Установленные патологические изменения последа при хронической инфекции матери свидетельствует о внутриутробной инфекции.

Влияние *Chlamydia trachomatis* на плод и новорожденного.

Инфицирование плода и новорожденного от матери возможно антенатально, интра- и постнатально. Внутриутробно плод заражается при гематогенном или восходящем распространении инфекции. В родах плод инфицируется при прохождении через родовые пути матери. Новорожденному хламидии могут передаваться от больной матери бытовым путем.

Хламидийная инфекция повышает риск ранней неонатальной смерти. При обследовании женщин, дети которых умерли на 1-3 сутки жизни, установлено, что $52,2 \pm 10,7\%$ матерей болеют хроническим генитальным хламидиозом.

Перинатальная хламидийная инфекция проявляется конъюнктивитом, интерстициальной пневмонией, дыхательными расстройствами. Из всех детей больных конъюнктивитом у 17% причиной явились *Chlamydia trachomatis*. Предполагают, что полученная внутриутробно от матери хламидийная инфекция может персистировать в организме ребенка многие годы.

В течение первого года жизни у детей, матери которых во время беременности болели генитальным хламидиозом часто наблюдается синдром гипервозбудимости ЦНС и перинатальная энцефалопатия. Нарушения функции ЦНС являются следствием хронической гипоксии плода на фоне первичной плацентарной недостаточности, что обусловлено хламидийной инфекцией у матери в течение беременности.

Профилактика осложнений беременности при хламидиозе обеспечивается в своевременной диагностике и лечении инфекции. В группу высокого риска внутриутробного инфицирования плода необходимо включать женщин по следующим признакам:

1. Отягощенный акушерский анамнез.
2. Урогенитальный хламидиоз или другие заболевания, передаваемые половым путем, в анамнезе у женщины или у полового партнера.
3. Отягощенное течение настоящей беременности.
4. Осложнения в родах и послеродовом периоде, заболевания новорожденного.
5. Рождение детей в состоянии асфиксии или с признаками гипоксической энцефалопатии.
6. Эктопическая беременность.
7. Экстрагенитальные заболевания (воспалительные заболевания дыхательных путей, заболевания суставов, конъюнктивиты).

К отягощенному акушерскому анамнезу у женщин с риском ВУИ относятся:

- преждевременные роды,

- спонтанные выкидыши,
- рождение детей с низким по отношению к сроку гестации весом,
- антенатальная и постнатальная гибель плода,
- прерывание беременности по медикогенетическим показаниям или рождение детей с врожденными пороками развития.

Показаниями для обследования беременных на внутриутробную инфекцию являются следующие заболевания и осложнения беременности у матери и плода:

- истмико-цервикальная недостаточность,
- перманентная угроза прерывания беременности,
- структурные или функциональные изменения плаценты, диагностированные УЗ-сканированием или лабораторно,
- синдром задержки внутриутробного развития плода,
- многоводие или маловодие,
- осложнения родов и послеродового периода (несвоевременное вскрытие плодных оболочек, нарушение обратного развития матки после родов),
- морфологические изменения последа.

Лабораторная диагностика генитальной хламидийной инфекции, в том числе внутриутробной, основывается на выявлении возбудителя или его антигенов, ДНК, антихламидийных антител.

Серологическая диагностика хламидийной инфекции включает определение в крови специфических антител классов JgM, JgG и JgA против *Chlamydia trachomatis*. Наличие в крови антител JgG против *Chlamydia trachomatis* свидетельствует о перенесенной в прошлом инфекции или в настоящее время хронической инфекции. Нарастание титра антител JgG при исследовании парных сывороток в динамике происходит при острой инфекции. Антитела JgA против *Chlamydia trachomatis* находятся в крови и секретах слизистых оболочек, обеспечивают местный иммунитет. Выявляются секреторные антитела при поражении хламидиями слизистых оболочек, поэтому положительный тест указывает на наличие инфекции. При латентном течении инфекции или низком титре антител JgA данный тест может быть отрицательным.

Для уточнения локализации хламидийной инфекции необходимо исследовать соскоб эпителия цервикального канала и/или уретры на антиген *Chlamydia trachomatis* методом ИФА или МИФ, а также выделение ДНК *Chlamydia trachomatis* методом ПЦР.

Метод флуоресцирующих антител позволяет выявить антиген *Chlamydia trachomatis* в соскобах слизистых оболочек уретры, цервикального канала. Метод ИФА позволяет диагностировать антитела против хламидий в сыворотке крови или хламидийные антигены в биоматериале, обладает высокой чувствительностью и специфичностью, автоматизирован и позволяет исследовать одновременно большое количество сывороток.

Наибольшей информативностью из всех имеющихся методов обладает полимеразная цепная реакция. Метод ПЦР основан на выделении и многократном размножении ДНК и большую ценность имеет для диагностики латентной инфекции, так как позволяет выявлять ДНК хламидий даже при наличии нескольких микроорганизмов в биологической пробе. Высокая стоимость ПЦР-анализа, необходимость специального оснащения лабораторий ограничивают широкое использование этого метода. «Золотым стандартом» в диагностике хламидийной инфекции считают применение культурального метода. Для этой цели используют чувствительную культуру клеток.

Для исследования образцов тканей целесообразнее использовать ПЦР или культуральный метод.

Лечение хламидиоза у беременных.

По отношению к *Chlamydia trachomatis* эффективны антибиотики группы *тетрациклина, макролиды, фторхинолоны*. Тетрациклин обладает тератогенным эффектом, большинство из указанных препаратов высокотоксичны, не применяются для лечения беременных.

Для лечения хламидийной инфекции у беременных рекомендуется *эритромицин*, не обладающий эмбриотоксическим, тератогенным действием. Применяют эритромицин по 500 мг 2-4 раза в день (высшая суточная доза 2 г.). Применение эритромицина ограничено из-за побочных эффектов относительно желудочно-кишечного тракта, недостаточно высокой эффективности по отношению к *Chlamydia trachomatis*.

Вильпрафен (джозамицин) может быть рекомендован для применения во время беременности.

Для лечения беременных больных генитальным хламидиозом может быть использован *амоксициллин*. Микробиологическое исследование, а также анализ течения беременности и родов, заболеваемость матери и ребенка по данным специальных регистров показали большую целесообразность применения амоксициллина по сравнению с эритромицином. При резистентности *Chlamydia trachomatis* к амоксициллину и эритромицину или наличии противопоказаний к их применению в качестве альтернативной терапии для лечения беременных может быть использован *клиндамицин или азитромицин*.

Бактериальный вагиноз- общий инфекционный процесс, связанный с дисбиозом влагалища, проявляющийся снижением или отсутствием молочнокислых бактерий при резком увеличении анаэробных условно патогенных микроорганизмов и снижением кислотности влагалищной среды без признаков воспаления слизистой оболочки.

Впервые в 1954 г. Н. L. Gardner и Dukes выделили бактерию из половых путей женщин с патологическими выделениями, подтвердили этиологическую значимость этого микроорганизма в развитии “неспецифических вагинитов” и возможность полового пути передачи. Новую бактерию классифицировали как *Corinebacterium*, а в 1980 г. с

помощью метода ДНК-гибридизации установили ее принадлежность к новому роду *Gardnerella*, названному в честь автора. Позже было установлено, что *Gardnerella* встречается у клинически здоровых женщин, а ведущая роль в возникновении вагинита принадлежит анаэробным бактериям. Поэтому было принято название “Бактериальный вагиноз”.

Признаки бактериального вагиноза:

- обсемененность влагалища бактериями на несколько порядков выше, чем в норме,
- изменяется соотношение аэробных и анаэробных микроорганизмов в сторону увеличения анаэробов,
- качественный состав микрофлоры характеризуется резким снижением количества лактобацилл и увеличением содержания условнопатогенной флоры,
- обильные выделения с неприятным запахом,
- отсутствие воспалительной реакции со стороны слизистой оболочки влагалища,
- низкое содержание лейкоцитов в вагинальном отделяемом.

Диагностические критерии бактериального вагиноза:

- специфические выделения из половых путей,
- положительный аминовый тест,
- рН вагинального отделяемого выше 4,5,
- обнаружение “ключевых клеток” при микроскопии вагинального отделяемого.

Для постановки диагноза необходимо наличие не менее 3 признаков.

Высокая концентрация во влагалище условнопатогенной и патогенной флоры создает условия для восходящей инфекции. В акушерской клинике с бактериальным вагинозом связано развитие хориоамнионита, преждевременного разрыва плодных оболочек, преждевременных родов, послеродового эндометрита.

Хориоамнионит – интраамниотический инфекционный синдром, в 25% случаев регистрируется при преждевременных родах. У 10% хориоамнионит протекает без клиники воспалительного процесса и диагностируется при гистологическом исследовании последа. При хориоамнионите чаще выделяются гарднереллы, микоплазмы, уреоплазмы, хламидии, анаэробные бактерии, типично выделяемые при бактериальном вагинозе.

Среди причин преждевременного разрыва плодных оболочек первое место занимают инфекционные факторы:

- бактериальный вагиноз с преобладанием анаэробной флоры,
- специфический цервицит, вызванный хламидиями, уреоплазмами, микоплазмами.

Микроорганизмы вырабатывают протеолитические и другие ферменты, которые нарушают защитные свойства цервикальной слизи, воздействуют на плодные оболочки, вызывая их локальную дегенерацию или некротические изменения.

Своевременное лечение бактериального вагиноза и инфекций нижних отделов половых путей предотвращает внутриутробное инфицирование плода, преждевременные роды, рождение недоношенных детей, нуждающихся в выхаживании, снижает перинатальную заболеваемость и смертность. Причиной преждевременных родов при внутриматочной инфекции может быть преждевременный разрыв плодных оболочек или запуск каскада простагландинов.

Послеродовый эндометрит при бактериальном вагинозе развивается в 10 раз чаще, чем в норме. Доказано, что при послеродовом эндометрите выделяется флора, идентичная вагинальной.

Вирус простого герпеса 2 типа является внутриклеточным паразитом, передается преимущественно половым путем. Входными воротами для вируса является слизистая оболочка половых путей. Первичное инфицирование ВПГ-2 вызывает клинически выраженное заболевание, которое сопровождается активной репликацией вирусов, вирусемией способствует распространению вируса в организме. Реакции иммунной системы направлены на подавление репликации вирусов и их элиминацию из организма. После купирования острого периода болезни ВПГ остается длительное время в латентном состоянии в ганглиях. Вирусы поражают клетки иммунной системы, персистируют в них длительное время, вызывают повреждение и гибель иммунных клеток.

Взаимодействие клетки и вируса может быть нескольких типов.

1. При развитии вирусной инфекции, когда происходит репродукция вирусных частиц, а клетка погибает, взаимодействие называют *продуктивным*.
2. Если вирус в клетке погибает, процесс называют *абортным*.
3. При вирогении клетка и вирус сосуществуют.

Вирусная инфекция может переходить из одной формы в другую. При дефектах иммунной системы репродукция вирусов продолжается и развивается клинически выраженный инфекционный процесс, возникают условия для генерализованной инфекции. Клинические симптомы герпеса наблюдаются при активном размножении вирусов и выхода значительного количества вирусных частиц из клеток. Абортивное (непродуктивное) течение герпесвирусной инфекции характеризуется неполным синтезом вирусов или медленным их синтезом и выходом из клетки. При абортивном течении герпеса иммунные клетки остаются поврежденными, с функциональными нарушениями. Такой тип взаимодействия вирусов и клеток может оставаться длительное время без клинических симптомов или проявляться рецидивами заболевания. При латентной форме герпесвирусной инфекции вирус в клетке не размножается, а его геном внедряется в ДНК клетки и при делении пораженных клеток дочерние клетки наследуют генетический материал вируса. В латентном состоянии вирусы недоступны для противовирусных химиопрепаратов. Латентная герпесвирусная инфекция при угнетении иммунной системы может активироваться, вирусы начинают

размножаться. Физиологическая беременность протекает на фоне иммуносупрессии, Это способствует течению инфекции латентно и искажению типичной клинической картины заболевания.

Различают несколько форм персистенции ВПГ в организме:

1. истинная латенция, когда вирус обнаруживается при его реактивации,
2. абортивная инфекция,
3. постоянное выделение вируса.

Влияние ВПГ на течение беременности обусловлено следующими факторами:

1. Герпесвирусная инфекция у беременных протекает в латентной форме.
2. Иммуносупрессия у беременных создает условия для активации репродукции вирусов.
3. Вирусы при хронической инфекции вызывают цитопатический эффект, хромосомные aberrации.
4. Для развития вирусов благоприятной является ткань растущего эмбриона.
5. ВПГ обладает тропизмом к нервной ткани.

Осложнения беременности при ВПГ-2 инфекции:

- фето-плацентарная недостаточность (60% беременных),
- хроническая гипоксия (70%),
- нарушение эндокринной функции фетоплацентарной системы,
- преждевременные роды (35%),
- морфологические изменения последа - полнокровие сосудов, стазы, кровоизлияния (у 42% больных ВПГ-2-инфекцией),
- хориоамнионит (у 28%),
- рождение детей с малой массой тела (12% детей).

Влияние ВПГ-2 инфекции матери на новорожденного:

1. У детей (20%) поражение ЦНС гипоксического генеза тяжелой степени является следствием ВПГ-2-инфекции у матери во время беременности. Нарушения функции ЦНС являются следствием хронической гипоксии плода на фоне первичной плацентарной недостаточности, что обусловлено герпесвирусной инфекцией у матери.
2. Врожденная герпетическая инфекция является причиной ранней неонатальной смерти. Новорожденные, умершие в первые трое суток жизни в $69,2 \pm 13,3\%$ случаев внутриутробно инфицированы вирусом простого герпеса 2 типа.
3. Хроническая герпетическая инфекция способствует невынашиванию беременности. Внутриматочно при спонтанных выкидышах плод инфицирован вирусом простого герпеса в 59% случаев.
4. Внутриутробная герпетическая инфекция ассоциируется с врожденными пороками развития плода. У 46% женщин с ВПР плода диагностирована латентная ВПГ-2-инфекция. Антиген ВПГ 2 типа в тканях органов плодов с ВПР (преимущественно множественные пороки и аномалии ЦНС) выявлен в 73% случаев.

Для диагностики герпетической инфекции используется:

1. иммуноферментный анализ (ИФА) для определения в крови антител против ВПГ-2 или для определения антигена в биологическом материале,
2. метод иммунофлюоресценции (МИФ) для определения антигена в биологическом материале,
3. полимеразной цепной реакции (ПЦР) для выделения и идентификации ДНК вируса.

Цитомегаловирусная инфекция. Возбудитель – Cytomegalovirus (ЦМВ), относится к семейству Herpesviridae. ЦМВ передается от человека к человеку при тесном контакте, возможен половой путь передачи. Среди взрослого населения почти все ранее инфицированы ЦМВ. Первичное инфицирование у иммунокомпетентных лиц протекает без выраженной клиники. Клиническое выздоровление не сопровождается элиминацией вируса из организма. Выделение вирусов во внешнюю среду продолжается до 13 месяцев. Вирус продолжает персистировать в различных органах и тканях. Различные провоцирующие факторы могут быть причиной активации латентной инфекции. Одним из таких факторов является беременность. Как и первичное заболевание, реактивация обычно протекает субклинически.

Осложнениями беременности при латентной форме ЦМВИ являются:

- фето-плацентарная недостаточность (у 60% беременных),
- хроническая гипоксия плода (50%),
- задержка внутриутробного развития плода (22%),
- неравномерное созревание или незрелость последа при доношенной беременности.

Цитомегалия- одна из самых распространенных врожденных инфекций. От 3 до 6% детей рождаются инфицированными ЦМВ внутриутробно. Если у матери первичное инфицирование ЦМВ произошло в течение беременности, вероятность врожденной ЦМВИ составляет 40-50%.

Признаками врожденной ЦМВИ новорожденного являются:

- поражение ЦНС гипоксического генеза тяжелой степени (20% детей),
- синдром интоксикации,
- пневмония,
- увеличение размеров печени,
- энцефалит,
- гипертензионно-гидроцефальный синдром,
- судорожный синдром,
- в течение первого года жизни задержка нервно-психического развития.

Лечение ЦМВИ у беременных неспецифическое. Противовирусные препараты беременным противопоказаны и назначаются только по жизненным показаниям.

Вирусный гепатит. По этиологическому признаку различают вирусный гепатит А (HAV), В (HBV), С (HCV), D (HDV), E (HEV), F (HFV), G (HGV). Наиболее распространены и изучены гепатит А и В. Беременные больше подвержены инфицированию вирусом гепатита, установлено, что при равных

условиях в очагах инфекции беременные заболевают в 5 раз чаще, чем другие.

Гепатит А – кишечная инфекция, передается фекально-оральным путем от больного человека. Гепатит А относится к самоизлечивающимся инфекциям, в 40% случаев протекает в легкой форме. Гепатит А не переходит в хроническую форму, а переболевшие этой инфекцией приобретают стойкий иммунитет.

В начальных стадиях при диспептических расстройствах в первом триместре беременности проводится дифференциальная диагностика с ранним токсикозом беременных (рвота беременных).

В клинике гепатита А могут быть симптомы, сходные с гестозом:

- потеря веса,
- повышение температуры тела, озноб,
- увеличение размеров печени и селезенки,
- повышение в крови уровня трансаминаз,
- зуд кожи

Гепатит А не оказывает значительного влияния на течение беременности и развитие плода. Однако роды могут осложнить течение гепатита, прерывание беременности в любом сроке в остром периоде может способствовать нарастанию тяжести болезни, затяжному течению.

Гепатит В передается от больного или вирусоносителя с кровью или другими биологическими жидкостями (слюна, моча, молоко), передается половым путем. Риск инфицирования более высокий у детей до 2 лет, взрослых старше 40 лет и беременных. Вирус гепатита В проникает через плаценту или вертикальным путем может внутриутробно инфицировать плод. В 90-95% плод инфицируется интранатально. Если гепатит В возникает в 1 или 2 триместре беременности, то вероятность заболевания новорожденного небольшая. Если заболевание возникло в 3 триместре, то риск заболевания для потомства составляет 25-76%. В дальнейшем 25% этих детей отстают в общем развитии. Тератогенность вируса не доказана. Гепатит В переходит в хроническую форму у 20-25% пациентов с нарушенным иммунитетом и у 80% вертикально зараженных новорожденных.

Вирусный гепатит В протекает в тяжелой форме у 11% больных. Острый гепатит В у беременных может протекать с клиникой печеночной энцефалопатии, прогрессирующей желтухой, желудочно-кишечными кровотечениями, коагулопатией, почечной недостаточностью, нарушением электролитного баланса. Прерывание беременности в остром периоде всех вирусных гепатитов может привести к ухудшению течения болезни, особенно если имеются признаки цитолитического синдрома с повышением активности аланинаминотрансферазы. При необходимости беременность прерывают после нормализации клинико-биохимических показателей. Если роды происходят в период реконвалесценции, прогноз более благоприятный. В послеродовом периоде течение гепатита В ухудшается независимо от срока

и способа родоразрешения. В период лактации тяжелая форма гепатита В наблюдается у 25% больных.

Осложнения беременности и родов у больных гепатитом В:

- гестоз,
- угроза прерывания беременности, преждевременные роды,
- аномалии родовой деятельности,
- кровотечения,
- гипотрофия плода,
- высокая перинатальная смертность,
- гнойно-септические осложнения в послеродовом периоде.

Вирус гепатита С идентифицирован в 1989 г. В настоящее время выделено : типов вирусного гепатита С и от 1 до 3 подтипов в каждом из них. Вирусом гепатита С инфицирован 1% населения во всем мире, в России частота выявления вируса гепатита С – 1,5-5%. Антитела против HCV выявляют в разных регионах у 0,6-3,4% доноров.

Путь передачи вируса гепатита С такой же как, гепатита В. Из посттрансфузионных гепатитов 90% составляет HCV и 10% HBV.

Течение гепатита субклиническое С у 75% больных. Переход в хроническую форму происходит у 50-80%, в большинстве случаев это активный гепатит или цирроз печени.

Специфического влияния на течение беременности гепатит С не оказывает, внутриутробный путь передачи не доказан.

Вирус гепатита D открыт в 1977 г., передается половым, парентеральным путем. Этот вирус дефектный, он не может существовать самостоятельно. Для репродукции HDV должен находиться под оболочкой HBV. Передается половым, парентеральным путем.

Тяжелое течение гепатита D отмечено у 80% больных, острый некроз печени встречается у 82% больных. Встречается бессимптомный вирусный гепатит D и вирусоносительство.

Осложнения беременности у больных гепатитом D:

- преждевременные роды – 43%,
- мертворождения 6,6%,
- возможно вертикальное распространение вируса.

Gepatum E передается контактно-бытовым, водным путем. Особенность гепатита E – исключительно тяжелое течение у беременных, 22% беременных умирают. Гепатит E и беременность оказывают взаимное отягочающее влияние. Если гепатит E возникает во второй половине беременности, летальность составляет 40-70%. Молниеносная острая печеночная недостаточность развивается у 1-2% больных вне беременности и у 10-30% беременных. У беременных больных гепатитом E наступает гемолиз крови, ДВС-синдром. Гемолиз эритроцитов сопровождается гемоглобинурией, повреждением канальцев, олигурией, уремией. Развивается почечно-печеночный синдром. Прогрессирует острая печеночная энцефалопатия и печеночная недостаточность. Особенно быстро эти осложнения развиваются после прерывания беременности. Неонатальная

смертность у матерей больных гепатитом Е составляет 37- 50%. Акушерская тактика состоит в максимальном пролонгировании беременности до стихания острого инфекционного процесса.

Профилактика вирусных гепатитов:

- соблюдение общегигиенических мероприятий,
- скрининг беременных на носительство HBsAg
- использование одноразовых шприцев, игл, систем для внутривенных инфузий, белья,
- госпитализация носительниц HbsAg во 2 акушерское отделение.

Токсоплазмоз- зоонозное протозойное заболевание. Возбудитель- *Toxoplasma gondii* облигатный внутриклеточный паразит с половым и бесполом способом размножения. Источник инфекции – многие виды домашних и диких млекопитающих и птиц, особое значение придается кошкам. Токсоплазмы проходят половой цикл развития в эпителиальных клетках кишечника животного, после этого ооцисты (слившиеся мужская и женская гаметы) выделяются с фекалиями во внешнюю среду, где длительно сохраняют жизнеспособность. Путь заражения человека – алиментарный (немытые руки, сырое мясо). Из желудочно-кишечного тракта токсоплазмы с током лимфы попадают в регионарные лимфатические узлы.

Дальнейшее течение инфекции зависит от сопротивляемости организма. Выделяют по течению острый, латентный и хронический токсоплазмоз.

1. При высокой сопротивляемости инфицирование не вызывает заболевание.
2. При несостоятельности иммунной системы (ВИЧ-инфекция, онкологические заболевания и др.) возможно развитие острого токсоплазмоза с клиникой тяжелого септического процесса и летальным исходом.
3. Маловирулентные штаммы токсоплазм вызывают заболевание, которое протекает, как грипп, лимфаденит или ангина. Заболевание переходит в хроническую форму.
4. У большей части людей возникает первично хроническая форма токсоплазмоза. При нарушении равновесия между возбудителем и иммунитетом человека происходит активация инфекции.

При хроническом токсоплазмозе происходит алергизация организма к токсоплазменным алергенам. Патологические изменения во многих органах связаны с аутоиммунным процессом, когда в различных тканях образуются аутоантигены с последующим образованием к ним антител.

Диагностика токсоплазмоза основана на выделении возбудителя или специфических антител. Для суждения о давности и активности процесса необходимо исследование титра антител JgG и JgM в парных сыворотках крови, взятых с интервалом 2-3 недели. Наличие в крови антител JgM указывает на недавнее первичное заражение. Двухкратное нарастание титра антител указывает на активный инфекционный процесс.

В акушерской практике хронический токсоплазмоз является причиной привычного невынашивания беременности, внутриутробного инфицирования плода.

Врожденный токсоплазмоз диагностируют если:

- у ребенка клиническая картина нейроинфекции, интерстициальная пневмония, экзантема, гидроцефалия, хориоретинит, кальцинаты в веществе головного мозга;
- в биологических жидкостях определяются противоплазменные антитела JgG (антитела JgM через плаценту к плоду не проникают), трофозоитов токсоплазм в крови и ликворе;
- сероконверсия у матери во время беременности или выявление у нее антител JgM, затем сменившихся на JgG при наличии клинической картины болезни у ребенка.

Обследованию на токсоплазмоз подлежат следующий контингент:

1. Все беременные в женской консультации обследуются на антитела против токсоплазм при постановке на учет и в сроке 22-24 недели. При выявлении антител JgG проводят исследование сыворотки крови для выявления антител JgM. Прерывание беременности при выявлении токсоплазмоза проводится по желанию женщины.
2. При бесплодии проводят исследование сыворотки крови для выявления антител JgG и JgM.
3. Женщины с невынашиванием беременности. Одновременно пациентки должны быть обследованы на инфекции хламидийную, цитомегаловирусную, герпетическую, микоплазменную.
4. Новорожденные с симптомами перинатальной инфекции, гидроцефалии, хориоретинита, увеита, лимфаденита, с судорожным, гепатолиенальным синдромом, с кальцификатами в головном мозге. Исследуют кровь из пуповины на антитела против токсоплазм.

Лечение беременных проводится после 20 нед. беременности. Назначают сульфаниламидные препараты короткого действия (1 г/сут), фолиевую кислоту (10-20 мг/сут) в течение 3 недель.

ЛЕКЦИЯ №12 ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ.

Послеродовой период начинается сразу после окончания родов и продолжается 6-8 недель. Выделяют **ранний послеродовой период** – это первые 2 часа после родов, это время родильница находится в родильном блоке. В течение первых 2 часов после окончания родов наступает гемостаз в матке. После этого женщина переводится в послеродовую палату.

Продолжительность послеродового периода составляет 6-8 недель, так как столько времени необходимо для того, чтобы в организме женщины прошли изменения, возникшие в связи с беременностью и родами.

Обратному развитию подвергается матка. Сокращается миометрий, регенерирует внутренняя поверхность матки, размеры матки уменьшаются, формируется шейка матки. Исчезают гипертрофия и гиперплазия мышечных элементов матки. Эпителизация внутренней поверхности матки заканчивается к 9-10 дню, слизистая оболочка матки восстанавливается к 6-7 неделе. В процессе заживления внутренней поверхности матки выделяется раневая секрет, (послеродовые выделения), который называется лохии. Характер лохий изменяется от кровянистых в первые дни до серозных к 10 дню, постепенно уменьшается их количество. Сокращаются связки, поддерживающие матку. Обратное развитие матки называется инволюцией.

Инволюция матки может быть замедленной и зависит от многих факторов:

- возраст старше 30 лет,
- многорожавшие женщины,
- патологические роды (аномалии родовой деятельности, крупный плод и др.)
- отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (мед. аборты, выкидыши, перенесенные воспалительные заболевания и др.),
- миома матки.

Если инволюция матки задерживается, такое состояние называется субинволюция. При субинволюции задерживается выделение лохий, они скапливаются в полости матки, возникает лохиометра.

В яичниках начинается созревание фолликулов, первая менструация появляется на 6-8 неделе. Во время лактации менструация появляется позже или приходит после прекращения лактации. Не исключено наступление овуляции и беременности в период лактации.

Восстанавливается тонус мышц тазового дна, передней брюшной стенки.

В первые двое суток послеродового периода из молочных желез выделяется молозиво, на 2-3 сутки появляется молоко. Секреция молока происходит под влиянием гормона гипофиза – пролактина.

При физиологически протекающем послеродовом периоде женщину считают здоровой, но в этот период важно соблюдение правил асептики и антисептики. Раневая поверхность матки, раскрытый маточный зев, микротравмы влагалища, швы на промежности, трещины сосков молочных желез могут служить входными воротами для инфекции. Значительно возрастает риск гнойно-септических заболеваний в послеродовом периоде.

Условия для гнойно-септических заболеваний в послеродовом периоде:

- наличие возбудителя на раневой поверхности,
- внутренняя поверхность матки является большой раневой поверхностью,
- раневое отделяемое, лохии, сгустки крови, остатки оболочек и плацентарной ткани являются благоприятной питательной средой для микроорганизмов,
- супрессия иммунной системы во время беременности,
- анаэробные условия для микробов в родовых путях.

Предрасполагающие факторы для гнойно-септических заболеваний в послеродовом периоде:

- длительное течение родов,
- длительный безводный период,
- многократные вагинальные исследования,
- внутриматочные манипуляции (ручное отделение плаценты и выделение последа),
- геморрагическая анемия,
- травмы родовых путей,
- очаги хронической инфекции (пиелонефрит, кольпит и др.),
- нарушение правил асептики и антисептики.

Возбудители гнойно-септических заболеваний – патогенные и условно-патогенные микроорганизмы, часто смешанная флора.

Стафилококки – возбудители ГСЗ в 30-65% случаев.

Стрептококки (*Str. Faecalis*, *Str. Faetidus*) вызывают гнойные поражения кожи и видимых слизистых оболочек, мочеполовой системы. Являются причиной послеродового и послеабортного эндометрита.

Escherichia coli – вызывает гнойные процессы различной локализации, эндометрит после родов и кесарева сечения, перитонит, септицемию, инфекционно - токсический шок.

Pseudomonas aeruginosa (синегнойная палочка) – вызывает послеоперационные гнойные осложнения.

Листерии (*L. monocytogenes*) могут вызывать инфекцию типа псевдогриппозной, вызывают хориоамнионит с исходом в выкидыши, преждевременные роды, генерализованную инфекцию у ребенка после родов с летальным исходом.

Анаэробные неспорообразующие бактерии – являются обитателями естественных полостей организма, не выживают во внешней среде. Являются возбудителями послеродового и послеоперационного эндометрита, перитонита, септицемии.

Chlamydia trachomatis, *Mycoplasma hominis* могут быть возбудителями послеродового эндометрита.

Инфекционные заболевания, лихорадочные состояния могут быть обусловлены дрожжеподобными грибами, вирусами простого герпеса, цитомегаловирусом.

Бактериальные токсины делятся на две группы: экзотоксины и эндотоксины. Экзотоксины выделяются бактериями во внешнюю среду. Экзотоксины имеют белковую природу, высокотоксичны в малых дозах, специфичны, обладают антигенными свойствами, действуют через различные промежутки времени. Эндотоксины вырабатываются бактериями, но выделяются во внешнюю среду после спонтанной или индуцированной деструкции бактериальной клетки. Эндотоксины специфичны, малотоксичны, проявляют свое действие в высоких дозах, но действуют немедленно без латентного периода.

Патогенез ГСЗ.

В большинстве случаев влагалищные микроорганизмы проникают во внутренние половые органы, поэтому важная роль принадлежит степени обсемененности влагалища и цервикального канала. Часто инфекция развивается во время беременности, возникает хориоамнионит, преждевременные роды, затем послеродовый эндометрит. Реакция макроорганизма и течение заболевания зависит не только от природы возбудителя, но и особенностей взаимодействия макро- и микроорганизма, иммунного ответа. Течение инфекционного процесса зависит от вирулентности возбудителя, активности ферментов и токсинов, несостоятельности иммунной системы.

Системный воспалительный ответ развивается при выделении большого количества биологически активных веществ – интерлейкины, простагландины, фактор некроза опухоли, протеолитические ферменты и др., активируется перекисное окисление липидов, активируются гуморальные системы - кининовая, комплемента.

Клетки иммунной системы, выделяя цитокины, осуществляют взаимодействие между собой и клетками других систем. В подавлении размножения внутриклеточных микроорганизмов и их элиминации значительная роль принадлежит Т-лимфоцитам, естественным киллерам, макрофагам, их способности синтезировать γ -интерферон (ИФН- γ), ИЛ-1, ИЛ-2, фактор некроза опухоли- α (ФНО- α).

Интерлейкины - биологически активные вещества, которые продуцируются различными типами лейкоцитов и обеспечивают их межклеточное взаимодействие, индукцию каскада различных сигналов в иммунологических реакциях. Интерлейкины могут оказывать противовоспалительное действие (ИЛ-4, ИЛ-13, ИЛ-10) и провоспалительное (ИЛ-1, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-9, ИЛ-16, ИЛ-17). Доказано существование двух типов Т-хелперов, продуцирующих разные цитокины. Т-хелперы 1 типа (Th-1) продуцируют ИЛ-2, ИЛ-3, ИЛ-12, ИЛ-15, γ -интерферон, фактор некроза опухоли и способствуют возникновению клеточного иммунного ответа.

Гипоксия, накопление токсических метаболитов приводит к деструкции тканей, что сопровождается разрушением мембран клеток, лизосом, повышением активности протеолитических ферментов. Протеиназы вызывают деструкцию белков, накапливаются продукты белкового обмена. Образуется большое количество биологически активных веществ, которые поступают в межклеточное пространство, кровь и поддерживают нарушения метаболизма. Снижается активность фагоцитоза и других факторов иммунологической защиты.

В системе гемостаза происходят изменения, свойственные синдрому ДВС, повышается свертываемость крови. Возрастает вязкость крови, замедляется кровоток в микрососудах. В образующихся тромбах остаются микроорганизмы, которые становятся недоступными для лекарственных веществ и способствуют развитию воспалительной реакции.

В зависимости от особенностей микроорганизмов, характера взаимодействия микро- и макроорганизма возникает локальное воспаление

или инфекция распространяется восходящим и/или гематогенным путем. Различные формы послеродовой инфекции являются этапами инфекционного процесса.

- Первый этап- заболевания, локализованные во влагалище и в матке (послеродовые язвы, эндометрит),
- Второй этап - заболевания, локализованные в малом тазу (параметрит, аднексит, пельвиоперитонит, метротромбофлебит, флебит вен таза и бедренных вен),
- Третий этап – перитонит,
- Четвертый этап – генерализованная инфекция (сепсис).

Послеродовые язвы – это инфицированные раны на промежности, стенке влагалища, в шейке матки, в области наложения швов. Больные с послеродовыми язвами подлежат переводу во 2-е акушерское отделение. Возникает на 3-4 сутки после родов. Наблюдаются местные изменения в виде отложения гнойно-некротического налета, отека и гиперемии окружающих тканей. Общее состояние родильницы не нарушается. Лечение местное. Необходим отток раневого отделяемого. При нагноении рану дренируют, промывают антисептическими растворами, местно применяют протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин). Если послеродовая язва возникает в области наложения швов, то швы снимают. Некротизированные ткани иссекают. Заживление на 10-12 сутки.

Послеродовый эндометрит чаще протекает в легкой форме, проявляется субинволюцией матки, гнойно-кровянистыми выделениями из матки. Температура тела повышается до 38,0-38,5°С, в крови умеренный лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Общее состояние родильницы удовлетворительное, жалоб нет. Тяжелое течение эндометрит принимает у каждой четвертой родильницы, развивается после хориоамнионита в родах. Клиника заболевания появляется на 2-3 сутки после родов. Эндометрит после кесарева сечения протекает в тяжелой форме. Жалобы больных на слабость, нарушения сна, аппетита, головные боли. Температура тела выше 39,0°С, лейкоцитоз крови выше 14,0х10⁹/л, анемия. Эндометрит после кесарева сечения часто сопровождается парезом кишечника, возникает опасность несостоятельности швов на матке с развитием перитонита. УЗИ проводят для диагностики степени инволюции и остатков плаценты в полости матки, состояния швов в области нижнего сегмента после кесарева сечения.

Лечение эндометрита после родов. При наличии остатков плаценты, сгустков крови в матке, при затрудненном оттоке лохий показана вакуум – аспирация или кюретаж полости матки. Для уменьшения всасывания продуктов распада, токсинов полость матки промывают растворами антисептиков или антибиотиков. Для усиления сократительной способности миометрия назначают утеротонические средства.

Проводят терапию антибактериальную, инфузионную, детоксикационную. Антибактериальная терапия включает не менее двух препаратов в максимальных дозах с учетом чувствительности возбудителей и аэробно-анаэробных ассоциаций.

Инфузионная терапия необходима для устранения гиповолемии, дезинтоксикации, коррекции нарушений коллоидно-осмотического состояния и реологических свойств крови. Назначают витамины группы В, С, антигистаминные препараты.

При несвоевременном или неэффективном лечении эндометрита матка становится источником инфекции при ее генерализации.

Параметрит- воспаление околоматочной клетчатки. Инфекция проникает в околоматочную клетчатку чаще через разрывы шейки матки или гематогенным путем. Диагностика основана на пальпаторном определении плотных инфильтратов в области параметрия, достигающих до стенок таза. Отмечается высокий подъем температуры тела. В крови лейкоцитоз, повышено СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Консервативное лечение такое же, как при эндометрите. Инфильтраты чаще рассасываются, но могут нагнаиваться. При нагноении инфильтратов гнойник вскрывают, дренируют. После стихания воспаления назначают физиотерапевтические процедуры.

Метротромбофлебит, флебит вен таза и бедренных вен. Во время беременности гиперкоагуляция крови является одним из условий для формирования тромбов вен. Предрасполагающими факторами для тромбозов вен являются ожирение, варикозное расширение вен, гестоз, сердечно-сосудистые заболевания. Тромбофлебиты глубоких вен подразделяют на метротромбофлебиты, флебиты вен таза, подвздошно-бедренных, бедренных, глубоких вен голени и стоп.

По клиническому течению различают острые, подострые, хронические флебиты.

Метротромбофлебит возникает при эндомиометрите, трудно диагностируется, в клинической картине преобладают симптомы воспаления матки. Больные жалуются на боли в нижних отделах живота, в пояснично-крестцовой области. При вагинальном исследовании может определяться неровная поверхность матки с извитыми тяжами. При прогрессировании заболевания процесс распространяется на вены таза и дальше. Возможен восходящий тромбофлебит вен голени и бедра, переходящий на вены таза и матки. Тромбоз внутренних вен очень опасен в отношении эмболии легочной артерии.

В крови наблюдается гиперкоагуляция, признаки воспаления.

Лечение тромбофлебита в послеродовом периоде:

1. Постельный режим.
2. Противовоспалительная терапия.
3. Спазмолитики.
4. Антикоагулянты.
5. Аналгетики.
6. Препараты, улучшающие реологические свойства крови.
7. При ГСЗ- антибактериальная, дезинтоксикационная терапия.

Профилактика тромбофлебита:

1. Выделение групп риска.

2. Бинтование ног эластическими бинтами при варикозном расширении вен.
3. Раннее вставание после операции, ЛФК.
4. Профилактика ГСЗ.
5. Применение антикоагулянтов.

Перитонит является тяжелым осложнением после родов, чаще после операции кесарева сечения. В большинстве случаев источником инфекции является матка (хориоамнионит, послеродовый эндометрит, расхождение швов на матке).

Перитонит – это реакция организма на воздействие патогенного агента на брюшину, развивается, как правило, вторично, являясь осложнением различных процессов, происходящих в брюшной полости.

В течении перитонита различают несколько фаз.

1-я фаза – реактивная. При воздействии микроорганизма на брюшину развивается отек и гиперемия, экссудация, образование фибриновых налетов. Являясь большим по площади рецепторным полем, воспаленная брюшина оказывает влияние на деятельность сердечно-сосудистой, дыхательной систем. Угнетается функция желудочно-кишечного тракта. В эту фазу в брюшную полость выделяется большое количество жидкости и белка.

2-я фаза – токсическая. Происходит генерализация процесса по брюшине. Вследствие воздействия эндо- и экзотоксинов нарастает интоксикация организма. Нарушаются обменные процессы. Активируются компенсаторные механизмы. При прогрессировании перитонита, отсутствии лечения процессы могут стать необратимыми.

После родов через естественные родовые пути перитонит чаще является отграниченным и развивается, если есть воспалительный процесс в брюшной полости. После оперативных родов путем кесарева сечения перитонит разлитой.

Патогенез перитонита, принципы лечения подробно изложены в лекции «Кесарево сечение в современном акушерстве».

Сепсис является результатом синдрома системного воспалительного ответа. Системный ответ на инфекцию является результатом дисбаланса во взаимодействии провоспалительной и противовоспалительной реакции организма, индуцируемой эндо- и экзотоксинами бактерий, цитокинами и медиаторами в области повреждения тканей и органов. Синдром системного воспалительного ответа характеризуется наличием более двух из следующих симптомов:

- температура тела более 38°С или менее 36°С,
- тахикардия, более 90 в 1 мин.,
- частота дыхания более 20 в 1 мин.,
- лейкоцитоз более $12,0 \times 10^9$ /л, появление более 10% незрелых форм.

Особенности акушерского сепсиса:

1. Наличие единичного или множественных очагов инфекции.
2. Быстрое развитие инфекционно-токсического шока и полиорганной недостаточности.

3. Полимикробная инфекция.

Различают сепсис без метастазов (септицемия) и с метастазами (септикопиемия). Разделение между этими двумя формами условно, так как бактериальная верификация сепсиса у больных не всегда возможна, положительные посевы отмечены у 10-50% больных. Гнойные поражения тканей и органов не всегда клинически диагностируются.

В современной классификации сепсиса используются клинические признаки и такие понятия, как колонизация и инфекция.

Классификация сепсиса (Альес В.Ф. и соавт, 2002).

Наименование	Признаки
Колонизация	МБС
Инфекция	МБС+МВР
Сепсис	МБС+ГВР
Тяжелый сепсис	МБС+ГВР+СПОН
Септический шок	МБС+ГВР+СПОН+гипотензия

Понятие «**колонизация**» включает в себя микробиологическое событие (МБС), т.е. размножение микроорганизмов без ответной реакции макроорганизма.

Инфекция - это микробиологическое событие и местная воспалительная реакция (МВР), т.е. ответная реакция без генерализации процесса.

Для тяжелого течения *сепсиса и септического шока* характерны признаки синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) при генерализованной воспалительной реакции (ГВР). При септическом шоке развивается артериальная гипотензия и более тяжелая органная патология.

Синдром полиорганной недостаточности включает респираторный дистресс-синдром, сердечную, почечно-печеночную недостаточность, тромбогеморрагический синдром.

Признаки нарушения органной перфузии:

- энцефалопатия,
- снижение парциального давления кислорода,
- повышение количества сывороточного лактата,
- олигурия,
- нарушения гемокоагуляции,

Признаки эндогенной интоксикации:

1. Накопление молочной, пировиноградной кислот, аденозинтрифосфата является признаком энергетической несостоятельности клеток.
2. Снижается количество альбумина в крови, так как альбумин участвует в связывании и выведении токсинов.
3. Снижение уровня общего белка до 45 г/л – неблагоприятный прогностический признак тяжелой эндогенной интоксикации.
4. Активация перекисного окисления липидов, накопление среднемолекулярных олигопептидов.

5. Накопление продуктов обмена мочевины, креатинина, билирубина.
6. Изменение в крови количества АЛТ, АСТ, ЛДГ, лизосомальных ферментов (ДНК-аза, РНК-аза, кислая фосфатаза), что является признаком деструкции клеток.

Диагностика ГСЗ направлена на определение:

1. первичного очага воспаления,
2. вида возбудителя,
3. функционального состояния органов и систем,
4. характера и степени тяжести гипертермического синдрома.

Лихорадка ремиттирующая с колебаниями температуры 1-2°C в сутки в течение 7-10 дней характерна для наличия генерализованной воспалительной реакции. Волнообразная лихорадка наблюдается при недостаточно дренированных гнойных очагах или неустановленных очагах инфекции.

Лечебная тактика при ГСЗ:

1. Устранение источника ГСЗ.
2. Коррекция нарушений функции органов и систем.
3. Кислородная и метаболическая поддержка.
4. Выбол антибиотиков с учетом полимикробной этиологии.
5. Коррекция нарушений гемостаза.
6. Активные методы детоксикации.

Вопрос об объеме оперативного лечения с целью устранения очага инфекции решается индивидуально с учетом общего состояния больной, локализации очага воспаления, данных лабораторного исследования.

Консервативные мероприятия включают инфузионную терапию, препараты антибактериальные, иммунокорректирующие, восстанавливающие метаболизм и микроциркуляцию.

Для лечения больных генерализованной инфекцией используется Ронколейкин – аналог эндогенного цитокина интерлейкина-2, полученный путем генной инженерии. Ронколейкин восполняет дефицит ИЛ-2 и реализует его биологическое действие. При этом активизируется пролиферация Т- и В-лимфоцитов, стимулируется дифференцировка Т-лимфоцитов, усиливается синтез иммуноглобулинов JgM, JgG, JgA, возрастает активность мононуклеарных фагоцитов, снижается уровень апоптоза Т-хелперов.

Инфузионная терапия должна быть многокомпонентной и направлена на:

- ликвидацию гиповолемии,
- коррекцию нарушений сердечной и дыхательной деятельности,
- улучшение периферического кровообращения.

Активные методы детоксикации применяются для удаления токсических метаболитов, с этой целью используются гемодиализ, гемосорбция, плазмасорбция, плазмаферез, гемофильтрация. Методы экстракорпоральной гемокоррекции механически удаляют патологические ингредиенты плазмы, микробы, токсины, улучшают эластичность эритроцитов и реологические свойства крови, восстанавливают функциональное состояние мембран клеток крови. Иммунокорректирующий эффект достигается путем удаления из крови циркулирующих иммунных комплексов.

Для активации иммунной системы, улучшения микроциркуляции и тканевого метаболизма применяют внутривенное лазерное облучение (ВЛОК) и ультрафиолетовое облучение аутокрови (УФО).

Для удаления из организма эндо- и экзотоксинов рекомендуют использовать энтеросорбенты, которые способствуют удалению из просвета кишечника таких субстратов, как жирные кислоты, пептиды, фенолы, аммиак.

Септический (инфекционно-токсический) шок – осложнение гнойно-септических процессов, которое проявляется в развитии тяжелых системных расстройств в ответ на внедрение микроорганизмов или их токсинов. По частоте возникновения септический шок стоит на третьем месте после геморрагического и кардиогенного, а по причине летальности- на первом месте.

Септический шок осложняет послеабортные и послеродовые инфекции, хориоамнионит в родах, пиелонефрит беременных, гнойные маститы. Входными воротами для инфекции чаще является матка.

Патогенез.

1-я фаза- гипердинамическая. Токсины попадают в кровеносное русло, затем в органы и ткани. В тканях печени, легких под действием токсинов разрушаются клеточные мембраны с высвобождением протеолитических ферментов, которые воздействуют на вазоактивные вещества (кинины, гистамин, серотонин, катехоламины, ренин). Снижается периферическое сопротивление, нарушается микроциркуляция, усвоение тканями кислорода и энергетических веществ. Активируется тромбоцитарное и прокоагулянтное звенья гемостаза, развивается ДВС-синдром. В капиллярах происходит секвестрация крови. Возрастает проницаемость сосудов с выходом жидкой части крови в интерстициальное пространство, возникает гиповолемия.

2-я фаза- гиподинамическая. Нарушается сердечная деятельность, наступает стойкое снижение АД. Прогрессирует тканевая перфузия, гипоксия. Под действие токсинов микроорганизмов нарушается функция органов, процессы становятся необратимыми. Некротические изменения могут наступить через 6-8 часов от начала функциональных нарушений. Наибольшему повреждению подвергаются легкие, печень, почки, мозг, желудочно-кишечный тракт, кожа.

Развивается «шоковое легкое», что проявляется развитием интерстициального и интраальвеолярного отека. Нарушается соотношение вентиляции и перфузии легочной ткани. Прогрессирует тканевый ацидоз, возникает микротромбоз легочных сосудов. Развивается острая дыхательная недостаточность с глубоким нарушением кислородного обеспечения организма.

В почечной ткани снижается перфузия («шоковая почка»). Перераспределяется кровоток почки с уменьшением кровоснабжения коркового слоя. Развивается почечная недостаточность. В тяжелых случаях возможно наступление коркового некроза. Олигоанурия приводит к снижению элиминации шлаков.

При поражении печени нарушается гликогенообразующая, белковообразующая, дезинтоксикационная функции печени.

В сосудах головного мозга образуются микротромбы, могут быть кровоизлияния.

Сосуды кишечника, желудка спазмируются, в просветах откладываются тромбы. Это приводит к образованию эрозий и язв слизистой оболочки, а в тяжелых случаях – к развитию псевдомембранозного энтероколита.

При септическом шоке в коже появляются экстравазаты и некротические изменения, связанные с нарушением микроциркуляции и прямым действием токсинов.

Таким образом, в патогенезе септического шока выделяют основные звенья:

- поступление в кровяное русло микроорганизмов и/или их токсинов,
- выброс вазоактивных веществ,
- развитие ДВС-синдрома,
- нарушение периферической гемодинамики,
- несоответствие энергетических потребностей и возможностей доставки кислорода тканям,
- глубокие метаболические нарушения,
- полиорганная недостаточность.

Клиническая картина септического шока.

Шок наступает остро, чаще после каких-либо манипуляций в очаге инфекции, что создает условия для прорыва микроорганизмов или их токсинов в кровяное русло больной. Шоку предшествует повышение температуры тела до 39-40°C, повторяющиеся ознобы, затем температура тела может падать до субфебрильной или нормальной. Признаком шока является падение АД, иногда ниже критических цифр. Появляется тахикардия до 120-140 уд/мин. Шоковый индекс (отношение частоты пульса и систолического АД) повышается до 1,5 (норма 0,5), что свидетельствует о снижении ОЦК. Выражена одышка до 30-60 в 1 мин. Тахипное свидетельствует о тканевом ацидозе и формировании «шокового легкого». Проявления со стороны ЦНС разнообразные: эйфория, возбуждение, дезориентация, бред, галлюцинации.

Гиперемия и сухость кожных покровов сменяется бледностью, похолоданием с липким потом, акроцианозом. Позже появляется петехиальная сыпь на коже. Появляются признаки печеночной, почечной недостаточности, синдрома ДВС. Почасовой диурез составляет менее 30 мл.

Таким образом, диагноз ставится на основании симптомов:

- наличие септического очага в организме,
- высокая лихорадка с частыми ознобами, сменяющаяся резким снижением температуры тела,
- падение АД,
- тахикардия,
- тахипноэ,
- расстройство сознания,

- боли в животе, грудной клетке, конечностях, пояснице, головная боль,
- снижение диуреза вплоть до анурии,
- петехиальная сыпь, некроз участков кожи,
- несоответствие тяжести состояния больной и незначительными местными изменениями в очаге инфекции.

Принципы оказания неотложной помощи при септическом шоке.

Септический шок смертельно опасен, поэтому фактор времени играет важную роль. Необратимые изменения в организме наступают в течение 6-12 часов. Лечение направлено на борьбу с шоком, инфекцией, осложнений шока:

1. Инфузионная терапия направлена на восстановление микроциркуляции, восполнение ОЦК, коррекцию метаболических нарушений.
2. После восполнения ОЦК применяют сердечные средства, вазодилататоры.
3. Кортикостероидные препараты оказывают противошоковое действие.
4. Антигистаминные препараты.
5. Коррекция ацидоза, нарушений электролитного баланса.
6. Антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия.
7. Ликвидация очага инфекции (оперативное вмешательство).
8. Профилактика ДВС-синдрома.

Послеродовой (лактационный) мастит чаще возникает при нарушении оттока молока из железы (лактостаз), входными воротами для инфекции являются трещины сосков. Различают маститы: серозный, инфильтративный, гнойный. Заболевание начинается остро, повышается температура тела, появляются признаки интоксикации, боли в железе, инфильтрация и гиперемия в области воспаления.

Лечение серозного и инфильтративного мастита консервативное. Гнойный мастит лечится хирургическим путем, при этом грудное кормление противопоказано.

Профилактика лактационного мастита предусматривает своевременное сцеживание молока, соблюдение правил грудного кормления для предупреждения трещин сосков, соблюдение асептики и антисептики в послеродовом периоде.

Госпитальная инфекция актуальна для акушерско-гинекологических стационаров. У микроорганизмов вырабатывается лекарственная устойчивость, которая наиболее выражена у золотистого стафилококка и грамотрицательных бактерий.

Основные причины госпитальной инфекции:

- необоснованное широкое применение антибиотиков широкого спектра действия,
- резистентность бактерий к антибиотикам, появление полирезистентных штаммов,
- нарушение нормативов коечного фонда,
- нарушение правил асептики и антисептики,
- большая длительность пребывания больных в стационаре,

- большое число носителей патогенных микробов среди больных и персонала,

Профилактика послеродовых гнойно-септических заболеваний.

1. Соблюдение санитарно-гигиенических норм в послеродовом периоде.
2. Выделение групп риска развития гнойно-септических заболеваний в послеродовом периоде.
3. Антибиотикопрофилактика при высоком риске гнойно-септических заболеваний.

Группа риска развития гнойно-септических заболеваний в послеродовом периоде – женщины со следующей патологией:

- очаги хронической инфекции (кольпит, тонзиллит, пиелонефрит и др.),
- в анамнезе внутриматочные вмешательства с осложненным течением,
- в анамнезе воспалительные заболевания половых путей,
- сахарный диабет,
- гестоз, анемия беременных,
- патологическая кровопотеря в родах,
- хориоамнионит в родах,
- длительный безводный промежуток,
- длительность родов свыше 16 часов,
- большое количество вагинальных исследований в родах (больше 3),
- оперативные вмешательства в родах.

Антибиотикопрофилактика необходима для подавления размножения микроорганизмов в ране в течение определенного времени. Назначение антибиотика считают профилактическим, если нет клинических и лабораторных признаков воспаления, но есть потенциально высокий риск развития инфекции. С профилактической целью не следует использовать антибиотики резерва или с узким спектром действия. Целесообразно назначение антибиотиков пенициллинового ряда или при оперативных вмешательствах – цефалоспоринов.

ЛЕКЦИЯ № 13 ЭНДОМЕТРИОЗ

Эндометриоз – гормонозависимое заболевание, развивающееся на фоне нарушения иммунного гомеостаза, при котором ткань, сходная по функции и строению с эндометрием, находится за пределами нормального расположения слизистой оболочки матки.

Общая характеристика.

В очагах эндометриоза происходят циклические превращения, сходные с изменениями в эндометрии, под влиянием гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. Во время беременности в очагах эндометриоза развивается децидуальная реакция. Макроскопически эндометриоидные очаги могут иметь форму узлов, инфильтратов без четких контуров, кистозных образований с жидкостным содержимым коричневого цвета.

Вокруг очагов эндометриоза развиваются инфильтративно-рубцовые изменения в результате действия на окружающие ткани менструальноподобных выделений, протеолитических и липолитических ферментов, продуктов деструкции тканей, образующихся при функционировании очагов.

Гистологически очаги эндометриоза состоят из железистых элементов и стромы, возможно преобладание или желёз, или стромы. При преимущественно стромальном строении очагов затруднительно лечение и дифференциальный диагноз эндометриоза с опухолями. Стромальный эндометриоз имеет склонность к пролиферирующему росту и распространению по лимфатическим путям. Эндометриоидные очаги способны к инфильтративному проникающему росту в окружающие ткани с их деструкцией. Эндометриоз способен к прорастанию в любую ткань любого органа: в стенку кишки, мочевого пузыря, мочеточник, брюшину, плевру. Эндометриоидные элементы способны к метастазированию: гематогенно, лимфогенно, в брюшной полости при вскрывшихся эндометрионных кистах яичников.

Таким образом, сходство эндометриоза с опухолевым процессом состоит в способности к инфильтрирующему росту в окружающие ткани, метастазированию, разрастанию после нерадикального удаления. Отличие эндометриоза от опухолей состоит в следующем: отсутствие выраженной клеточной атипии, способность к автономному росту, зависимость клинических проявлений от менструальной функции, снижение активности заболевания во время беременности, обострение после ее прерывания. Эндометриоз относят к опухолевидным процессам дисгормональной природы, способным к малигнизации.

Эпидемиологические аспекты эндометриоза.

В структуре гинекологических заболеваний эндометриоз занимает третье место после воспалительных процессов и миомы матки. Среди женщин репродуктивного возраста в популяции частота эндометриоза составляет 10 – 20%. У пациенток с бесплодием эндометриоз диагностирован в 40 – 50% случаев, при хронических тазовых болях – до 65%.

Влияние эндометриоза на организм женщины.

подавляющее большинство больных эндометриозом страдают соматической патологией и психо-эмоциональными нарушениями: эмоциональная лабильность, раздражительность, бессонница, ипохондрия, депрессия, что развивается на фоне гормонального и иммунного дисбаланса. Более 77% больных эндометриозом страдают неврозоподобными состояниями, наиболее типичные из них – вегето-сосудистая дистония с астеническим синдромом, астеноневротический, астеноипохондрический, астеновегетативный синдромы. При отсутствии лечения неврозоподобные расстройства протекают длительно, стойко, иногда торпидно и могут сохраняться даже после хирургического лечения. Учитывая неблагоприятное

влияние эндометриоза на организм в целом многие исследователи считают целесообразным использовать термин “эндометриозная болезнь”.

Теории происхождения эндометриоза.

1. Эмбриональная теория предполагает развитие эндометриоза из смещённых участков зародышевого материала, из которых в процессе эмбриогенеза формируются половые органы и, в частности, эндометрий. Возможно развитие эндометриоза из остатков вольфовых тел, мюллеровых протоков.
2. Теория эндометриального происхождения эндометриоза (трансплантационная) объясняет развитие очагов эндометриоза из элементов эндометрия, смещённых за пределы его нормального расположения под влиянием нарушенного баланса половых гормонов при хирургических вмешательствах (аборты, диагностические выскабливания, кесарево сечение, энуклеация миоматозных узлов и др. Трансплантационная теория объясняет попадание менструальной крови с жизнеспособными частицами эндометрия ретроградно по маточным трубам в брюшную полость.
3. Метапластическая теория состоит в том, что эндометриоз развивается в результате метаплазии эмбриональной брюшины или целомического эпителия. Подобные превращения возможны при гормональных нарушениях, хроническом воспалении, механической травме.

Патогенез эндометриоза окончательно не изучен. Основные звенья патогенеза эндометриоза:

1. Нарушение гормонального баланса;
2. Патологические иммунные реакции с развитием аутоиммунных процессов;
3. Хронические воспалительные заболевания половых путей;
4. Хирургические травмы;
5. Нарушения нервно-психического состояния;
6. Метаболические расстройства;

Гормональный дисбаланс у больных эндометриозом проявляется повышенным уровнем эстрогенов и отсутствием цикличности секреции гормонов. Установлено нарушение взаимодействия эстрогенов с их рецепторами в органах-мишенях, т.е. изменена реализация биологического действия гормонов.

У части больных с сохранённым двухфазным менструальным циклом имеется нарушение ритма секреции ФСГ, ЛГ, появляются добавочные пики этих гормонов в фолликулиновую и лютеиновую фазы цикла. Вместе с тем, гормональный профиль у больных эндометриозом отличается большим разнообразием, что даёт основания предполагать другие, не менее важные, механизмы патогенеза этого заболевания.

Иммунная природа эндометриоза показана многими исследователями. Установлено, что при компетентности иммунной системы мигрирующие

элементы эндометрия лизируются; ретроградный заброс менструальной крови через маточные трубы не всегда приводит к приживлению частиц эндометрия на брюшине или органах малого таза. Эндокринная и иммунная системы функционируют в тесном взаимодействии, состояние иммунитета находится в зависимости от фазы менструального цикла.

Дисфункция иммунной системы у больных эндометриозом проявляется дефицитом Т-лимфоцитов, угнетением их активности, активацией В-лимфоцитов. Степень нарушения функции иммунитета коррелирует со степенью тяжести эндометриоза. Эндометриоз относят к аутоиммунным заболеваниям. У большинства больных установлена сенсбилизация лимфоцитов к антигенам тканей очага эндометриоза. В крови больных эндометриозом циркулируют иммунные комплексы (ЦИК), в состав которых входят антитела JgA, M, G, ЦИК могут локализоваться под базальными мембранами капилляров и являться причиной нарушений сосудистой проницаемости, кровоизлияний.

Хронические длительно протекающие воспалительные заболевания половых путей приводят к дисфункции иммунной и гипоталамо-гипофизарно-яичниковой систем и создают условия для приживления элементов эндометрия в необычных местах.

Хирургическая травма, связанная с нарушением целостности эндометрия, способствует миграции очагов эндометриоза или участков эндометрия. Диатермокоагуляция шейки матки, как правило, предшествует развитию эндометриоза шейки матки.

Метаболические расстройства у больных эндометриозом связаны с нарушением антиоксидантной защиты, липидного обмена, дезинтоксикационной функции печени.

Классификация эндометриоза.

1. По локализации:

- Экстрагенитальный (эндометриоз послеоперационного рубца, брюшины малого таза, кишечника, легких, лимфатических узлов и др.)
- Генитальный:
 - 1) внутренний - эндометриоз тела матки;
 - 2) наружный - эндометриоз маточных руб, влагалища, яичников, тазовой брюшины.

2. По степени распространения внутренний эндометриоз разделяют:

I ст.- гетеротопии проникают в толщу стенки матки до 1/3;

II ст.- гетеротопии прорастают стенку матки на 1/2 толщины мышечного слоя;

III ст.- в патологический процесс вовлечена вся стенка матки и висцеральная брюшина.

Внутренний эндометриоз имеет также название «аденомиоз».

3. По гистологической структуре разделяют эндометриоз

- состоящий преимущественно из железистых элементов,

- с преимущественным развитием стромы,
- с признаками малигнизации.

4.«Малые» формы эндометриоза- очаги наружного эндометриоза небольших размеров, которые могут проявляться выраженным болевым синдромом, могут протекать без боли, но являться причиной бесплодия.

Клиника и диагностика эндометриоза.

Клинические проявления эндометриоза зависят от локализации эндометриозидных очагов, степени распространения, наличия экстрагенитальной сопутствующей патологии и психо-вегетативных расстройств.

Наиболее типичный симптом эндометриоза- боли, усиление которых связано менструацией. Симптомы генитального эндометриоза- гиперполименорея, темные мажущие выделения из половых путей до и после менструации, диспареуния (болезненность при половом сношении), бесплодие, циклические психо-вегетативных расстройства. При прорастании эндометриоза в соседние органы (прямую кишку, мочевого пузыря) нарушается их функция.

Эндометриоз матки- наиболее частая локализация процесса, эндометриозидные очаги располагаются в толще стенки матки, в области перешейка, на висцеральной брюшине. Ведущий симптом эндометриоза матки- болезненные менструации. Интенсивность болей может быть различной и не всегда зависит от степени распространения эндометриоза. Боли накануне и во время менструации связаны с нарушением механизма отторжения эндометрия, скоплением менструальной крови в кистозных полостях в толще миометрия. Боли могут носить ноющий или приступообразный характер, сопровождаться клиникой «острого» живота и симптомами раздражения брюшины. Также основные симптомы эндометриоза матки- обильные длительные менструации, мажущие коричневые выделения из половых путей в течение нескольких дней до и после менструации. Изменение характера менструации связывают с нарушением процессов десквамации эндометрия, активацией протеолиза в эндометрии и эндометриозидных гетеротопиях и, следовательно, нарушением местного гемостаза, снижением сократительной способности миометрия, что также способствует увеличению кровопотери. На фоне повышенной хронически повторяющейся менструальной кровопотери развивается вторичная анемия. Регулярно повторяющиеся болезненные и обильные менструации приводят к нервно-психическим и вегетативным расстройствам. Ожидание болей в точно определенные дни вызывает высокую тревожность до панического страха. В ряде случаев в межменструальном периоде больные испытывают чувство распирания, тяжести, жжения в области малого таза.

Диагностика эндометриоза матки проводится с помощью УЗИ, метросальпингографии, гистероскопии, гистологического исследования операционного материала. Пальпаторно при двуручном исследовании матка

определяется несколько увеличенной, причем в большей степени увеличен передне-задний размер, матка имеет шарообразную форму. Пальпация матки болезненная, смещение матки ограничено из-за спаечного процесса в малом тазу. УЗИ является вспомогательным методом для диагностики эндометриоза матки, информативность метода до 30%. УЗИ органов малого таза проводят в динамике менструального цикла: первый раз накануне менструации (за 3-4 дня до ее начала), второй раз на 5-6-й день менструального цикла. При этом важно выявить изменения УЗ-картины в динамике, т.к. при эндометриозе матки перед менструацией увеличивается размер тела матки, кистозные полости в толще миометрия заполняются жидкостным содержимым, тело матки приобретает ячеистую структуру в виде «пчелиных сот». К 5-6 дню от начала менструации эндометриодные полости в толще миометрия опорожняются, миометрий приобретает более однородную эхо-структуру, размеры матки уменьшаются.

Гистеросальпингография проводится на 5-6й день менструального цикла с применением водорастворимых рентгенконтрастных веществ (верографин, урографин). При внутреннем эндометриозе на рентгенограмме определяется деформация полости матки, законтурные тени, которые возникают при попадании рентгенконтрастного вещества в устья эндометриодных ходов. Гистероскопия позволяет под контролем зрения выполнить прицельную биопсию эндометрия и после удаления слизистой оболочки матки определяются устья эндометриодных ходов. Морфологический метод для диагностики внутреннего эндометриоза используется при исследовании операционного материала.

Эндометриоз яичников занимает второе место по частоте среди локализаций эндометриодных гетеротопий и первое место среди локализаций наружного эндометриоза. Полагают, что эндометриоз яичников играет ведущую роль при генерализации процесса, т.к. регулярное опорожнение эндометриодных кист яичников с излитием содержимого в брюшную полость способствует попаданию эндометриодных элементов и их приживлению на брюшине, петлях кишечника, в позадиматочном пространстве и развитию спаечного процесса в малом тазу.

Клинические проявления эндометриоза яичников часто связаны с перфорацией эндометриодных кист. Микроперфорации проявляются болями в нижних отделах живота, крестцово-поясничной области. Вскрытие кист с излитием большого количества эндометриодной жидкости протекает с клиникой «острого» живота, симптомами раздражения брюшины, рвотой, потерей сознания. В подобных клинических ситуациях необходима дифференциальная диагностика с внематочной беременностью, апоплексией яичника, перекрутом ножки кисты яичника, аппендицитом, а в ряде случаев с острым холециститом, перфоративной язвой желудка и 12-перстной кишки.

Пальпаторно при двуручном гинекологическом исследовании в зависимости от степени поражения определяются увеличенные яичники, конгломераты в области придатков матки, образования плотно-эластической консистенции. Подвижность образований в области придатков ограничена

или отсутствует, пальпация болезненная. Размеры эндометриoidных кист яичников увеличиваются перед менструацией. По мере прогрессирования заболевания вовлекаются в процесс связочный аппарат, брюшина, петли кишечника при этом в малом тазу образуется единый конгломерат, требующий дифференциальную диагностику с миомой матки и злокачественными новообразованиями.

Диагноз эндометриоза яичников ставится на основании анамнеза, жалоб, которые зависят от менструального цикла, данных инструментального обследования. Решающее значение для диагностики эндометриоза яичников имеют данные УЗИ, лапароскопии. Лапароскопически на поверхности яичников определяются очаги эндометриоза размером от нескольких миллиметров и более багрового или синюшного цвета, часто очаги эндометриоза локализуются на брюшине малого таза, широкой связке. При эндометриoidных кистах яичников лапароскопически определяются образования с жидкостным содержимым, при их перфорации в брюшную полость изливается «шоколадная» жидкость.

Ретроцервикальный эндометриоз- локализация эндометриoidных очагов в позадишеечной области при прорастании из шейки матки или при диссеминации при перфорациях эндометриoidных кист яичников. Больные предъявляют жалобы на тупые ноющие боли в нижних отделах живота с иррадиацией в пояснично-крестцовую область, усиливающиеся накануне и во время менструации. Возможно вовлечение в процесс прямой кишки с сужением ее просвета с развитием частичной кишечной непроходимости. Во время менструации могут появляться кровянистые выделения из прямой кишки. Диагноз ретроцервикального эндометриоза ставится на основании двуручного гинекологического исследования, данных УЗИ. Пальпаторно через задний свод влагалища позади шейки матки определяется уплотнение или плотное образование в виде узла или бугристость размером от 0,5 до 5 см. Пальпация этих образований резко болезненная. При УЗИ визуализируется позади шейки матки образование неоднородной эхоструктуры.

Эндометриоз шейки матки чаще возникает после диатермохирургических манипуляций. При осмотре в зеркалах на поверхности влагалищной части шейки матки видны узелки, мелкие кисты, полоски или пятна яркокрасного или багово-синюшного цвета, которые наиболее отчетливо видны накануне менструации. За 1-2 дня до начала менструации из эндометриoidных очагов шейки матки появляются кровянистые выделения, что хорошо диагностируется кольпоскопически. Пациентки в эти дни будут предъявлять жалобы на темно-коричневые мажущие выделения из половых путей. Возможна локализация эндометриoidных очагов эндоцервикально, в толще шейки матки. При этом шейка матки гипертрофирована, деформирована и связь этих очагов с поверхностью шейки матки может отсутствовать. Диагноз эндометриоза шейки матки ставится на основании жалоб, данных кольпоскопии в динамике менструального цикла (за 1-2 дня и после

окончания менструации. Из всех локализаций эндометриоз шейки матки протекает наиболее благоприятно.

Эндометриоз влагалища встречается редко, но сопровождается постоянными мучительными болями в области малого таза, усиливающимися в связи с менструацией. Характерная жалоба больных - боли при половом акте, что в ряде случаев делает половую жизнь невозможной. Пальпаторно в толще влагалищной стенки могут определяться болезненные уплотнения. При осмотре на поверхности слизистой оболочки влагалища могут определяться красные, багровые или синюшные пятна. В тяжелых случаях может появляться рубцовая ткань со стенозом влагалища. Диагностика основана на данных опроса, осмотра слизистой оболочки влагалища в зеркалах, кольпоскопии, пальпации.

Эндометриоз и репродуктивная функция.

По данным литературы до 80% больных эндометриозом страдают бесплодием, причем локализация и степень распространения эндометриоза при бесплодии может быть различной. Ведущее значение в развитии эндометриоза занимают изменения в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе, ановуляция, недостаточность функции желтого тела, нарушение соотношений фракций эстрогенов.

У больных эндометриозом выявлено нарушение трансформации эндометрия из фазы пролиферации в фазу секреции, нарушение метаболизма в эндометрии. При внутреннем эндометриозе часто развивается железистая гиперплазия и полипоз эндометрия. У больных эндометриозом выявлены нарушения гормон-рецепторных механизмов в органах-мишенях, что также может иметь значение в патогенезе бесплодия. У подавляющего большинства больных эндометриозом сохраняется проходимость маточных труб, но в результате дисгормональных и воспалительных изменений нарушена перистальтика труб и их транспортная функция. Иммунные факторы имеют большое значение в развитии эндометриоза и регуляции фертильности - у больных эндометриозом с двухфазным менструальным циклом и сохраненной проходимостью маточных труб бесплодие обусловлено наличием антиспермальных антител.

Итак, влияние эндометриоза на репродуктивную функцию состоит в следующем:

1. При эндометриозе развивается бесплодие первичное или вторичное в 40-80% случаев.
2. Лечение больных эндометриозом приводит к восстановлению фертильности.
3. Медицинский аборт или самопроизвольный выкидыш приводят к обострению или рецидиву заболевания и требуют противорецидивного лечения.
4. Во время беременности очаги эндометриоза находятся в покоящемся состоянии, могут подвергаться обратному развитию.

Экстрагенитальный эндометриоз.

Эндометриоз кишечника наблюдается у 20% больных эндометриозом тазовых органов. Чаще поражается сигмовидная и прямая кишка. Процесс начинается с серозного покрова кишки, где появляются эндометриоидные очаги в виде пятен, полос, при прогрессировании заболевания появляется инфильтрация и рубцовая деформация с сужением просвета кишки. Объективно определяется опухолевидное образование, возможно нарушение проходимости кишечника. Необходима дифференциальная диагностика эндометриоза кишечника и злокачественной опухоли. Диагноз ставится на основании появления жалоб накануне и во время менструации, данных лапароскопии, ректороманоскопии, колоноскопии, рентгеноскопии.

Эндометриоз послеоперационных рубцов может быть единственной локализацией у больной или сочетаться с поражением других органов. Чаще эндометриоз рубца после лапаротомии развивается, если во время операции была вскрыта полость матки: кесарево сечение, энуклеация миоматозного узла и др. или была вскрыта эндометриоидная киста яичника. В ряде случаев эндометриоз рубцов возникает после операций, не связанных с половыми органами. Эндометриоз послеоперационного рубца развивается в срок от 3 мес. до 20 лет после операции. Заболевание часто протекает с клиникой воспалительной инфильтрации. Больные предъявляют жалобы на зуд, боли в области рубца, его кровоточивость. Объективно пальпируется уплотнение в области рубца, узлы, конгломераты. Аналогично протекает эндометриоз пупка.

Эндометриоз легких впервые описан в 1912 г., экспериментально доказан гематогенный путь попадания эндометриоидных элементов в легкие. Характерная жалоба больных – кашель и кровохарканье, которые по времени связаны с менструацией. Кровохарканье наблюдается, если есть отток из эндометриоидной полости в просвет бронхов. Возможны боли в области грудной клетки, субфебрильная температура тела. Дифференциальная диагностика эндометриоза легких с опухолями и туберкулезом. Диагноз ставится на основании жалоб, связанных с менструацией, данных рентгенологического исследования, компьютерной томографии, цитологического исследования мокроты, бронхоскопии. Если возможно, проводится биопсия с последующим морфологическим исследованием.

Эндометриоз всегда необходимо дифференцировать со злокачественными новообразованиями. Частота малигнизации эндометриоза составляет от 1% до 20%.

Лечение больных эндометриозом.

Методы лечения больных эндометриозом:

- консервативный,
- хирургический,
- смешанный.

Выбор метода лечения зависит от совокупности факторов: возраст больной, локализация, степень распространения, клиническое течение

заболевания, планирование беременности, экстрагенитальная патология. До начала лечения больной необходимо провести обследование на инфекции, передаваемые половым путем и состояние щитовидной железы. При наличии этой патологии лечение эндометриоза начинают с коррекции выявленных нарушений.

Хирургическое лечение выполняется с целью ликвидации очагов эндометриоза, но при этом не устраняет причины и условия развития заболевания, что не препятствует рецидивированию заболевания. Поэтому до и после оперативного вмешательства проводят консервативное патогенетическое лечение.

Показания для хирургического лечения эндометриоза:

1. Эндометриоз послеоперационного рубца, пупка.
2. Внутренний эндометриоз 3 степени или 1-2 степени при выраженной клинической симптоматике, вторичной анемии.
3. Эндометриоз яичников, эндометриозидные кисты яичников.
4. Эндометриоз кишечника.
5. Эндометриоз брюшины с клинической симптоматикой или бесплодием.
6. Сочетание внутреннего эндометриоза с миомой матки.

Хирургическое вмешательство осуществляется в пределах здоровых тканей. Возможен лапароскопический доступ, например, при эндометриозе брюшины, яичников. Органосберегающие операции проводят женщинам детородного возраста для сохранения репродуктивной функции (резекция яичника, иссечение пораженного миометрия).

Гормонотерапия эндометриоза.

Противопоказания для длительной гормональной терапии:

1. Сахарный диабет.
2. Тромбоэмболия в анамнезе.
3. Тромбофлебит.
4. Тяжелые заболевания печени, почек.
5. Гипертоническая болезнь.
6. Ожирение.

При малых формах эндометриоза применяют комбинированные оральные контрацептивы, гестагены:

- Монофазные комбинированные оральные контрацептивы с преобладанием гестагенного компонента по контрацептивной схеме в течение 6-12 мес
- Норколут по 5 мг в сутки, режим приема зависит от клинических проявлений и возраста больной
 - А) с 5 по 25 день менструального цикла,
 - Б) с 16 по 25 день менструального цикла,
 - В) в непрерывном режиме.
- Депо-провера внутримышечно по 150 мг через каждые 14 дней 4 инъекции, затем через 21 день 6 инъекций.

Малые формы эндометриоза в сочетании с миомой матки или внутренний эндометриоз 1-2 ст. в сочетании с миомой матки является показанием для применения гестагенов, комбинированных оральных контрацептивов или антагонистов эстрогенов:

- Депо-провера (см. выше).
- Тамоксифен- антагонист рецепторов эстрогенов по 10-20 мг непрерывно в течение 2-3 мес, затем переходят на прием комбинированных оральных контрацептивов до 12 мес или гестагенов.

Эндометриоз шейки матки, влагалища, ретроцервикальный, пупка, послеоперационного рубца, то есть доступные очаги эндометриоза лечат путем местного введения в очаги прогестерона 1% в лютеиновую фазу менструального цикла в течение 5-7 дней. Можно применять внутрь комбинированные оральные контрацептивы, внутрь или парентерально гестагены.

После органосохраняющей операции и планируемой беременности назначают:

- агонисты гонадотропин-рилизинг-гормонов (Золадекс, Гозерелин), подкожно в переднюю брюшную стенку вводят 1 дозу (3,6 мг) каждые 28 дней. Биологическое действие агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов основано на том, что являясь аналогом естественных гонадотропных гормонов (ЛГ, ФСГ), препарат подавляет синтез ЛГ, ФСГ и половых гормонов. В организме наступает состояние псевдоменопаузы. Длительность применения этих препаратов ограничена 6 месяцами, т.к. возможна клиника патологического климакса.
- Даназол (син. Данол, Дановал) подавляет продукцию ФСГ, ЛГ и половых гормонов, в высоких дозах оказывает андрогенный и анаболический эффекты. Применяют даназол по 100 и 200 мг в 2-4 приема, Длительность приема 3-6 мес. Побочные эффекты даназола связаны с андрогенией (увеличение веса, гирсутизм, себорея и др.).
- Декапептил-депо (син. Трипторелин)- аналог гонадотропного рилизинг фактора, блокирует гонадотропную функцию гипофиза, вызывает состояние псевдоменопаузы. Вводят внутримышечно, 1 доза составляет 3,75 мг, каждые 28 дней. Курс лечения не более 6 мес. Побочные эффекты- лабильность настроения, депрессия, приливы жара.

Рецидивы эндометриоза после гормонального лечения наступают в течение года у 15-22% больных. Поэтому несмотря на положительный эффект гормонотерапии больным показана длительная поддерживающая противорецидивная терапия. Спонтанный регресс очагов эндометриоза наступает после менопаузы.

При наличии противопоказаний к гормональной терапии проводится симптоматическое лечение, влияющее на ведущие патогенетические механизмы. С этой целью используют:

- иммуномодуляторы (спленин, аутосыворотка),

- УФО аутокрови,
- внутривенное лазерное облучение аутокрови,
- антиоксиданты (аскорбиновая кислота, витамины А, Е),
- гепатопротекторные препараты,
- седативные средства,
- лечение сопутствующих соматических препаратов,
- нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, напросин, диклонат и др.)

Профилактика эндометриоза состоит в выделении групп повышенного риска развития заболевания и устранении факторов риска.

Факторы, повышающие риск развития эндометриоза:

- альгодисменорея,
- семейный анамнез,
- хронические воспалительные заболевания половых путей,
- диатермохирургические вмешательства на шейке матке,
- внутриматочные манипуляции при медицинских абортах, спонтанных выкидышах и др.
- коррекция дисгормональных состояний, ановуляции.

ЛЕКЦИЯ № 14

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ.

Воспалительные заболевания- самая частая из гинекологической патологии. Возбудители воспалительных заболеваний- неспецифическая и специфическая микрофлора. Неспецифические возбудители- стафилококки, стрептококки, энтерококки, протей, кишечная палочка и др.

Специфические возбудители- *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, гонококки и др.

На развитие воспалительного процесса влияет вид возбудителя, их ассоциации, характер взаимодействия микро- и макроорганизма, факторы местной защиты.

К факторам местной защиты от патогенной микрофлоры относят:

1. Кислая среда влагалища, обладающая бактерицидным действием. Кислая среда обеспечивается молочной кислотой, которая образуется в результате жизнедеятельности палочек Дедерлейна.
2. Шейка матки с сомкнутым цервикальным каналом и вязкой слизью является и механическим барьером для микроорганизмов. Также в цервикальной слизи содержатся иммуноглобулины классов А, М, G, лактоферрин, лизоцим, комплемент, которые оказывают иммунологическую защиту.
3. Постоянный состав микрофлоры влагалища выполняет антагонистическую роль по отношению к патогенным микроорганизмам.

Активность факторов местной защиты зависит от уровня половых гормонов в крови, поэтому восприимчивость к инфекциям и клиническое

течение воспалительных заболеваний зависит от гормонального статуса, возрастных особенностей (детский возраст, менопауза).

Пути распространения инфекции:

- Гематогенный;
- Лимфогенный;
- Восходящий.

Классификация воспалительных заболеваний половых органов (ВЗПО):

1. По виду возбудителя:
 - специфические;
 - неспецифические.
2. По клиническому течению:
 - острые;
 - подострые;
 - хронические (латентные).
3. По локализации:
 - Заболевания нижнего отдела половых путей (вульвит, кольпит, цервицит);
 - Заболевания верхних отделов половых путей и органов малого таза (эндометрит, сальпингоофорит, параметрит, пельвиоперитонит, перитонит);
 - Генерализованная инфекция (сепсис, септический шок).

В настоящее время наибольшее клиническое значение в акушерской и гинекологической практике имеют следующие инфекции: анаэробная, хламидийная, уреаплазменная, микоплазменная, вирусная.

Анаэробная инфекция.

Возбудители – анаэробные неспорообразующие микроорганизмы, составляющие абсолютное большинство нормальной микрофлоры человека. Основные места обитания анаэробов - желудочно-кишечный тракт и мочеполовая система. Среди анаэробов 60-70% составляют бактероиды, 30-70% пептококки, 5% клостридии.

Общие признаки анаэробной инфекции.

1. Гнилостный запах экссудата.
2. Цвет экссудата темный от зеленоватосерого до коричневого.
3. Гнилостный характер повреждения тканей, образование некротических масс.
4. Гнойные очаги содержат некротические ткани серого, серо-коричневого цвета.
5. Ткани на разрезе мало кровоточат, при накладывании клемм во время операции возможны самоампутации.
6. Гнойные очаги формируются вблизи мест обитания анаэробов- слизистых оболочек.
7. Отсутствие роста колоний при посевах в аэробных условиях.
8. Образование газа связано с выделением водорода, азота некоторыми видами бактероидов. Во влагалище пенистые выделения обусловлены присутствием анаэробов, в том числе при наличии трихомонад.

9. Ассоциации анаэробов и гарднерелл вызывают заболевание влагалища без выраженной воспалительной реакции со стороны слизистой оболочки-бактериальный вагиноз. Бактериальный вагиноз характеризуется как дисбактериоз влагалища. Это заболевание следует дифференцировать с вагинитом (кольпитом) —первичным воспалением слизистой оболочки влагалища.

При совокупности хотя бы двух признаков можно предполагать анаэробную инфекцию, лабораторные методы служат для подтверждения диагноза.

Принципы лечения анаэробной инфекции.

1. Воздействие на микро- и макроорганизм.
2. Сочетание консервативного и хирургического методов лечения.
3. Гнойный очаг удаляется хирургическим путем.
4. Тактика хирургического лечения зависит от локализации очага, клинической картины заболевания, общего состояния больной.
5. Предоперационная подготовка может продолжаться от нескольких часов до 2-3 дней, это зависит от конкретной клинической ситуации.
6. Хирургическое вмешательство включает удаление гнойного очага, эвакуацию экссудата, санацию и дренирование гнойной полости, тотальную некрэктомию, вскрытие карманов и затеков.
7. По показаниям выполняют экстирпацию или ампутацию матки с маточными трубами.

Антибактериальная терапия анаэробных инфекций.

В начале лечения антибиотики назначаются эмпирически на основании клинических данных. После бактериологического исследования проводится коррекция антибактериальной терапии.

Эффективен в отношении анаэробов **клиндамицин (Далацин-С)**, в зависимости от вводимой дозы оказывает бактерицидное или бактериостатическое действие. Отдельные виды аэробов и клостридий устойчивы к клиндамицину. Клиндамицин положительно влияет на иммунитет- усиливает активность нейтрофилов, активизирует фагоцитоз. Клиндамицин хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта, достигает высоких концентраций в тканях, легко проникает через плаценту, но не проходит через гематоэнцефалический барьер.

Применяют клиндамицин при легких формах инфекции по 300 мг 2-3 раза в сутки внутримышечно или по 150-300 мг 4 раза в сутки внутрь. При тяжелом заболевании клиндамицин применяют внутривенно по 600 мг 2-4 раза в день. Перед внутривенным введением препарат разводят в концентрации не менее 6 мг/мл, вводят в течение 10-60 мин. С учетом сочетанной аэробной и анаэробной инфекции оптимальна комбинация клиндамицина с гентамицином.

Метронидазол оказывает бактерицидное действие по отношению к анаэробным микроорганизмам, используется в виде таблеток, свечей,

растворов для внутривенных вливаний. Метронидазол легко проникает через плаценту, накапливается в лечебной концентрации в амниотической жидкости. Применяют метронидазол по 500 мг 3 раза в сутки внутривенно, затем можно перейти на пероральный прием до 2 г в сутки. Метронидазол оказывает гепатотоксическое действие, не назначается в первом триместре беременности.

Цефалоспорины 3 и 4 поколений эффективны по отношению к анаэробам. Цефалоспорины 3-го поколения – цефотаксим (клафоран), цефтриаксон, цефоперазон (цефобид), 4-го поколения- цефотетан, цефметазол. **Клафоран** используется в абдоминальной хирургии в виде монотерапии, внутримышечно по 1-2 г. через 8 часов. **Цефобид** эффективен при смешанных аэробно-анаэробных инфекциях, применяют по 1-2 г. через 8-12 часов. **Цефотетан** вводят по 1-2 г. через 12 часов внутривенно или внутримышечно.

Группа антибиотиков- **карбопенемов (имипенем, тиенам)** эффективна против анаэробов, применяются в виде монотерапии.

На фоне массивной антибактериальной терапии обязательно использование антигрибковых препаратов. **Дифлюкан (флюконазол)** выпускается в капсулах по 50 мг, 100 мг, 150 мг и 200 мг; порошке по 50 мг/5мл или 200 мг/5мл для приготовления оральной суспензии, а так же в растворе по 2 мл для внутривенного введения. Дифлюкан эффективен при следующих состояниях:

- генерализованный кандидоз,
- кандидоз слизистых оболочек полости рта, кандидурия,
- генитальный кандидоз,
- микозы кожи, отрубевидный лишай,
- лечение и профилактика кандидоза у больных СПИДом, злокачественными опухолями.

Для лечения больных диссеминированным кандидозом доза дифлюкана составляет 400 мг в первые сутки, затем 200-400 мг/сут, длительность лечения зависит от клиники заболевания. При орофарингеальном кандидозе дифлюкан принимают по 50-100 мг/сут в течение 7-14 дней. При вагинальном кандидозе дифлюкан принимают внутрь 150 мг (1 капсула) однократно, при рецидивирующих кандидозах влагалища дифлюкан принимают повторно один раз в месяц в течение 4-12 месяцев. Дифлюкан не рекомендуется использовать при беременности и в период лактации. При приеме флюконазола возможен гепатотоксический эффект, который является обратимым.

Кроме химиотерапии по показаниям используют методы детоксикации, инфузионная терапия, антиоксиданты, гепатопротекторы.

Профилактика анаэробных инфекций.

1. Подготовка больных к плановым операциям, санация очагов хронической инфекции, санация влагалища.
2. Коррекция вторичных иммунодефицитов.

3. Рациональное использование внутриматочной контрацепции.
4. Своевременное восстановление моторики кишечника в послеоперационном периоде.

Из заболеваний передаваемых половым путем в современной акушерско-гинекологической практике наиболее актуальны инфекции вызываемые *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, гонококками.

Хламидии – бактерии, которые развиваются только внутри живых клеток. *Chlamydia trachomatis* встречается только у человека. Жизненный цикл *Chlamydia trachomatis* включает существование микроорганизма в двух формах. Элементарные тельца (ЭТ) являются спороподобной формой, существуют преимущественно внеклеточно, метаболически малоактивны и трудно поддаются действию антибактериальных препаратов, имеют большее значение при распространении от больного человека. После попадания в клетку ЭТ трансформируются в ретикулярные тельца (РТ), которые являются вегетативной формой паразита, их биологическая роль состоит во внутриклеточном размножении микроорганизмов. Весь жизненный цикл хламидий продолжается до 3 суток, но ЭТ, находящиеся в межклеточном пространстве, не все фагоцитируются клетками одновременно, часть ЭТ остается персистировать. Активность процессов фагоцитоза ЭТ клетками, размножения РТ в клетках, лизиса клеток или выход РТ в межклеточное пространство при сохраненной жизнеспособности клетки зависит от свойств микроорганизмов, иммунной реактивности хозяина и характера взаимодействия микро- и макроорганизма. Остановка или торможение процессов биологического цикла *Chlamydia trachomatis* по различным причинам (неадекватная антибактериальная терапия, недостаточность иммунной системы) может приводить к длительному персистирующему бессимптомному течению заболевания с высоким риском передачи инфекции от больного человека.

Клиника хламидийной инфекции.

Chlamydia trachomatis передается преимущественно половым путем. При беременности возможно инфицирование плода: вертикальное распространение возбудителя из нижних отделов половых путей, трансплацентарное проникновение хламидий к плоду, заражение новорожденного от больной матери при прохождении через родовой канал. *Chlamydia trachomatis* поражает преимущественно клетки цилиндрического эпителия и локализуется у женщин в цервикальном канале. Вместе с тем *Chlamydia trachomatis* может поражать эндометрий, маточные трубы, уретру; также вызывает конъюнктивит, периаппендицит, перигепатит, венерическую лимфогранулему, артрит, пневмонии и заболевания кожи у новорожденных. Осложнениями хламидийной инфекции у женщин являются бесплодие или эктопическая беременность, вызванные спаечным процессом в малом тазу, обструктивными изменениями, нарушением проходимости маточных труб,

ановуляцией. Бесплодие у мужчин может быть обусловлено хроническим хламидийным простатитом. Спаечный процесс в малом тазу часто является причиной хронических тазовых болей. Особенно неблагоприятное влияние оказывает хламидийная инфекция на течение беременности, являясь причиной спонтанных выкидышей, неразвивающейся беременности, несвоевременного излития околоплодных вод и преждевременных родов. Внутриутробное инфицирование плода *Chlamydia trachomatis* приводит к задержке его внутриутробного развития и рождению детей с низкой по отношению к сроку гестации массой тела.

У женщин хламидийный цервицит может проявляться слизисто-гнойными или обильными слизистыми выделениями, шейка матки отечная, гиперемирована, возможно наличие псевдоэрозии. При хламидийном поражении нижних отделов половых путей больные могут предъявлять жалобы на зуд наружных половых органов, дизурические расстройства. Хламидиозу нижних отделов половых путей сопутствует нарушение влагалищного биоценоза. Возможны хламидийные кольпиты у девочек, у женщин в постменопаузе. Поражения суставов (синдром Рейтера) объясняют диссеминированным распространением хламидий или аутоиммунными реакциями, при этом чаще страдают крупные суставы нижних конечностей.

Часты семейные случаи хламидиоза, когда дети инфицируются от родителей бытовым путем при использовании предметов личной гигиены. Возможно персистирование хламидий у детей в течение длительного времени при внутриутробном или интранатальном инфицировании. У девочек поражение половых путей *Chlamydia trachomatis* проявляется вульвитом или вульвовагинитом. Экстрагенитальные заболевания, вызванные *Chlamydia trachomatis*- конъюнктивит, воспаление дыхательных путей, у новорожденных гнойничковые высыпания на коже.

Диагностика урогенитального хламидиоза.

Лабораторная диагностика хламидиозов основывается на выявлении возбудителя или его антигенов, ДНК, антихламидийных антител. Метод флуоресцирующих антител позволяет выявить антиген *Chlamydia trachomatis* в соскобах слизистых оболочек уретры, цервикального канала. Точность диагностики во многом зависит от качества взятия материала для исследования, обязательным является наличие клеток цилиндрического эпителия в мазке-соскобе. Этот метод затрачивает немного времени, не требует серийных постановок и может использоваться для экспресс-диагностики в практической медицине.

При хронических хламидийных аднекситах или другой локализации инфекции метод иммунофлуоресценции не всегда информативен, так как антиген, находящийся в верхних отделах половых путей при взятии материала для исследования не попадает в биопробу. В этих случаях используют методы определения в крови специфических антител классов JgG, JgA против *Chlamydia trachomatis* с помощью иммуноферментного анализа (ИФА). Метод ИФА обладает высокой чувствительностью и

специфичностью, автоматизирован и позволяет исследовать одновременно большое количество сывороток. Метод ИФА также может быть использован для обнаружении антигена хламидий в исследуемых пробах, полученных из эндоцервикальных и уретральных мазках-соскобов. Серологические исследования особенно ценны для диагностики экстрагенитальных форм хламидиоза, когда затруднительно получить биоматериал, содержащий антиген хламидий (артриты, пневмония, перигепатит и др.).

При наличии серологических маркеров хламидийной инфекции для установления локализации хламидий наибольшей информативностью из всех имеющихся методов обладает полимеразная цепная реакция. Метод ПЦР основан на выделении и многократном размножении ДНК и большую ценность имеет для диагностики латентной инфекции, так как позволяет выявлять ДНК хламидий даже при наличии нескольких микроорганизмов в биологической пробе. Высокая стоимость ПЦР-анализа, необходимость специального оснащения лабораторий ограничивают широкое использование этого метода.

Сравнительный анализ различных методов для диагностики хламидиоза показал наибольшую чувствительность ПЦР- 95-100%, для иммунофлуоресцентного- 85-88%, цитологического-5%.

При взятии биологических проб на *Chlamydia trachomatis* из очагов инфекции следует помнить, что возбудитель избирательно поражает цилиндрический эпителий мочеполовых путей. Материал для исследования на хламидии необходимо брать спустя не менее 3 недель после окончания приема антибактериальных препаратов, эффективных в отношении *Chlamydia trachomatis*. Для исследования эпителиальных клеток из уретры больные перед взятием материала не должны мочиться и течение 1-1,5 часов. Мазок-соскоб слизистой оболочки цервикального канала необходимо брать на протяжении 1,5 см без крови, что значительно облегчается при использовании специальных одноразовых щеточек. Перед взятием материала из шейки матки нужно удалить слизистую пробку ватным тампоном. У девочек для исследования берут материал со слизистой оболочки преддверия влагалища. Взятый материал в зависимости от используемого в дальнейшем метода лабораторной диагностики помещают в стерильную пробирку со стерильным физиологическим или буферным раствором (0,5- 1,0 мл) или на предметное обезжиренное стекло. На предметном стекле материал распределяют тонким слоем, высушивают на воздухе, затем фиксируют безводным ацетоном или этанолом путем нанесения их на стекло. Фиксированные препараты перед исследованием могут храниться 2-3 суток. Для ПЦР-диагностики биоматериал в стерильном растворе и герметично закрытой пробирке хранится при температуре – 20 ° С до 7 дней.

Лечение урогенитального хламидиоза у женщин.

Успешное лечение урогенитального хламидиоза у женщин зависит от следующих условий:

- Применение антибактериальных препаратов, эффективных в отношении *Chlamydia trachomatis*, способных накапливаться и оставаться в высоких концентрациях в поражаемых хламидиями тканях.
- При хронической длительно текущей хламидийной инфекции показано назначение патогенетических, в том числе иммуномодулирующих, средств.
- Обязательное одновременное лечение половых партнеров с последующим лабораторным контролем излеченности.
- Воздержание от половых контактов до полного клинического выздоровления и лабораторного контроля излеченности.
- Обследование мужчин- половых партнеров андрологом или урологом для своевременной диагностики и адекватного лечения хронического простатита.
- Лабораторный контроль излеченности трижды: первый через 3-4 недели после окончания лечения, затем через каждый месяц.

Антибиотикотерапия хламидиоза

Для лечения хламидийной инфекции используют антибиотики группы **тетрациклина, макролиды, фторхинолоны**.

Тетрациклин обладает бактериостатическим эффектом, ввиду невысокой активности по отношению к *Chlamydia trachomatis* широко не используется.

Доксициклин (Вибрамицин) эффективен по отношению к *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealiticum*, *Neisseria gonorrhoeae*. Применяют доксициклин в первый день 0,2 г однократно или по 0,1 г с интервалом 12 часов, затем по 0,1 два раза в день, всего 10-14 дней. При осложненных формах урогенитального хламидиоза курс лечения доксициклином может продолжаться до 21 дня. Препарат выводится из организма преимущественно с мочой и при нарушенной функции почек возможна его кумуляция в организме с развитием гепатотоксических эффектов.

Азитромицин (сумамед) – антибиотик группы макролидов, быстро накапливается в тканях в высокой концентрации и сохраняется в очаге поражения несколько суток. Препарат эффективен также в лечении гонококкового уретрита и цервицита, что позволяет его применять при смешаной гонорейно-хламидийной инфекции. Назначают при хронической инфекции не менее 3 г азитромицина на курс лечения. Азитромицин не рекомендуется принимать беременным и в период лактации. Из побочных эффектов отмечаются тошнота, общее плохое самочувствие.

Рулид (Рокситромицин) - антибиотик группы макролидов, высоко активен в отношении *Chlamydia trachomatis* и *Ureaplasma urealiticum*, поэтому предпочтителен при лечении больных со смешаной хламидийно-уреаплазменной инфекцией. Рулид не эффективен при гонорейной инфекции. Назначается рулид по 150 мг три раза в день в течение 10-14 дней. Рулид не рекомендуется для лечения беременных и в период лактации. Рулид нельзя

принимать одновременно с бромокриптином, а также больным с нарушенной функцией печени.

Кларитромицин (кларитромицин) - антибиотик группы макролидов, активен в отношении *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema*, *Toxoplasma gondii*. Кларитромицин накапливается в тканях в более высоких концентрациях, чем в плазме. Кларитромицин назначают по 250-500 мг два раза в день в течение 10-14 дней, при затяжном течении заболевания его назначают в виде внутривенных инъекций в дозе 500 мг/сутки в физиологическом растворе в течение 2-5 суток, затем переходят на пероральный прием. У больных с нарушением функции почек доза препарата снижается в 2 раза. Побочные эффекты кларитромицина - диспептические расстройства. Препарат противопоказан беременным и в период лактации, больным с тяжелыми нарушениями функции печени.

Джозамицин (вильпрафен) - антибиотик группы макролидов, активен по отношению к *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Neisseria gonorrhoeae*, его применение показано при сочетанной инфекции. Джозамицин нельзя назначать в комбинации с антибиотиками пенициллинового ряда и цефалоспорины, антигистаминными препаратами. При беременности джозамицин назначают по строгим показаниям. Джозамицин выпускается в виде таблеток по 500 мг; суспензии по 100 мл во флаконе, 10 мл суспензии содержит 300 мг препарата; суспензии форте, содержащей 600 мг джозамицина. Рекомендовано применять джозамицин внутрь по 500 мг 2 раза в день в течение 2-4 недель, при необходимости прием продолжить по 500 мг 1 раз в день до 8 недель. Суспензия назначается внутрь по 1-2 г. в 2-3 приема. Новорожденным и детям до 14 лет джозамицин рекомендован в дозе 30-50 мг/кг в сутки в 3 приема.

Макропен (Мидекамицин) - эффективен в отношении *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*. Макропен токсичен, может вызывать анорексию, рвоту, диарею, обладает гепатотоксичным эффектом. Макропен не применяют для лечения беременных и в период лактации. Назначается макропен по 400 мг три раза в сутки в течение 14 дней, при этом необходимо контролировать функцию печени.

Ровамицин (Спирамицин) – высокоактивен в отношении *Chlamydia trachomatis*, *Toxoplasma gondii*. Ровамицин выпускается в таблетках, содержащих спирамицина 1,5 млн МЕ и 3 млн МЕ и флаконах по 1,5 млн МЕ лиофилизированного порошка для инъекций. Большим преимуществом ровамицина является возможность применять его для лечения беременных и детей. Препарат выделяется с молоком матери, поэтому не рекомендуется для женщин в период лактации или кормление грудью необходимо прекратить на время лечения. Ровамицин применяют по 3 млн ЕД 3 раза в сутки в течение 10 дней, курсовая доза 90 млн ЕД.

Рифампицин- традиционно применяют для лечения больных туберкулезом, в настоящее время показана его эффективность по отношению к *Chlamydia trachomatis*. Применяют рифампицин по 0,15 – 0,30 г. 3 раза в день в течение 10-14 дней. Рифампицин противопоказан к применению

беременным, детям, больным с нарушением функции почек и печени. Из побочных эффектов рифампицина возможны диспептические расстройства, лейкопения.

Антибиотики- **фторхинолоны** менее эффективны в лечении хламидиоза, чем антибиотики- макролиды. В настоящее время для лечения больных хламидиозом используются **ципрофлоксацин (ципробай, ципринол), пефлоксацин (абактал), норфлоксацин (норбактин), офлоксацин (таривид, заноцин), ломефлоксацин.**

Ципрофлоксацин (ципробай, ципринол) принимают внутрь по 250-500 мг 2 раза в сутки. Препарат имеет побочные эффекты как со стороны желудочно-кишечного тракта и со стороны центральной нервной системы: головокружение, головная боль, нарушения зрения, слуха, беспокойство, депрессия, галлюцинации, а также токсические влияния на почки и печень. Ципрофлоксацин противопоказан беременным, в период лактации, детям и подросткам до 15 лет.

Офлоксацин (таривид, заноцин) назначают по 200 мг два раза или 400 мг один раз в сутки в течение 10 дней. Кроме желудочно-кишечных расстройств отмечаются побочные эффекты офлоксацина со стороны ЦНС, изменения картины крови. Офлоксацин также, как ципрофлоксацин противопоказан беременным, в период лактации, детям и подросткам до 15 лет. Побочные действия этих препаратов могут усиливаться при употреблении алкоголя.

Пефлоксацин (абактал) применяют по 400 мг 2 раза в сутки внутрь в течение 10 дней. При тяжелом течении инфекции пефлоксацин может быть использован внутривенно по 400 мг 2 раза в сутки, растворяют в 250 мл глюкозы 5%, нельзя использовать в растворах с ионами хлора. Максимальная суточная доза 1600 мг. К пефлоксацину чувствительны *Ureaplasma urealiticum*, *Neisseria gonorrhoeae*. Пефлоксацин хорошо сочетается с рифампицином. Противопоказания и побочные эффекты применения пефлоксацина такие же, как у других антибиотиков-фторхинолонов, противопоказан беременным и детям до 15 лет.

Норфлоксацин (негафлоркс, нолицин, норбактин, норилет) действует на *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma hominis*; не эффективен по отношению к *Ureaplasma urealiticum*, анаэробным микроорганизмам. Норфлоксацин применяют внутрь по 400 мг 2 раза в день в течение 7-12 дней. Норфлоксацин хорошо проникает через плаценту, противопоказан для применения беременным, в период лактации, детям до 15 лет, больным хронической почечной недостаточностью. Ограничен к применению при заболеваниях ЦНС, нарушении функции печени и почек. Побочные действия норфлоксацина- диспептические расстройства, нарушение функции ЦНС (головная боль, обмороки, бессонница и др.), нарушения функции почек, сердечно-сосудистой системы, органов зрения (светобоязнь, гиперемия конъюнктивы).

Ломефлоксацин действует на *Neisseria gonorrhoeae*, не эффективен по отношению к *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealiticum*, анаэробные

микроорганизмы. Ломефлоксацин применяют внутрь по 400 мг 1 раз в день в течение от 3-5 до 10-14 дней, для лечения хламидиоза рекомендуется принимать в течение 20-28 дней. Противопоказан ломефлоксацин в период лактации, при беременности, эпилепсии, атеросклерозе, а также детям до 18 лет. Возможные побочные эффекты- диспепсия, астения, озноб, гипотензия, обмороки, нарушения сердечного ритма, флебит, анорексия, депрессия, фотосенсибилизация, межменструальные кровотечения. Ломефлоксацин также выпускается под коммерческим названием **Максаквин**.

Для лечения хламидийной инфекции у беременных рекомендуется **эритромицин**, не обладающий эмбриотоксическим, тератогенным действием. Применяют эритромицин по 500 мг 2-4 раза в день (высшая суточная доза 2 г.). В литературе есть сообщения о возможности использования у беременных **азитромицина, вильпрафена (джозамицин), амоксициллин**. В качестве альтернативной терапии для лечения беременных может быть использован **клиндамицин**.

Детям назначают эритромицин внутрь по 30-50 мг/кг в сутки, прием препарата каждые 6 часов. Длительность применения эритромицина – 10-14 дней. Для лечения хламидийного конъюнктивита можно применять эритромицин в виде глазной мази, мазь закладывают за веки 4-5 раз в день, лечение длительное. Сумамед (азитромицин) назначается детям по 5-10 мг/кг веса в сутки. Вильпрафен (джозамицин) назначается детям с периода новорожденности в дозе 30-50 мг/кг веса в сутки через 8 часов в течение 10-14 дней в зависимости от выраженности и длительности клинической симптоматики. Вильпрафен не рекомендуется применять для лечения недоношенных детей. Доксциклин назначают детям старше 8 лет по 2-4 мг/кг в сутки внутрь, суточную дозу делят на 2 приема. Кларитромицин (кларид) детям назначают по 0,015 г/кг, максимальная суточная доза 0,5 г, лечение проводят в течение 5-7 дней.

Патогенетическая терапия хламидиоза.

Хронической хламидийной инфекции половых путей сопутствует ряд патологических состояний, которые либо являются следствием хламидиоза, либо развились первично и служили благоприятным фоном для развития инфекции, персистированию *Chlamydia trachomatis*. Возможны нежелательные эффекты антибактериальной терапии: дисбактериоз и кандидоз влагалища, вульвы и кишечника; нарушение метаболизма и функции печени, иммунокомпетентных органов, половых желез. Комплексная терапия хронического урогенитального хламидиоза по индивидуальным показаниям должна включать следующие мероприятия:

- Профилактика и лечение кандидоза;
- Восстановление нормальной микрофлоры (бифидопродукты);
- Коррекция обмена веществ (витамины, ферменты, антиоксиданты, гепатопротекторы);
- Фитотерапия (фитоадаптогены);

- Гормональная коррекция менструальной функции (восстановление двухфазного менструального цикла при ановуляции);
- Физиотерапия, курортное лечение.

Для лечения кандидоза применяют антимикотические препараты – **нистатин, флюконазол, пимафуцин**. Местно для лечения кандидоза влагалища применяют **Гино-Певарил** (эконазол) в виде вагинальных суппозиторий по 150 мг 1 раз в день, вводить во влагалище лучше перед сном, применять в течение 3 дней или суппозитории по 50 мг 1 раз в день в течение 15 дней. Крем Гино-Певарил 1% используют при кандидозном вульвите или для лечения полового партнера.

Гино-Травоген (иконазол) – вагинальные суппозитории по 600 мг, глубоко во влагалище вводят 1 раз в неделю или однократно. Иконазол действует также на грамположительные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки). Кремом Травоген смазывают область вульвы, паховые складки, а также наружные половые органы партнера.

Гино-Дактарин (миконазол)- вагинальные суппозитории по 100 мг, вводят во влагалище 1 раз в день на ночь в течение 15 дней.

Полижинакс эффективен против патогенных Грам-положительных и Грам-отрицательных бактерий, дрожжеподобных грибов. Вводить по одной таблетке во влагалище на ночь в течение 12 дней.

При сочетании кандидоза и трихомониаза применяют клотримазол, гинальгин, хлорхинальдин, тержинан. **Кандибене** (клотримазол)- вагинальные таблетки по 100 мг и 200мг 1-2 раза в день в течение 6 дней, кремом кандибене обрабатывают наружные половые органы 2-3 раза в день. **Гинальгин**- 1 вагинальная таблетка содержит 250 мг метронидазола и 100 мг хлорхинальдола, вводится во влагалище 1 раз в день перед сном, в течение 7-10 дней. **Хлорхинальдин** – вагинальные таблетки по 200 мг, вводят перед сном 1 раз в сутки, в течение 7-10 дней.

Тержинан –эффективен по отношению к трихомонадам, анаэробным микроорганизмам, дрожжеподобным грибкам, Грам-положительным и Грам-отрицательным бактериям, устраняет боль, зуд, жжение. Вводить тержинан по одной таблетке во влагалище, предварительно смочив ее водой, на ночь в течение от 10 до 20 дней. Из побочных эффектов возможны аллергические реакции. Беременность не является противопоказание для применения тержинана.

Для восстановления нормальной микрофлоры влагалища показано применение средств, содержащих микробы – представители нормальной микрофлоры (лактобактерин, бифидумбактерин и др.). **Бифидумбактерин** применяют внутрь и местно. Для лечения дисбактериоза кишечника и/или влагалища бифидумбактерин применяют внутрь по 5 доз 2-3 раза в день в течение 2-4 недель и более в зависимости от клиники заболевания. Одновременно бифидумбактерин используют местно в растворенной форме в виде тампонов 1 раз в день в течение 5-7 дней под контролем бактериоскопии влагалищного содержимого.

Бифиформ- применяют внутрь по 2-4 капсулы в день. Препарат можно принимать детям.

Солкотриховак- оказывает антибактериальное, иммуностимулирующее действие; снижает рН среды влагалища и нормализует микрофлору влагалища. Введение солкотриховака стимулирует синтез антител к абберрантным формам лактобацилл, которые вступают в перекрестную реакцию с патогенными микроорганизмами, в том числе *Trichomonas vaginalis*, предупреждая реинфекцию длительное время. Противопоказания для применения солкотриховака-острые состояния, заболевания почек, сердечная недостаточность; побочные эффекты- лихорадка, эритема в местах инъекций.

Коррекцию обмена веществ проводят с помощью витаминов, ферментов, антиоксидантных и гепатопротекторных препаратов. Используют эссенциале для улучшения обменных, ферментативных процессов в печени. Применение эссенциале оправдано при длительном приеме антибиотиков, обладающих высокой токсичностью.

Назначение антиоксидантов патогенетически обосновано при воспалительных процессах, так как при этом нарушается перекисное окисление липидов с накоплением токсических продуктов. Антиоксидантными свойствами обладают ретинол (витамин А), кислота аскорбиновая (витамин С), токоферола ацетат (витамин Е). **Ретинол (Витамин А)** – суточная потребность для взрослого человека составляет 1,5 мг, для беременных- 2 мг. **Кислота аскорбиновая (Витамин С)**- суточная потребность для взрослого человека составляет 70-100 мг, не синтезируется и не накапливается в организме, назначается в суточной дозе до 1 грамма. **Токоферола ацетат (Витамин Е)**- назначают по 100-150 мг в сутки. Витамины А, Е входят в состав комплексного препарата «Аевит», в состав «Антиоксикапс» также входит витамин С.

Вобэнзим - комбинированный препарат, одна таблетка содержит бромелайна- 45мг, папаина- 60 мг, панкреатина- 100 мг, трипсина- 24 мг, химотрипсина – 1 мг, липазы- 10 мг, рутина- 50 мг, амилазы- 10 мг. Вобэнзим оказывает иммуномодулирующее, противовоспалительное, противоотечное, фибринолитическое, антиагрегационное действие. Эффект вобэнзима реализуется благодаря ускорению ферментативного лизиса токсичных продуктов и отмирающих тканей при воспалении, улучшению реологических свойств крови и микроциркуляции, снижению проницаемости стенок сосудов, рассасыванию гематом. Благодаря этим эффектам вобэнзим способствует повышению концентрации антибиотика в крови и тканях. Применяют при лечении хронических рецидивирующих воспалительных заболеваний мочеполовых органов, дыхательных путей, суставов. Препарат эффективен при аутоиммунных заболеваниях. Вобэнзим противопоказан при беременности и высоком риске кровотечений (гемофилия, тромбоцитопеническая пурпура, оперативные вмешательства). Вобэнзим принимают по 3-10 таблеток три раза в день, в течение 2-3 недель, затем дозу снижают и прием продолжают 2-3 месяца. На фоне антибиотикотерапии

вобэнзим принимают по 5 таблеток 3 раза в день, после отмены антибиотиков продолжают прием для восстановления биоценоза по 2-3 таблетки 3 раза в день. Запивать препарат 300-400 мл воды, принимать за 30-60 минут до еды.

Из **фитоадаптогенов** применяют–настойку **плодов лимонника китайского**, которая обладает тонизирующим, адаптогенным, иммуностимулирующим свойствами. **Женьшень** обладает адаптогенным и иммуностимулирующим действием. Препараты женьшеня стимулируют тканевое дыхание в печени, головном мозге. Настойка женьшеня применяется по 15-20 капель до еды при астении, гипотонии, усталости, невротении, гипофункции половых желез, в качестве радиопротекторного средства. Курсы лечения составляют по 30-40 дней с перерывами по 2 недели. Не рекомендуется принимать при гипертонической болезни. Аналогичное женьшеню действие оказывают препараты **аралии манчжурской, заманихи, элеутерококка**.

Гормональная коррекция **менструальной функции** проводится для **восстановления двухфазного менструального цикла**.

Физиотерапия, курортное лечение направлено на улучшение микроциркуляции, метаболизма, активацию местного иммунного ответа, нормализацию функции эндокринных желез.

Показания для курортного лечения после перенесенной хламидийной инфекции:

- Бесплодие,
- Спаечный процесс в малом тазу, внутриматочные синехии,
- Гипофункция яичников,
- Экстрагенитальные осложнения хламидиоза - артриты, синдром Рейтера вне обострения,
- Вторичные иммунодефицитные состояния.

ЛЕКЦИЯ № 15

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ГИНЕКОЛОГИИ.

Неотложные состояния в гинекологической практике могут быть обусловлены состояниями:

1. Кровотечение внутреннее или наружное.
2. Нарушение кровообращения во внутренних половых органах.
3. Вскрывшиеся гнойные образования с развитием перитонита.
4. Осложнения, возникающие после оперативных вмешательств.
5. Экстрагенитальные заболевания.

Кровотечение внутреннее или наружное чаще обусловлено причинами:

1. эктопическая беременность, разрыв маточной трубы,
2. апоплексия яичника,
3. неполный аборт,

4. дисфункциональные маточные кровотечения,
5. травмы наружных половых органов и влагалища,
6. рождающийся субмукозный узел.

К нарушению кровообращения во внутренних половых органах приводит:

1. перекрут ножки опухоли яичника,
2. разрыв капсулы кистомы яичника,
3. некроз миоматозного узла,
4. перекрут ножки субсерозного миоматозного узла.

Осложнения, возникающие при оперативных вмешательствах:

1. перфорация стенки матки при внутриматочных манипуляциях,
2. осложнения при внутриматочной контрацепции,
3. кровотечения,
4. инфекции.

Экстрагенитальные заболевания, вызывающие клинику острого живота:

1. острый аппендицит,
2. мочекаменная болезнь,
3. кишечная непроходимость.

Особенности диагностики и оказания помощи при неотложных состояниях:

1. Заболевание возникает среди полного здоровья.
2. Необходимость дифференцирования с острой хирургической патологией.
3. Быстрая перемена клинической картины.
4. При различных неотложных состояниях наблюдаются сходные симптомы (боль, симптомы раздражения брюшины, кровотечение, шок и др.).
5. Врач часто лишен возможности использования дополнительных методов исследования и наблюдения за больной в динамике.

Трубная беременность является самой частой причиной внутреннего кровотечения у женщин детородного возраста. Имплантация плодного яйца происходит в одном из отделов маточной трубы: ампулярном, интерстициальном или истмическом. Возможна яичниковая или брюшная беременность. Плодное яйцо может имплантироваться в брюшной полости первично или после изгнания из маточной трубы (трубный выкидыш).

Причины развития трубной беременности:

- хроническое воспаление маточных труб,
- генитальный инфантилизм,
- нарушения перистальтики маточных труб,
- эндокринные расстройства,
- опухоли,
- повышенная активность трофобласта.

Клиническая картина трубной беременности.

Различают *прогрессирующую* и *прервавшуюся* трубную беременность. Прерывание трубной беременности может происходить путем *трубного выкидыша* или *разрыва маточной трубы*.

Плодное яйцо имплантируется в том участке маточной трубы, где оно оказывается в тот момент, когда активируются протеолитические ферменты трофобласта и ворсины хориона внедряются в стенку трубы. В просвете маточной трубы отсутствует слизистый слой подобный эндометрию, поэтому ворсины прорастают мышечный слой, нарушают его целостность, происходит разрыв трубы с обильным внутрибрюшным кровотечением. Если плодное яйцо имплантируется в ампулярном отделе маточной трубы, чаще яйцо изгоняется из трубы в брюшную полость, происходит трубный выкидыш. При этом в брюшную полость изливается кровь, объём и интенсивность кровотечения может быть различной. При трубном выкидыше плодное яйцо или погибает или прикрепляется в брюшной полости (брюшина, петля кишки и др.) и возникает брюшная беременность. Чаще трубная беременность прерывается в сроке 4-6 недель.

Наибольшую опасность представляет беременность в добавочном роге матки. Такая беременность обычно прерывается в сроке 4-5 мес., что сопровождается обильным кровотечением.

Клинические симптомы при трубной беременности зависят от стадии патологического процесса.

Симптомы прогрессирующей трубной беременности:

- признаки беременности (задержка менструации, положительный тест на ХГ, тошнота, рвота и др.),
- размеры матки не соответствуют сроку задержки менструации,
- в области придатков с одной стороны пальпируется опухолевидное образование или тестоватость тканей, которое увеличивается с течением времени.

Симптомы трубного аборта:

- приступообразные боли внизу живота,
- кровянистые выделения из половых путей,
- кратковременные обморочные состояния,
- образуется перитубарная или заматочная гематома.

Симптомы разрыва маточной трубы:

- внезапные боли внизу живота, в паховой области, иногда с иррадиацией в лопатку, в плечо (френикус-симптом),
- признаки внутрибрюшного кровотечения (падение АД, слабый и частый пульс, бледность кожных покровов, потеря сознания),
- постгеморрагический коллапс,
- выделения из влагалища кровянистые или отсутствуют,
- при вагинальном исследовании задний свод влагалища уплощен, матка подвижная «плавает», резкая болезненность при попытке смещения шейки матки кпереди и резкая болезненность при пальпации заднего свода («крик Дугласа»).

Дифференциальная диагностика трубной беременности:

- самопроизвольный выкидыш при маточной беременности ранних сроков,
- обострение хронического воспаления придатков матки,
- апоплексия яичника,
- острый аппендицит.

Для *диагностики* трубной беременности используют дополнительные исследования:

- пункция брюшной полости через задний свод влагалища, пунктат в виде темной крови с мелкими сгустками подтверждает внутрибрюшное кровотечение,
- УЗИ имеет вспомогательное значение, позволяет диагностировать плодное яйцо в матке (= исключить трубную беременность), свободную жидкость в брюшной полости,
- гистологическое исследование соскоба слизистой оболочки матки при трубной беременности обнаружит децидуальную ткань и отсутствие плодного яйца,
- лапароскопия наиболее точно диагностирует трубную беременность и прогрессирующую, и прервавшуюся,

! Больная должна оставаться в стационаре до уточнения диагноза.

Лечение внематочной беременности – срочное оперативное, восполнение кровопотери.

Апоплексия яичника- кровоизлияние с нарушением целостности ткани яичника, сопровождающееся кровотечением в брюшную полость.

Небольшое кровоизлияние в яичник в норме возникает при разрыве фолликула, этот процесс обычно не приводит к кровотечению. Но даже небольшой разрыв ткани яичника может привести к обильному кровотечению.

Разрыв яичника возникает при застойной гиперемии, склеротических изменениях в сосудах и строме яичника. *Предрасполагающие причины* для апоплексии яичника – хроническое воспаление, кистозные изменения яичников, нейро-эндокринные нарушения. Провоцирующие причины- физическое напряжение, половой акт, овуляция и др. Апоплексия может возникнуть в состоянии полного покоя.

Клиническая картина – боль и признаки внутрибрюшного кровотечения. Заболевание начинается остро. Появляются внезапные сильные боли внизу живота. При обильном кровотечении – френикус-симптом, явления коллапса (падение АД, частый пульс, бледность и др.).

Дифференциальная диагностика:

- трубная беременность,
- острый аппендицит.

Лечение оперативное. Выполняют максимально органосохраняющее вмешательство - резекцию или ушивание яичника, ревизию придатков с противоположной стороны. Если в клинике только болевой синдром, а признаков кровотечения нет, возможна консервативная тактика.

Неполный аборт, аборт в ходу сопровождается наружным кровотечением. Причина кровотечения – нарушается связь плодного яйца со стенкой матки, задерживаются части плодного яйца в полости матки, что препятствует сокращению миометрия.

Диагноз ставится на основании данных:

- больная указывает на наличие беременности,
- есть признаки беременности (задержка менструации и др.),
- осмотр шейки матки в зеркалах (наружный зев цервикального канала зияет, в цервикальном канале части плодного яйца),
- данные вагинального исследования (матка увеличена в размерах, цервикальный канал проходим для пальца),
- данные УЗИ.

Дифференциальный диагноз:

- подслизистая миома матки,
- дисфункциональное маточное кровотечение,
- пузырьный занос,
- злокачественное заболевание матки.

Лечение – остановка кровотечения, срочное инструментальное удаление остатков плодного яйца из полости матки.

Дисфункциональные маточные кровотечения обусловлены гормональными нарушениями в системе гипоталамус-гипофиз-яичники-матка и не связаны с органической патологией. В детородном и перименопаузальном периодах лечебным и диагностическим мероприятием является выскабливание слизистой оболочки матки с применением гистероскопии. После гистологического заключения назначается гормональная терапия.

Травмы наружных половых органов и влагалища возникают при ушибах, половом акте (при изнасиловании, аномалиях развития влагалища).

При ушибах возникают гематомы наружных половых органов. *Лечение* гематомы – холод местно, покой, рассасывающая терапия. Гематому вскрывают, если она обширных размеров и нарастает. Кровоточащие сосуды лигируют, рану дренируют.

При травмах влагалища кровотечение может быть обильным. Особенно опасны разрывы боковых стенок влагалища, где проходят ветви маточной артерии. Рана сводов влагалища может проникать в брюшную полость. Иногда в брюшной полости могут обнаруживаться различные предметы.

Диагноз ставится на данных анамнеза (ушиб, изнасилование и др.), осмотра половых путей.

Разрыв влагалища ушивают. При подозрении на проникающее ранение проводят ревизию брюшной полости.

Рождающийся субмукозный миоматозный узел- причина кровотечений при подслизистой локализации узла на ножке. Миома матки – доброкачественная опухоль матки из мышечных и соединительнотканых элементов. Выделяют локализацию узлов подслизистую (субмукозную), интерстициальную (межмышечную), субсерозную. При рождении субмукозного узла происходит раскрытие шейки матки, узел рождается во влагалище.

Клиника. Рождение узла сопровождается резкими болями, кровотечением.

Диагностика. При осмотре влагалища и шейки матки в зеркалах – шейка укорочена или сглажена, цервикальный канал раскрыт и заполнен миоматозным узлом.

Лечение срочное оперативное. Принцип операции состоит в удалении узла и остановке кровотечения. Вагинальным путем выполняют консервативную миомэктомию.

Перекрыт ножки опухоли яичника происходит при подвижной опухоли, не спаянной с окружающими тканями (чаще киста, кистома). При полном перекрытии ножки нарушается кровоснабжение опухоли, появляется отек, кровоизлияния, некроз.

Диагноз. Развивается клиника острого живота:

- внезапные резкие боли,
- напряжение мышц передней брюшной стенки,
- симптомы раздражения брюшины,
- тошнота, рвота.

В области придатков матки определяется опухолевидное образование, резко болезненное при смещении.

Дифференциальный диагноз:

- внематочная беременность,
- острый аппендицит.

Лечение срочное оперативное. Объем операции – удаление опухоли. Различают анатомическую и хирургическую ножку опухоли. В анатомическую ножку входят анатомические образования, которые подходят к яичнику: брыжейка, собственная связка и подвешивающая связка яичника. В ножке располагаются кровеносные и лимфатические сосуды, нервы. Хирургическая ножка образуется при перекрытии и включает маточную трубу. В ходе операции хирургическую ножку нельзя раскручивать, зажимы накладывают проксимальнее места перекрытия во избежание эмболии из затромбированных сосудов.

Разрыв или перфорация капсулы кисты яичника – редкое осложнение. Встречается перфорация эндометриоидной или нагноившейся кисты яичника. Симптомы: резкие боли в животе, симптомы раздражения брюшины. При гнойном образовании – признаки гнойного воспаления.

Дифференциальный диагноз с острой хирургической патологией.

Лечение оперативное.

При **эндометриозе** причиной острого живота может быть:

- самопроизвольная перфорация эндометриоидных кист яичников,
- разрыв гематосальпинкса при эндометриозе маточной трубы,
- эндометриоз ретроцервикальный,
- эндометриоз кишечника с развитием кишечной непроходимости.

Некроз миоматозного узла наступает при нарушении кровообращения в опухоли, вторично возникает воспалительный процесс. Вследствие некроза ткани расплавляются, могут образовываться полости с жидкостным содержимым.

Клиника. Появляются острые боли в животе, напряжение передней брюшной стенки, повышается температура тела. В общем анализе крови – признаки воспаления (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ).

Диагностика. Жалобы на боли в животе. Если миома матки была диагностирована раньше, больная укажет на это. При вагинальном исследовании пальпируются миоматозные узлы или увеличенная матка, резкая локальная болезненность. При УЗИ выявляются признаки дегенеративных изменений в миоматозном узле, отек узла.

Лечение оперативное экстренное. Объем оперативного вмешательства – ампутация или экстирпация матки. Консервативная миомэктомия при некрозе узла противопоказана.

Перекрыт ножки субсерозного миоматозного узла – приводит к нарушению питания узла. В узле наступает отек, кровоизлияние, некроз, воспаление.

Диагностика. Развивается клиническая картина острого живота. При вагинальном исследовании пальпируется опухоль, расположенная отдельно от матки, резко болезненная.

Дифференциальная диагностика с перекрытом опухоли яичника, но лечебная тактика в обоих случаях – экстренное оперативное вмешательство.

Лечение оперативное экстренное. При изолированном единичном узле возможна консервативная миомэктомия. Чаще встречаются множественные миоматозные узлы с различной локализацией в матке, поэтому выполняют ампутацию или экстирпацию матки.

Перфорация стенки матки при внутриматочных манипуляциях может наблюдаться при медицинском аборте, диагностическом выскабливании слизистой оболочки матки, гистероскопии.

Предрасполагающие причины перфорации матки:

- патологические изменения миометрия после многочисленных абортов или родов,
- рубцовые изменения миометрия после перенесенных операций (консервативная миомэктомия, кесарево сечение),

- перенесенное воспаление матки,
- рак матки,
- аномалии положения матки (резкий перегиб матки кпереди и кзади).

Если перфорация матки вовремя не диагностирована, большая опасность состоит в повреждении внутренних органов – кишечника, сальника и др.

Поэтому при перфорации матки показана лапаротомия или лапароскопия для ревизии органов малого таза и брюшной полости. Если перфорационное отверстие небольшое можно ограничиться его ушиванием, при этом из полости матки нужно удалить остатки плодного яйца. При больших дефектах стенки матки или признаках инфекции матку удаляют.

Осложнения при внутриматочной контрацепции:

- перфорация стенки матки при введении ВМК,
- кровотечение,
- боли,
- воспаление,
- обрыв нитей при попытке удалить ВМК.

После введения ВМК первая менструация может быть более обильной, чем обычно. Это связано с нахождением инородного тела в полости матки, из-за чего изменяется местный гемостаз в матке. При обильном кровотечении ВМК нужно удалить.

Боли схваткообразного характера могут быть симптомом неправильного положения контрацептива в полости матки или его экспульсии. Диагноз подтверждается при помощи УЗИ или при осмотре шейки матки в зеркалах определяется ВМК в цервикальном канале. В этом случае ВМК удаляют.

Если на фоне ВМК развивается воспаление матки и/или придатков обязательно нужно удалить контрацептив и провести противовоспалительное лечение.

Обрыв нитей при попытке удалить ВМК происходит при длительном нахождении контрацептива в полости матки (5 лет и более). Если нити оборвались, то под внутривенным наркозом ВМК удаляют специальным крючком. Иногда происходит врастание ВМК в толщу стенки матки с перфорацией вплоть до серозного покрова или с выходом в брюшную полость. В этих случаях показано срочное оперативное вмешательство, объем операции зависит от конкретной клинической ситуации.

Кровотечения осложняют течение *послеоперационного периода* при недостаточно тщательном гемостазе или при нарушении свертываемости крови. Возможно соскальзывание лигатур после того, как спадает отек тканей. Если кровотечение не обильное и наступает гемостаз, то образуются небольшие гематомы. Гематомы небольших размеров постепенно рассасываются, не оставляя следа. Возможно диффузное пропитывание кровью околоматочной клетчатки. В этих случаях общее состояние больной не изменяется, гематомы не требуют оперативного вмешательства, т.к.

высокий риск инфицирования гематомы. Проводится консервативное лечение – противовоспалительное, рассасывающее.

Гематомы больших размеров или нарастающие с признаками внутреннего кровотечения выявляются быстро, сопровождаются распирающими болями, снижением гемоглобина в крови. В этих случаях требуется оперативное вмешательство. Гематому вскрывают, удаляют сгустки крови, лигируют кровоточащие сосуды, полость зашивают или дренируют.

Гематомы, располагающиеся вблизи слизистой влагалища или сообщающиеся с ней, могут нагнаиваться.

В детском и подростковом возрасте причинами неотложных вмешательств в гинекологии являются:

- перекрут ножки опухоли яичника (чаще дермоидная киста),
- апоплексия яичника,
- ювенильные маточные кровотечения,
- ушибы и травмы наружных половых органов,
- инородные тела во влагалище,
- воспалительные заболевания придатков матки,
- аномалии развития матки и влагалища (чаще атрезия),
- врожденный эндометриоз.

Аномалии развития половых органов часто проявляются клинически в период полового созревания при первой менструации, когда нарушается отток крови.

Причиной для экстренного вмешательства является гематокольпос, гематометра.

Лапароскопия в гинекологической практике.

Лапароскопическое исследование в гинекологической практике позволяет осматривать органы малого таза (матку, яичники, маточные трубы), тазовую брюшину.

При помощи лапароскопии можно диагностировать следующую гинекологическую патологию:

1. миома матки с локализацией субсерозной, интралигаментарной, перешеечной,
2. склерокистозные яичники,
3. кисты и опухоли яичников,
4. трубно-перитонеальное бесплодие,
5. аномалии развития матки (удвоенная матка, добавочный рог матки),
6. наружный эндометриоз (яичников, тазовой брюшины),
7. перекрут ножки опухоли яичника или миоматозного узла на ножке,
8. апоплексия яичника,
9. разрыв кисты яичника,
10. гнойные образования яичника (пиовар) или маточной трубы (пиосальпинкс),
11. трубная беременность прогрессирующая или прервавшаяся,
12. перфорация матки,

13. проникающие в брюшную полость травмы влагалища,

14. дифференциальная диагностика с острыми хирургическими заболеваниями.

Лапароскопия выполняется с целью диагностической и/или для выполнения хирургических манипуляций. При условии высокой квалификации специалиста и наличии инструментов лапароскопически можно выполнять объем операции:

- ампутация матки,
- экстирпация матки,
- удаление кист яичника,
- удаление придатков придатков матки,
- резекция яичника,
- реконструктивно-пластические операции при прогрессирующей трубной беременности, трубно-перитонеальном бесплодии, спаечной болезни,
- коагуляция или лазерная вапоризация эндометриoidных очагов брюшины малого таза или мелких очагов на поверхности яичников.

Подготовка больной к гинекологической операции

1. Оперативное вмешательство выполняют строго по показаниям, выявляют противопоказания, показания обязательно записывают в истории болезни.
2. Оценивается общее состояние больной и сопоставляется тяжесть ее состояния с планируемым объемом и необходимостью вмешательства.
3. В соответствии с диагнозом основного заболевания планируется объем дообследования перед операцией, объем операции, метод обезболивания.
4. Объем и сроки обследования перед операцией зависят от тяжести состояния больной и необходимости экстренного вмешательства.
5. Больной объясняют необходимость оперативного вмешательства, предполагаемый объем операции и получают ее письменное согласие.
6. По показаниям до операции проводится инфузионная терапия, гемотрансфузия.
7. Перед операцией больную осматривает анестезиолог-реаниматолог, который определяет степень операционного риска, объем дополнительного обследования больной, метод обезболивания. Обо всем делает запись в истории болезни.

*Подготовка больной к **плановой** операции.*

Амбулаторно:

1. Лабораторное обследование выполняют амбулаторно: анализ мочи общий, анализ крови общий, анализ крови биохимический (глюкоза, билирубин, мочевины, общий белок и др.), коагулограмма, резус-принадлежность и группа крови, реакция Вассермана, бактериоскопия мазков из цервикального канала и уретры, для влагалищных операций – определение степени чистоты вагинального отделяемого.

2. Инструментальное амбулаторное исследование: ЭКГ, рентгенография или рентгеноскопия органов грудной клетки, фиброгастродуоденоскопия, УЗИ органов малого таза. При опухолях придатков матки показано обследование кишечника – ректоскопия, ирригоскопия.
3. Амбулаторно осмотр терапевта, а при необходимости консультация других специалистов.
4. Из дополнительных методов исследования выполняют отдельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки с последующим гинекологическим исследованием и пункцию брюшной полости через задний свод влагалища для цитологического исследования пунктата. Для этого обследования больная на короткое время поступает в гинекологический стационар.
5. Если выявлена патология, требующая коррекции, необходимо ее провести. Проводится санация шейки матки, влагалища или других очагов хронической инфекции, лечение экстрагенитальной патологии (гипертоническая болезнь, заболевания сердца и др.).
6. Плановую операцию проводят в период между менструациями, когда нет выраженной кровоточивости тканей. Больная поступает в стационар за 1-2 дня до назначенной операции.

В стационаре:

1. Проводят гинекологическое исследование.
2. Назначают седативные средства.
3. При варикозном расширении вен нижних конечностей проводят эластическое бинтование ног.
4. Больную осматривает анестезиолог, определяет метод обезболивания.
5. Вечером накануне дня операции делают очистительную клизму, больная принимает душ, сбривает волосы с лобка и живота.
6. Назначается диета: за день до операции из рациона исключают грубоволокнистую пищу, накануне вечером разрешается питье, в день операции отказ от пищи.
7. Утром в день операции saniруют влагалище, вводят средства для премедикации.
8. Непосредственно перед операцией опорожняют и катетеризируют мочевой пузырь, обрабатывают наружные половые органы и операционное поле дважды йодонатом или 1-2% раствором йода спиртовым.

Подготовка больной к экстренной операции зависит от состояния больной. Обязательно определение резус-принадлежности и группы крови. Объем лабораторных исследований и предоперационная подготовка зависит от характера патологии. При кровотечении прежде всего определяют показатели красной крови, если показана инфузионно-трансфузионная

терапия, ее начинают до операции. При гнойно-воспалительном процессе показан общий анализ крови, инфузионная и антибактериальная терапия.

Ведение послеоперационного периода.

1. ЛФК, дыхательная гимнастика со 2-х суток для улучшения вентиляции легких и профилактики тромбозов.
2. Раннее вставание (конец 1-х суток) для профилактики образования спаек, тромбов.
3. Инфузионная терапия проводится с целью восстановления ОЦК, дезинтоксикации, коррекции кислотно-основного и водно-электролитного баланса, коллоидно-осмотического давления. При исходной анемии, большой кровопотере показана гемотрансфузия. Цель трансфузионной терапии – поддержание ОЦК, улучшение микроциркуляции и доставки кислорода к тканям. Объем вливаемых препаратов и длительность их применения зависят от состояния больной, объема вмешательства.
4. Обезболивание первые 2 суток.
5. Антибиотикопрофилактика и терапия.
6. По показаниям антикоагулянты (гепарин).
7. Профилактика пареза кишечника – коррекция электролитного состава, п/к введение прозерина, гипертоническая клизма, с 3-х суток – очистительная клизма.
8. Диета. Первые сутки 0 стол (голод), 2-е сутки питье, прием пищи после восстановления перистальтики кишечника с постепенным переходом на общий стол к 5 суткам.
9. Лабораторный контроль за состоянием больной (анализ крови общий, биохимический, коагулограмма и др. по показаниям),
10. Уход за послеоперационными швами, смена повязки на 2-3 сутки.
11. Швы с передней брюшной стенки снимают на 8-9 сутки.
12. Перед выпиской проводят вагинальное исследование.
13. По показаниям в плане реабилитационных мероприятий проводят физиотерапию.

Антибиотикопрофилактика в послеоперационном периоде проводится, если нет клинических и лабораторных признаков воспаления, но есть потенциально высокий риск развития инфекции. С профилактической целью не следует использовать антибиотики резерва или с узким спектром действия. Целесообразно назначение антибиотиков пенициллинового ряда, цефалоспоринов. Хорошо зарекомендовало применение Далацина С по 600 мг однократно внутривенно перед или во время операции.

ЛЕКЦИЯ № 16 БЕСПЛОДНЫЙ БРАК

Бесплодие- неспособность к зачатию в репродуктивном возрасте.

Бесплодный брак- отсутствие беременности в течение 6-12 месяцев при регулярной половой жизни без применения средств контрацепции. Частота бесплодных браков по разным данным составляет от 10 до 20%.

Различают бесплодие:

- первичное и вторичное,
- женское, мужское и смешанное,
- абсолютное и относительное.

Первичное женское бесплодие- отсутствие хотя бы одной беременности в анамнезе. **Вторичное** - бесплодие в течение 6-12 месяцев, когда в прошлом беременность наступала. Около 30% составляет бесплодие первичное.

Соотношение женского и мужского бесплодия 1:1.

Абсолютное женское бесплодие- полное исключение возможности к зачатию. При относительном бесплодии возможно устранение его причины.

Этиологические причины женского бесплодия:

1. Эндокринные,
2. Трубные и перитонеальные факторы,
3. Различные гинекологические заболевания, в том числе воспалительные,
4. Аномалии половых органов,
5. Иммунологические факторы,
6. Психогенные причины
7. Не установленные причины бесплодия.

Эндокринное бесплодие связано с нарушением овуляции и функциональным состоянием маточных труб. Эндокринное бесплодие чаще бывает первичным.

В норме в гипоталамусе секретируются релизинг-гормоны, которые регулируют секрецию гонадотропных гормонов в гипофизе. Под действием гонадотропных гормонов (фолликулостимулирующего- ФСГ и лютеинизирующего- ЛГ) в яичниках в течение менструального цикла происходит созревание фолликула, его разрыв, развитие желтого тела. Изменения в яичнике в течение менструального цикла называют яичниковым циклом. В первую фазу цикла созревает один доминантный фолликул, в котором находится яйцеклетка - фолликулярная фаза. В середине цикла происходит разрыв зрелого фолликула и выход из его полости зрелой яйцеклетки- овуляция. Эти дни благоприятны для наступления беременности. На месте разорвавшегося фолликула формируется желтое тело (*corpus luteum*), секретирующее прогестерон- лютеиновая фаза. Если оплодотворение яйцеклетки не наступило, желтое тело подвергается обратному развитию с 28 дня цикла (при 28-дневном менструальном цикле). Если произошло оплодотворение яйцеклетки, желтое тело продолжает развиваться, формируется желтое тело беременности. Под действием

гормона желтого тела – прогестерона эндометрий претерпевает секреторные превращения, необходимые для имплантации оплодотворенной яйцеклетки. Прогестерон снижает возбудимость миометрия, создает условия для развития беременности.

Ановуляция (отсутствие овуляции)- патологическое состояние, при котором нарушена циклическая секреция гормонов в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе, нарушены циклические процессы в яичниках, отсутствует созревание доминантного фолликула и яйцеклетки.

Клинические проявления нарушений циклической секреции гормонов в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе: дисфункциональные маточные кровотечения, олигоменорея, аменорея.

Овуляция нарушена при синдроме поликистозных яичников, постпубертатной форме аденогенитального синдрома, гиперпролактинемии, послеродовом нейроэндокринном синдроме, гипотиреозе.

Поликистозные яичники- патология структуры и функции яичников на фоне нейрообменных нарушений. В яичниках повышается образование андрогенов, нарушается фолликулогенез, отсутствует овуляция. Развивается ожирение и гипертрихоз. Различают первичные и вторичные склерокистозные яичники. Первичные склерокистозные яичники (синдром Штейна- Левенталя) характеризуются кистозной атрезией антральных фолликулов яичников вследствие недостатка ФСГ и избытка ЛГ. Нарушаются ферментативные процессы в яичниках, уменьшается синтез эстрогенов из андрогенов. В яичниках не созревает доминантный фолликул, нет овуляции, из-за отсутствия полноценного желтого тела и недостатка прогестерона развивается гиперплазия эндометрия. Эстрогены индуцируют образование адипоцитов, а жировая ткань, в свою очередь, является местом синтеза эстрогенов. Бесплодие при этом всегда первично, в клинической картине- олигоменорея, гипертрихоз, увеличенные яичники, ожирение с равномерным распределением жировой ткани.

Вторичные поликистозные яичники появляются при врожденном или постпубертатном аденогенитальном синдроме, нейрообменно-эндокринном синдроме.

Постпубертатная форма аденогенитального синдрома характеризуется избыточной секрецией андрогенов надпочечниками, которая проявляется в раннем репродуктивном периоде. Избыток андрогенов подавляет рост и созревание фолликулов и яйцеклетки. При этом овуляция отсутствует или овуляция происходит, но желтое тело неполноценное и имеется недостаточность лютеиновой фазы.

Гиперпролактинемия- повышенная секреция гипофизом пролактина. встречается у 70% женщин, обращающихся по поводу бесплодия. Биологическое действие пролактина- участвует в поддержании водно-электролитного баланса, стимулирует анаболические процессы, влияет на развитие молочных желез и лактацию. Пролактин является лютеотропным гормоном, то есть поддерживает развитие желтого тела и выделение им прогестерона. Секреция пролактина регулируется гипоталамусом

посредством пролактолиберина, тиролиберина, дофамина. Физиологическая гиперпролактинемия наблюдается во время сна, при стрессах, физической нагрузке, беременности. Патологическая гиперпролактинемия наблюдается при аденоме гипофиза; гипотиреозе; хроническом психогенном стрессе; заболеваниях, связанных с гипоталамо-гипофизарной дисфункцией. Повышена секреция пролактина при приеме некоторых лекарственных препаратов – эстрогены, психотропные, простагландины. В патогенезе бесплодия высокая концентрация пролактина блокирует секрецию релизинггормона ЛГ гипоталамусом и ЛГ гипофизом, снижает чувствительность яичников к гонадотропным гормонам, вызывает недостаточность желтого тела и снижение секреции прогестерона. Нарушение функции яичников проявляется отсутствием овуляции, недостаточностью лютеиновой фазы. При этом менструации нерегулярные или отсутствуют (аменореей).

Послеродовой гипопитуитаризм (синдром Шиена, описан в 1937 г. Н. Sheehan) - нейроэндокринный синдром, развившийся после родов, связан с массивной кровопотерей и последующей гипофункцией передней доли гипофиза. Синдром Шиена развивается у каждой второй женщины, перенесшей в родах кровопотерю более 1000 мл. При массивной кровопотере наступает спазм сосудов и некроз ткани гипофиза. В основе заболевания лежит недостаточность ТТГ, гонадотропинов, АКТГ. Клиническая картина заболевания зависит от степени поражения гипофиза.

Нейрообменно-эндокринный синдром не связанный с беременностью характеризуется нарушениями обмена веществ (ожирение), менструальной (олигоменорея), детородной (бесплодие) функции, гипертрихозом, развивается после перенесенного стресса, нейроинфекции. В основе этого синдрома лежит нарушение функции гипоталамических структур, нарушение синтеза нейротрансмиттеров (дофамина, серотонина, β -эндорфинов).

Гипотиреоз – синдром, развивающийся при дефиците тиреоидных гормонов, сочетается с гипоталамо-гипофизарной дисфункцией, гиперпролактинемией.

Одна из форм бесплодия- яичниковая аменорея, обусловленная хромосомной патологией- истинный гермафродитизм, дисгенезия или агенезия гонад, синдром тестикулярной феминизации.

Трубное и перитонеальное бесплодие составляет 30-70% и обусловлено анатомическими и функциональными нарушениями маточных труб, развитием спаечного процесса в малом тазу.

Транспортная функция маточных труб имеет нейрогормональную регуляцию. В маточной трубе происходит транспорт яйцеклетки и сперматозоидов, оплодотворение, дробление зиготы. Яйцеклетка самостоятельно передвигаться практически не способна. Из брюшной полости яйцеклетка захватывается с помощью присасывающих перистальтических движений трубы и ее бахромок. Важно расположение бахромок вблизи зоны овуляции. Труба проявляет постоянную сложно

организованную самопроизвольную активность, которая наиболее высока в дни менструации и овуляции. Мышечные волокна маточной трубы расположены в виде кругового и продольного слоев, поэтому труба совершает перистальтические, антиперистальтические и сегментарные сокращения. Уникальность сокращений маточной трубы в том, что обеспечивается одновременно транспорт яйцеклетки и сперматозоидов в противоположных направлениях навстречу друг другу. Сегментарные сокращения маточной трубы могут разделять ее просвет на замкнутые пространства и вызывать турбулентные потоки трубной жидкости. Эпителий слизистой оболочки маточной трубы имеет два основных типа клеток-секреторные и реснитчатые. Секреторная активность трубного эпителия зависит от уровня эстрогенов и изменяется в зависимости от фазы менструального цикла- максимальная толщина эпителия и высота секреторных клеток наблюдается накануне овуляции. Трубная жидкость содержит биохимические вещества (эндогенные ингибиторы протеолитических ферментов, гликопротеиды), влияющие на оплодотворение и транспорт яйцеклетки. Реснитчатые клетки имеют на поверхности 250-300 вытянутых, подвижных ресничек, обращенных в просвет трубы. Реснички- это подвижные органеллы, способные к синхронным сокращениям. Движение яйцеклетки в просвете трубы происходит с помощью перистальтических движений трубы, имеющих правильный ритмический характер; мерцания ресничек покровного эпителия и тока жидкого секрета от воронки к маточному концу трубы по продольно расположенным складкам слизистой оболочки. Миграция зародыша в период дробления по направлению к полости матки продолжается в течение 3 суток. Продольное расположение складок и секреция слизистой оболочки облегчают скольжение морулы к полости матки.

Нарушение функции маточной трубы может происходить вследствие механической окклюзии просвета, нарушения функции реснитчатого или секреторного эпителия, нарушения двигательной активности эндокринного генеза или при перитубарных спайках. Сокращениям маточных труб способствуют уровень эстрогенов и соотношение эстрогенов и прогестерона. При слишком быстром перемещении зародыша по маточной трубе он попадает в полость матки преждевременно, когда и зародыш и эндометрий не подготовлен к имплантации, и зародыш спонтанно абортируется. При медленном перемещении происходит имплантация в маточной трубе, развивается трубная беременность.

К функциональным нарушениям маточных труб относят гипертонус, гипотонус, дискоординацию. Причины нарушения функции труб:

- хронический психологический стресс,
- нарушение синтеза половых гормонов и их соотношения,
- нарушение синтеза простагландинов,
- нарушение функции надпочечников, гиперандрогения,
- воспалительные заболевания органов малого таза.

Органические поражения маточных труб связаны с нарушением их проходимости: окклюзия и непроходимость, спайки, перекрут трубы, хирургическая стерилизация. Непроходимость труб развивается после перенесенных:

- воспалительных заболеваний органов малого таза,
- оперативных вмешательств по поводу гнойных процессов (в том числе аппендэктомия), внутрибрюшных кровотечений,
- гинекологических операций- миомэктомия, удаление кисты или кистомы яичника, внематочной беременности,
- эндометриоз маточных труб и брюшины малого таза.

После перенесенных **воспалительных заболеваний** развиваются слипчивые процессы в маточной трубе и полости малого таза, особенно выраженные при гонорее, туберкулезе, хламидийной инфекции. Происходит воспалительная инфильтрация труб, облитерация, перитубарные сращения, нарушается перистальтика труб. Одновременно из-за воспаления придатков матки нарушается функция яичников, синтез половых гормонов, вторично нарушается гонадотропная функция гипофиза.

Туберкулез половых органов является одним из проявлений туберкулезной инфекции организма. У всех женщин с туберкулезом половых органов поражены маточные трубы и у 30% поражается тело матки. При этом единственной жалобой пациенток может быть нарушение менструальной функции и бесплодие. Причины бесплодия- анатомические и функциональные изменения маточных труб и нейроэндокринные нарушения. В маточных трубах прежде всего поражается слизистая оболочка в ампулярном отделе трубы, где богатая сеть капилляров и в большом количестве оседают микобактерии. В слизистой оболочке появляются специфические бугорки, слизистая местами отторгается и в просвете трубы скапливается обильный экссудат. Фимбрии труб сливаются, ампулярный конец трубы запаивается и расширяется, возникает сактосальпинкс, содержащий серозную жидкость. В мышечном слое трубы появляются периваскулярные инфильтраты и отдельные бугорки. Деформация маточной трубы при туберкулезе, определяемая при гистеросальпингографии, типична- труба длинная, ригидная, мало извита, может быть в виде бус или четок, расширена и запаяна в ампулярном отделе, который заполняется рентгеноконтрастным веществом. При туберкулезе базального слоя эндометрия развивается фиброз и внутриматочные синехии (сращения), деформирующие полость матки до полной ее облитерации.

Эндометриоз является причиной первичного или вторичного бесплодия в 40-80% случаев, причем локализация и степень распространения эндометриоза при бесплодии может быть различной. Ведущее значение в патогенезе эндометриоза имеют изменения в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе, ановуляция, недостаточность функции желтого тела, нарушение соотношений фракций эстрогенов.

У больных эндометриозом при недостаточности лютеиновой фазы нарушена трансформация эндометрия из фазы пролиферации в фазу секреции, при относительной гиперэстрогемии развивается железистая гиперплазия и полипоз эндометрия. У больных эндометриозом нарушены гормон-рецепторные механизмы в органах-мишенях, что препятствует реализации биологического эффекта половых гормонов и может иметь значение в патогенезе бесплодия. Из-за несостоятельности иммунной системы эндометриоз часто протекает на фоне хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов и спаечного процесса в малом тазу. Если проходимость маточных труб сохранена, в результате дисгормональных и воспалительных изменений нарушена перистальтика труб и их транспортная функция. Причиной бесплодия у больных эндометриозом могут быть иммунные факторы – в полости малого у этих больных выявлены антиспермальные антитела. Эндометриоз является аутоиммунным заболеванием, это подтверждается наличием в эндометрии и в крови антиэндометриальных антител. Один из критериев эффективного лечения больных эндометриозом - восстановление фертильности.

Миома матки часто сочетается с бесплодием. При миоме матки центральная регуляция менструальной функции, как правило, не нарушена. Выявлена недостаточность прогестерона, изменения в рецепторах к эстрогенам в миометрии и эндометрии. Выявлена гипоксия и снижение обменных процессов в миометрии. Подслизистая локализация миоматозных узлов, деформация полости матки интрастициально расположенными узлами, множественные узлы и большие размеры могут препятствовать имплантации и развитию плодного яйца.

Повторные выскабливания слизистой оболочки матки (медицинские аборты, диагностические выскабливания) приводят к истончению слизистой и появлению внутриматочных сращений (синехии) с облитерацией трубных углов матки. Эта патология является причиной маточной аменореи и бесплодия.

Аномалии положения половых органов. Ретрофлексия матки- расположение матки, когда угол между телом и шейкой открыт кзади. При этом, в противоположность норме, тело отклонено кзади, а шейка кпереди. При ретрофлексии матка может быть ограничена в подвижности или неподвижна, фиксирована спайками. Клинически ретрофлексия матки часто не имеет симптомов. Гиперантефлексия матки- патологический перегиб тела матки кпереди, между телом и шейкой образуется острый угол. Часто наблюдается при инфантилизме, после воспалительных заболеваний.

Иммунологические факторы. Антиспермальные антитела выявлены как у мужчин против собственной спермы, так и у женщин против спермы мужа. Предполагают, что в перитонеальной жидкости бесплодных женщин,

находятся вещества белковой природы, вызывающие неподвижность сперматозоидов.

Психогенные причины. У бесплодных женщин отмечено особое состояние психики, названное «синдром ожидания беременности», проявлениями которого являются чувство неполноценности, одиночества, истерические состояния с началом очередной менструации, необоснованная критическая оценка супруга и др. Эти особенности психики могут быть причиной нарушения фертильности и усугубляться после установления факта бесплодия. Описаны случаи, когда беременность наступала спонтанно, когда семья смирилась с фактом бездетности и прекращает лечение.

Не установленные причины бесплодия. Одна из причин бесплодия – прерывание первой беременности путем медицинского аборта даже при отсутствии осложнений. При прерывании беременности неизбежно организму наносится механическая и психологическая травма, происходит одномоментное вмешательство в гормональную перестройку организма. При выскабливании полости матки механически разрушается рецепторный аппарат, эндометрий становится невосприимчив к действию половых гормонов. При внутриматочных манипуляциях повреждается базальный слой эндометрия, нарушается его трофика. В норме в эндометрии содержится специфический белок $\alpha 2$ -микроглобулин фертильности, который при бесплодии может отсутствовать.

Диагностика причины бесплодия.

1. Анамнез.
 - менструальная функция,
 - предыдущие беременности: количество, исход, осложнения,
 - методы контрацепции, длительность применения,
 - гинекологический анамнез: заболевания, методы лечения и эффективность, операции,
 - соматические заболевания,
 - половая функция,
 - изменения массы тела (прибавка или потеря массы),
 - стрессовые ситуации, бытовые условия,
 - предпринимались ли попытки диагностики и лечения бесплодия.
2. Объективное обследование.
 - антропометрия: рост, масса тела, тип телосложения,
 - вторичные половые признаки, отделяемое из сосков молочных желез, состояние кожи (полосы растяжения, *acnae vulgaris*)
 - гинекологическое исследование.
3. Обязательным является обследование обоих супругов на инфекции, передаваемые половым путем, протекающие латентно: хламидиоз, уреаплазмоз, микоплазмоз.

4. Специальные методы обследования целесообразно применять только после обследования мужа, так как обследование женщины длительное, трудоемкое, с применением инвазивных инструментальных методов. Также необходимо учитывать, что 50% бесплодных браков связано с заболеваниями мужчин, у значительной части (10-30%) бесплодных пар имеется сочетание как женского, так и мужского бесплодия.

Для **определения плодовитости у мужчин** исследуют анатомические аномалии, половую функцию и оценивается состояние эякулята. Обязательно обследование на инфекции передаваемые половым путем. По показаниям проводят эндокринологические исследования, определяют в крови уровень пролактина, тестостерона, ФСГ, ЛГ; в моче определяют уровень экскреции 17-кетостероидов (17-КС). Причиной мужского бесплодия могут быть иммунологические нарушения- антиспермальные антитела (цитотоксические, агглютинирующие, иммобилизующие).

Цель объективного обследования женщин при бесплодии:

- исключить аномалии половых органов, препятствующие проходимости половых путей,
- исключить инфекции, передаваемые половым путем,
- подтвердить наличие двухфазного овуляторного менструального цикла с полноценной лютеиновой фазой,
- определить проходимость маточных труб,
- определить иммунологическую совместимость спермы и шейной слизи.

Специальные методы обследования женщин включают:

- тесты функциональной диагностики в течение 2-3 циклов,
- исследование уровня гормонов (ЛГ, ФСГ, прогестерон, эстрадиол, тестостерон, кортизол, пролактин) трижды в течение одного цикла: при 28 менструальном цикле на 7, 14 и 21 дни.
- исследование состояния и функции щитовидной железы,
- осмотр специалистов- терапевт (профиль АД), окулист (глазное дно, поля зрения), невропатолог, эндокринолог,
- медико-генетическое консультирование,
- рентгенограмма черепа и турецкого седла,
- УЗИ органов малого таза, биометрия роста фолликулов на 8-14 день цикла,
- гистеросальпингография на 6 день менструального цикла,
- гистероскопия и биопсия эндометрия за 2-3 дня до начала менструации,
- лапароскопия во 2 фазу цикла.

Тесты функциональной диагностики: базальная температура, кольпоцитология, симптомы «зрачка» и кристаллизации. Базальная (ректальная) температура измеряется ежедневно утром, в течение 2-3 циклов, так как овуляторные циклы могут чередоваться с ановуляторными.

Показатели регистрируются или составляется температурная кривая. В норме при двухфазном 28-дневном цикле первые 14 дней температура ниже 37°C, в середине цикла повышается не менее, чем на 0,5°C, и остальные 14 дней сохраняется выше 37°C, иногда может незначительно снижаться перед менструацией. Дни повышения базальной температуры соответствуют овуляции и благоприятны для наступления беременности. Разница температуры в I и II фазу цикла менее 0,5°C или повышение температуры незадолго до менструации свидетельствует о недостаточности лютеиновой фазы. Отсутствие подъема температуры - монотонная температурная кривая или атипичная кривая с большими размахами, является признаком отсутствия овуляции. Достоверность метода около 80%.

Кольпоцитологическое исследование состоит в микроскопии эпителиальных клеток во влагалищном мазке, взятого из передне-бокового свода. Влагалищный эпителий состоит из нескольких слоев: самый глубокий - слой базальных клеток. Над ним расположен парабазальный слой, затем промежуточный и поверхностный. Эстрогены стимулируют пролиферацию и дифференцировку клеток эпителия. При полном созревании эпителия появляются поверхностные ороговевшие клетки с пикнотическими ядрами и прозрачной цитоплазмой. Для определения эстрогенной насыщенности подсчитывается кариопикнотический индекс (КПИ, %) – процентное содержание клеток с пикнотическими ядрами в общем количестве поверхностных и промежуточных клеток. Цитологическое исследование влагалищных мазков проводится в динамике цикла на 7, 14, 21 дни. Достоверность метода для диагностики овуляции - около 50%, не информативен при воспалительном процессе.

Симптомы «зрачка» и кристаллизации характеризуют состояние цервикальной слизи в период предполагаемой овуляции.

Уровень гормонов ЛГ, ФСГ, прогестерона, эстрадиола в крови в динамике одного цикла отражает гонадотропную функцию гипофиза и соответственно эндокринную функцию фолликула и желтого тела яичников. Исследование проводят трижды: при 28 менструальном цикле на 7, 14 и 21 дни. Интерес представляет не только абсолютное содержание гормона в крови, но и изменение уровня в зависимости от дня менструального цикла. В норме при двухфазном овуляторном цикле наблюдается максимальное возрастание уровня эстрадиола накануне овуляции с последующим снижением, но в середине лютеиновой фазы уровень эстрадиола остается выше, чем в фолликулиновую фазу. Уровень прогестерона повышается в период овуляции, но максимум его уровня в период расцвета желтого тела - в середине лютеиновой фазы. Признаками овуляции являются: 1) повышение уровня эстрадиола на 14 день, 2) многократное повышение уровня прогестерона на 21 день цикла.

Уровень тестостерона в крови, 17-КС в моче определяют для диагностики гиперандрогении. 17-КС является метаболитом андрогенов и экскретируется с мочой. Содержание кортизола отражает глюкокортикоидную функцию

надпочечников, значительно колеблется в течение суток, минимально в 8 часов утра.

Повышение содержания в крови пролактина может быть транзиторным, информативным является 2-3-кратное исследование для диагностики гиперпролактинемии.

При отклонениях в содержании гормонов для диагностики уровня поражения в различных отделах гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы проводят функциональные пробы: проба с гестагенами, с эстрогенами, с дексаметазоном, с кломифеном.

Рентгенограмма черепа и турецкого седла используется в диагностике нейроэндокринных заболеваний. Турецкое седло- костное ложе гипофиза. При опухолях гипофиза размером 1 см и более изменяются размеры, форма, контуры турецкого седла. При подозрении на опухоль небольших размеров (микропролактинома), не деформирующих стенки турецкого седла, выполняют компьютерную томографию (ЯМР). Рентгенологически выявляются гиперостоз костей черепа, обызвествление твердой мозговой оболочки, кальцификаты мозговой ткани. Пальцевые вдавления на костях свода черепа являются признаком повышенного внутричерепного давления.

УЗИ органов малого таза имеет невысокую диагностическую достоверность, но метод простой в выполнении, дешевый, неинвазивный, безопасный, выполняется в амбулаторных условиях. УЗИ следует рассматривать, как скрининговый метод диагностики для выбора рационального обследования. При установлении причины бесплодия УЗИ позволяет определить размеры и структуру матки и яичников, положение матки, высоту эндометрия. УЗИ помогает диагностировать миому матки, внутренний эндометриоз, гиперпластические процессы в эндометрии, поликистоз яичников, аномалии половых органов. При помощи УЗИ можно проводить контроль роста фолликула на 8-14 день цикла, в норме в одном из яичников созревает один доминантный фолликул, его размеры увеличиваются примерно на 2 мм в день, перед овуляцией диаметр фолликула 25мм. УЗИ выполняют с помощью абдоминальных и вагинальных датчиков.

Гистеросальпингография (ГСГ) - рентгенологический метод, выполняется при введении водорастворимого рентгенконтрастного вещества (уротраст, верографин) в полость матки. ГСГ позволяет получить изображение полости матки и диагностировать внутриматочную патологию: внутренний эндометриоз, субмукозную миому, аномалии развития матки. ГСГ часто применяется для определения проходимости маточных труб, выполняется на 5-7-й день менструального цикла.

Гистероскопия позволяет выявить эндометриоз тела матки, субмукозные миоматозные узлы, полипы эндометрия, выполнить прицельно полипэктомию, биопсию эндометрия. Гистероскопия противопоказана при воспалительных заболеваниях половых путей. Биопсия эндометрия выполняется за 2-3 дня до начала менструации. Биоптат исследуется гистологически, секреторная трансформация эндометрия с точностью до 90%

указывает на произошедшую овуляцию. Но секреторная трансформация может быть при лютеинизации неовулировавшего фолликула.

Лапароскопия проводится как с диагностической, так и с лечебной целью. Лапароскопия позволяет выявить, как причину бесплодия, патологию органов малого таза: наружный эндометриоз, спаечный процесс в малом тазу, пороки развития матки, склерокисточные яичники уточнить проходимость маточных труб. Методом лапароскопии проводят оперативные вмешательства для лечения бесплодия: коагуляция очагов эндометриоза, рассечение спаек, резекцию склерокистозных яичников.

Лечение бесплодия проводится с учетом его этиологии.

На первом этапе проводится этиологическое и патогенетическое лечение воспалительных заболеваний половых путей или латентно протекающей специфической генитальной инфекции.

Вторым этапом проводится консервативная терапия для восстановления проходимости маточных труб. Консервативное лечение непроходимости маточных труб направлено на устранение дистрофических изменений в трубах, слипчивых процессов, восстановление перистальтики трубы. Применяемые раньше гидротубации малоэффективны, могут приводить к дополнительному повреждению маточной трубы. При функциональных повреждениях труб применяют рассасывающую терапию- электрофорез цинка и меди, магнитотерапию, ультразвук, ферментные препараты.

После излеченности воспалительных заболеваний при эндокринном бесплодии проводится гормональная коррекция, восстановление овуляции.

Если причина бесплодия миома матки, решается вопрос о возможности оперативного органосохраняющего лечения (энуклеация миоматозного узла).

Больным эндометриозом показано патогенетическое лечение.

Больные генитальным туберкулезом подлежат лечению и наблюдению фтизиогинеколога.

Аномалии развития половых органов подлежат хирургической коррекции. Выполняют пластические операции: метропластика при двурогой матке, внутриматочной перегородке, кольпопоз при аномалиях влагалища и др.

Хирургическое лечение трубного бесплодия проводится женщинам со спаечным процессом в малом тазу, при непроходимости маточных труб по причине перенесенного воспалительного процесса, наружного эндометриоза или оперативных вмешательств, при условии овуляторного цикла, отсутствии патологии спермы мужа и противопоказаний для беременности.

Противопоказания для хирургического лечения трубного бесплодия:

- 1) длительность бесплодия свыше 10 лет,
- 2) многократные гидротубации (травмирование эпителия),
- 3) возраст старше 35 лет,
- 4) хронические воспалительные процессы в брюшной полости, перенесенное воспаление придатков матки менее, чем за 1 год,

- 5) экстрагенитальная патология, являющаяся противопоказанием для беременности. Абсолютным противопоказанием является туберкулез гениталий.

Для восстановления проходимости маточных труб выполняют реконструктивно-пластические операции, в том числе с применением микрохирургической техники:

- 1) Сальпинголизис- освобождение маточной трубы из окружающих спаек;
- 2) Фимбриопластика- восстановление фимбрий,
- 3) Сальпинготомия- рассечение заращенного ампулярного отдела маточной трубы;
- 4) Пересадка маточной трубы в матку при непроходимости в интерстициальном отделе;
- 5) Сегментарная резекция трубы с анастомозом,

Один из методов лечения бесплодия- искусственное осеменение спермой мужа или донора. Метод применяют у супружеских пар с функциональными или анатомическими изменениями, когда зачатие естественным путем невозможно - гипоспадия уретры, олигоспермия (эякулят центрифугируют, обогащают).

Экстракорпоральное оплодотворение (ЭО) и трансплантация эмбриона (ТЭ) включает аспирацию яйцеклетки из преовуляторного фолликула, оплодотворение яйцеклетки человека в условиях *in vitro*, культивирование её и трансплантация эмбриона в матку.

Показания для экстракорпорального оплодотворения:

- 1) трубное бесплодие при непроходимости или отсутствии маточных труб,
- 2) отсутствие беременности в течение 1 года после пластической операции на трубах,
- 3) бесплодие неясного генеза,
- 4) мужское бесплодие.

Профилактика бесплодия у женщин:

1. Предупреждение абортов. Контрацепция.
2. Профилактика заболеваний, передаваемых половым путем.
3. Рациональное и своевременное лечение острых воспалительных заболеваний половых путей, предотвращение хронических воспалительных заболеваний и формирование спаек в малом тазу.
4. Своевременная реабилитация после оперативных вмешательств, воспалительных заболеваний половых путей: рассасывающая терапия, восстановление овуляции.
5. Лечение нейроэндокринных синдромов.
6. Профилактика осложнений, связанных с родами, абортами.

Л Е К Ц И Я №17
ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ, ФОНОВЫЕ И ПРЕДРАКОВЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ ШЕЙКИ И ТЕЛА МАТКИ

Физиология и анатомия шейки матки.

Шейка матки состоит из влагалищной части, которая находится в полости влагалища, и надвлагалищной части, которая расположена выше сводов. Канал шейки матки продолжается от внутреннего до наружного зева. Влагалищная часть шейки матки выстлана многослойным плоским эпителием, цервикальный канал - цилиндрическим эпителием.

Многослойный плоский эпителий состоит из 4-х слоев:

1. Базальные клетки
2. Парабазальные
3. Промежуточные
4. Поверхностные.

Стык многослойного плоского и цилиндрического эпителия в норме находится на границе наружного зева. Граница между двумя эпителиями может смещаться или на влагалищную часть или в цервикальный канал, это зависит от возраста, эндокринной функции яичников. Железистый эпителий канала шейки матки продуцирует слизь (муцин), которая образует слизистую пробку в цервикальном канале. Под цилиндрическим эпителием располагаются резервные клетки, которые могут дифференцироваться или в цилиндрический эпителий, или в многослойный плоский.

Классификация патологических процессов на шейке матки.

Существует теория, согласно которой нет рака без предрака, а всякий предрак имеет свое предшествующее заболевание. Клинико-морфологическая классификация предложена Бохман Я.В. (1976).

I. Фоновые процессы, т.е. те состояния, когда начинается специфический процесс с высоким риском озлокачествления.

1. псевдоэрозия
2. лейкоплакия
3. полип
4. плоские кондиломы
5. ? эритроплакия.

II. Предраковый процесс - состояние, переходящее в рак, но не являющееся раком. К предраку относят дисплазии.

III. Преинвазивный рак (внутриэпителиальный рак, cancer in situ).

IV. Микроинвазивный рак.

V. Инвазивный рак.

Введено понятие - цервикальная интраэпителиальная неоплазия (CIN).

CIN I - слабая дисплазия

CIN II - умеренная дисплазия

CIN III - тяжелая дисплазия и преинвазивный рак.

Причины возникновения патологии шейки матки:

1. Травмы шейки матки в родах, развитие эктропиона.

2. Воспалительные заболевания, появление истинной эрозии, затем псевдоэрозии шейки матки.
3. Дисгормональные состояния, смещение зоны стыка цилиндрического и многослойного плоского эпителия.

Патогенез развития патологических состояний шейки матки.

1. При деформации шейки матки вследствие травмы в родах нарушается барьерная функция шейки матки, присоединяется воспаление. Из-за нарушения целостности шейки матки происходит "выворот" слизистой цервикального канала - эрозированный эктропион.

При воспалительных процессах нарушается целостность эпителия шейки матки, образуется истинная эрозия. Замещение дефекта ткани происходит за счет цилиндрического эпителия, спускающегося из цервикального канала, или путем метаплазии резервных клеток. При этом резервные клетки могут превращаться как в многослойный плоский, так и в цилиндрический эпителий. Таким образом истинная эрозия через 10-12 дней превращается в псевдоэрозию ш/м (эктопию). В дальнейшем заживление псевдоэрозии происходит за счет метаплазии резервных клеток в многослойный плоский эпителий.

Если длительно существует псевдоэрозия на фоне воспаления, образуются или железистые ходы, их гипертрофия, или на поверхности псевдоэрозии возникают папиллярные разрастания. После стихания воспаления многослойный плоский эпителий регенерирует, подрастает под слой цилиндрического, последний подвергается дистрофии и десквамации. Если под регенерирующим эпителием остаются эрозионные железы, вырабатывающие секрет, выход которому закрыт, образуются ретенционные кисты (ovulae Nabothii).

Лейкоплакия - ороговение слизистой оболочки шейки матки. Выделяют лейкоплакию простую и с атипией. Лейкоплакия с атипией озлокачивается в 75% случаев, хотя по классификации ВОЗ не относится к предракам.

Эритроплакия - атрофия, истончение эпителиального покрова.

Дисплазия шейки матки - это атипия эпителия шейки матки с нарушением "слоистости", но без вовлечения в процесс поверхностного слоя и стромы.

Структура клеток меняется: появляется полиморфизм, вакуолизация, патологические митозы, нарушается соотношение ядра и цитоплазмы. Над гиперплазированным слоем измененных клеток всегда находится четко выраженный слой неизмененного или мало измененного эпителия.

Выраженность морфологических изменений различна, в зависимости от этого различают дисплазию слабую, умеренную, выраженную. Степень тяжести дисплазии зависит от характера изменений клеток, очагового или диффузного поражения эпителия, нарушения слоистого (чередование слоев) эпителия, толщины эпителиального пласта вовлеченного в процесс.

Так как для дисплазии характерно наличие поверхностного неизмененного пласта эпителия, нет четкой связи частоты дисплазии с видимыми изменениями шейки матки.

Считают, что онкологическая патология ш/м подобна айсбергу, когда только незначительная часть изменений находится на поверхности. Дисплазия и преинвазивный рак - это обязательные этапы малигнизации плоского эпителия ш/м, т.е. плоскоклеточный рак ш/м крайне редко возникает на фоне неизмененного эпителия.

Клиника и диагностика фоновых заболеваний и дисплазии шейки матки.

Фоновые и предраковые заболевания шейки матки, как правило, не имеют ярких клинических проявлений и выявляются при профилактических осмотрах. При псевдоэрозии могут быть кровянистые контактные выделения, при цервиците - обильные слизистые или слизисто-гнойные выделения из половых путей. Для диагностики используют:

- осмотр шейки матки в зеркалах;
- кольпоскопию простую и расширенную;
- цитологическое исследование мазков;
- гистологическое исследование биопсийного материала и соскоба из цервикального канала.

Кольпоскопия простая позволяет осматривать ш/м при увеличении от 8 раз и более. При расширенной КС выполняют пробу с 3% уксусной кислотой и пробу Шиллера (с раствором Люголя).

Микрокольпоскопия - позволяет проводить прижизненное гистологическое исследование слизистой шейки матки.

Дисплазия не имеет характерных визуальных особенностей, в 85% случаев сочетается с псевдоэрозией, но может быть на визуально не измененной шейке матки.

Методы лечения заболеваний шейки матки:

- консервативный;
- коагуляция (деструкция) тканей;
- хирургический.

Консервативное лечение проводят для устранения воспаления, улучшение трофических процессов.

Методы коагуляции: химическая коагуляция ваготилом, диатермокоагуляция, диатермоэксцизия, криокоагуляция, лечение углекислым лазером.

Хирургические методы: ампутация шейки матки, пластические операции.

Миома матки - доброкачественная опухоль из мышечных и соединительнотканых элементов.

В патогенезе миомы лежат следующие механизмы:

- эндокринные нарушения в системе гипоталамус-гипофиз-яичники;

- изменение содержания рецепторов половых гормонов в миометрии и эндометрии;

- гипоксия миометрия и нарушение обменных процессов;

- факторы роста;

- метаболические нарушения в печени, нарушения жирового обмена.

Локализация миоматозных узлов:

- интерстициальная

- субсерозная (подбрюшинная)

- субмукозная (подслизистая)

- межсвязочная (между листками широкой связки)

Вокруг узла образуется капсула из мышечных и соединительнотканых элементов.

Клиническая картина миомы матки зависит от следующих факторов:

1. Локализация узлов

2. Размеры матки с узлами

3. Сопутствующая патология.

В большинстве случаев миома протекает бессимптомно, но может проявляться болями, маточными кровотечениями, нарушением функции соседних органов, ростом опухоли. Менструации протекают по типу гиперполименореи, что связано с нарушением сократительной способности матки и механизмом отторжения эндометрия. Часто развивается вторичная анемия. Клиника острого живота возникает при некрозе опухоли, перекруте ножки субсерозного узла.

Миома матки часто сочетается с внутренним эндометриозом, опухолями и кистами яичников, хроническим аднекситом.

Диагностика миомы матки.

1. Бимануальное исследование: выявляют увеличение размеров матки, неровная поверхность, отдельные узлы, неравномерная консистенция.

2. Жалобы: обильные, длительные менструации. Признаки анемии. Нарушение функции соседних органов: физические нарушения, нарушение функции кишечника.

3. Дополнительные методы исследования

- УЗИ

- лапароскопия

- гистероскопия

- метросальпингография.

Дифференциальная диагностика:

- опухоли яичников,

- рак тела матки,

- беременность,

- внутренний эндометриоз.

Врачебная тактика зависит от клиники, размеров опухоли, темпов роста, возраста больной.

Диспансерное наблюдение показано при небольших размерах матки с узлами (до 12 недель), отсутствии клиники и роста.

Раздельное диагностическое выскабливание слизистой цервикального канала и матки показано при впервые выявленной миоме, росте узлов, появлении менометроррагий.

Показания к хирургическому лечению миомы матки:

1. Большие размеры матки с узлами (12 недель и больше).
2. Субмукозная локализация узла.
3. Быстрый рост опухоли.
4. Некроз миоматозного узла.
5. Нарушение функции соседних органов.
6. Сочетание миомы с внутренним эндометриозом, атипической гиперплазией эндометрия.
7. Субсерозная миома на "ножке", т.к. высокий риск перекрута основания и некроза опухоли.

Методы оперативного лечения миомы матки.

Доступ:

- лапаротомия
- лапароскопия (при консервативных миомэктомиях, небольших размерах)
- вагинальный (при небольших размерах и опущении стенок влагалища и матки).

Объем оперативного вмешательства зависит от возраста, локализации узлов, состояния яичников и шейки матки, планирования беременности.

Консервативная миомэктомия производится для сохранения репродуктивной и менструальной функции, если выполнение этой операции технически возможно. Чаще выполняют энуклеацию узлов, или дефундацию, или высокую ампутацию матки.

Консервативная миомэктомия противопоказана:

1. Рецидив миомы матки;
2. Возраст старше 37 лет;
3. Воспалительный процесс в малом тазу;
4. Некроз миоматозного узла;
5. Предраковые состояния шейки матки, эндометрия, эндометриоз матки.

Надвлагалищная ампутация матки выполняется при здоровой шейке матки. Если шейка матки патологически изменена, выполняют экстирпацию матки. Вопрос о сохранении или удалении маточных труб и яичников решают индивидуально.

В молодом возрасте если яичники кистозно изменены - выполняют клиновидную резекцию, при наличии опухоли - ее удаляют. В постменопаузе яичники удаляют. Маточные трубы удаляют если есть воспалительный процесс в трубах, малом тазу, в матке, при некрозе миомы, т.к. в этих случаях маточные трубы могут явиться источником инфекции. В остальных случаях маточные трубы нужно сохранить, иначе нарушается иннервация и кровоснабжение яичников и наступает быстрое угасание их функции.

ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОМЕТРИЯ

Гистологически выделяют 3 вида гиперпластических процессов эндометрия:

- полипы эндометрия;
- гиперплазия эндометрия (железистая, железисто-кистозная);
- атипическая гиперплазия эндометрия (= аденоматоз эндометрия).

Полипы эндометрия - очаговая гиперплазия эндометрия, возникающая из базального слоя.

Виды полипов:

- железистые или железисто-кистозные возникают на фоне диффузной гиперплазии эндометрия, чаще подвергаются малигнизации;
- фиброзные, железисто-фиброзные чаще наблюдаются у женщин старшего возраста, на фоне неизмененного эндометрия, при отсутствии эндокринных и обменных нарушений;
- аденоматозные полипы или полипы с очаговым аденоматозом, т.е. атипическая трансформация желез.

Железистая и железисто-кистозная гиперплазия различаются наличием кистозно расширенных желез, принципиальной разницы между ними нет.

Атипическая гиперплазия (аденоматоз) - интенсивная пролиферация желез, атипия железистого эпителия, возможна атипическая гиперплазия базального слоя эндометрия.

Атипическая гиперплазия относится к предраку, частота малигнизации составляет от 2% до 50%.

Риск малигнизации возрастает при:

- рецидивах железистой гиперплазии эндометрия;
- гиперпластических процессах, резистентных к гормонотерапии;
- метаболических нарушениях (ожирение, нарушение функции печени).

Патогенез гиперпластических процессов.

В развитии гиперплазия эндометрия играют роль факторы:

- функциональные нарушения гормонального статуса, гиперэстрогения, ановуляция;
- нарушения жирового обмена и функции печени, что ведет к гормональному дисбалансу;
- нарушение секреции тиреоидных гормонов;
- нарушения тканевого гомеостаза в эндометрии, изменение содержания в эндометрии биологически активных веществ: мелатонин, серотонин, гистамин, простагландин и др.;
- воспалительные процессы в эндометрии вызывают: 1) нарушения тканевого гомеостаза; 2) формируют патологические афферентные связи органа-мишени и центральных структур (гипоталамус, гипофиз).

Клиника гиперплазия эндометрия.

Менструальные циклы ановуляторные, поэтому в репродуктивном возрасте - бесплодие.

Ациклические кровотечения, возможны длительные с небольшой кровопотерей или обильные. Иногда ритм менструально подобных кровотечений сохраняется. Могут быть межменструальные кровянистые выделения. В периоде полового созревания - ювенильные маточные кровотечения.

В ряде случаев гиперплазия эндометрия протекают без клинических симптомов и диагностируется случайно при обследовании по поводу других состояний.

Диагностика гиперплазия эндометрия.

Основной метод диагностики гиперплазии эндометрия- гистологический. Исследованию подвергают соскоб эндометрия. Раздельное диагностическое выскабливание шеечного канала и полости матки выполняют накануне или в 1-й день появления кровянистых выделений. Полипы эндометрия чаще локализуются в области дна и трубных углов.

Наиболее точно биопсия эндометрия выполняется под контролем гистероскопии.

Для скрининга используют цитологическое исследование аспирата из полости матки, что позволяет лишь отобрать больных для полного обследования, но не может быть самостоятельным методом диагностики гиперплазии эндометрия.

УЗИ- вспомогательный метод диагностики гиперплазии эндометрия, используется при профилактических осмотрах. УЗИ позволяет выявить увеличение срединного маточного эха, т.е. отражение от эндометрия более 2 см в секреторной фазе менструального цикла.

Дифференциальная диагностика со злокачественной трансформацией эндометрия.

Лечение гиперплазии эндометрия.

Основной патогенетический метод лечения гиперплазии эндометрия - гормонотерапия.

Цель терапевтических мероприятий:

- остановка кровотечения,
- восстановление овуляции и двухфазного менструального цикла;
- профилактика рецидивов гиперплазии эндометрия.

При маточном кровотечении выскабливание полости матки является не только диагностическим, но и лечебным (гемостатическим) мероприятием.

Для гормонотерапии применяют гестагены, комбинированные эстроген-гестагенные препараты, антиэстрогены, антигонадотропины.

Выбор препарата зависит от возраста пациентки, формы гиперплазии эндометрия, соматического статуса, сопутствующих гинекологических заболеваний, длительности заболевания, клинических проявлений.

В периоде полового созревания при ювенильных маточных кровотечениях назначают комбинированные эстроген-гестагенные препараты по контрацептивной схеме не менее 3 месяцев. После отмены этих препаратов восстанавливается циклическая секреция гонадотропных гормонов.

В репродуктивном возрасте используют гестагены (норколут, 17-оксипрогестеронкапронат - 17ОПК, Депо-провера), в течение 6 мес. Цель лечения - устранение ановуляции и появление циклической трансформации эндометрия.

В постменопаузе цель лечения - остановка кровотечения и достижение аменореи и атрофии эндометрия, используют 17-ОПК.

В последнее время для лечения ГЭ рекомендуют антигонадотропные препараты - например, даназол. Фармакологический эффект даназола - лекарственная псевдоменопауза.

Лечение атипической гиперплазии эндометрия.

1. Необходимо исключить рак эндометрия, который часто имеется на фоне атипической ГЭ.

2. В репродуктивном возрасте назначают гестагены - 17-ОПК, Депо-Провера, при неэффективности консервативной терапии - лечение хирургическое.

3. В пре- и постменопаузе - хирургическое лечение, т.к. в этом возрасте эндометрий часто резистентен к гормонотерапии.

Гормонотерапия проводится в течение 6-8 мес, затем обязательно проводится контроль излеченности - гистероскопия и отдельное диагностическое выскабливание цервикального канала и полости матки.

Лечение полипов эндометрия.

1. Удаление полипа, выскабливание эндометрия под контролем гистероскопии.

2. Последующая консервативная терапия зависит от морфологического строения полипа.

Гормонотерапия не показана при фиброзных и железисто-фиброзных полипах, если строение эндометрия соответствует фазе менструального цикла. Но если есть диффузная гиперплазия эндометрия при этих формах полипов - необходима гормонотерапия.

При аденоматозных полипах в пре- и постменопаузе показано удаление матки с придатками.

Профилактика гиперплазии эндометрия.

1. Устранение ановуляции и восстановление 2-фазного менструального цикла.

2. Профилактика хронических воспалительных заболеваний половых органов.

3. Лечение нейроэндокринно-обменных нарушений, коррекция жирового обмена и функции печени.

ЛЕКЦИЯ ОРГАНИЗАЦИЯ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ.

Структура акушерско-гинекологической службы в Республике Беларусь.

В Республике Беларусь акушерско-гинекологическую службу подчиняется отделу охраны материнства и детства, входящему в состав Министерства Здравоохранения (заведует отделом Матуш Л.А.). В состав отдела входят главные республиканские специалисты – педиатр (Митрошенко И.В.) и акушер-гинеколог (Силява В.Л.). При Министерстве Здравоохранения работает НИИ Охраны материнства и детства (директор профессор Шишко Г.А.), который оказывает научно-методическую помощь.

В каждой области службу возглавляет главный акушер-гинеколог Управления здравоохранения областного исполнительного комитета. В Гомельской области – главный акушер-гинеколог Новиков П.И. Научно-методическую, консультативную помощь оказывают кафедры акушерства и гинекологии медицинских вузов.

На местах службой руководят городские, районные акушеры-гинекологи.

Этапы оказания акушерско-гинекологической помощи.

1. В сельской местности:
 - фельдшерско- акушерский пункт,
 - женская консультация и родильное отделение центральной районной больницы.
2. В городе:
 - женская консультация,
 - городской родильный дом или родильное отделение городской больницы,
 - областной родильный дом или родильное отделение областной больницы,
 - службы для оказания специализированной помощи.
3. Могут быть организованы другие службы или учреждения:
 - отделения в ведомственных больницах,
 - коммерческие структуры и др.

Основные направления деятельности акушерско-гинекологической службы:

1. снижение материнской и перинатальной смертности,
2. оздоровление женщин до планируемой беременности (прегравидарная подготовка),
3. организация специализированной помощи,
4. диспансеризация женского населения,
5. создание центров перинатальной помощи,
6. создание эндоскопических центров,

7. снижение заболеваемости беременных и новорожденных,
8. предупреждение абортов,
9. профилактика, своевременная диагностика и лечение заболеваний передаваемых половым путем,
10. пропаганда здорового образа жизни.

Специализированная акушерская и гинекологическая помощь.

проводится по основным направлениям:

- экстрагенитальная патология,
- невынашивание беременности,
- врожденная и наследственная патология,
- бесплодие,
- эндокринная гинекологическая патология,
- детская и подростковая гинекология,
- патология шейки матки,
- планирование семьи,
- онкогинекология,
- областные эндоскопические центры.

Для оказания специализированной помощи организованы медико-генетический центр, консультация «Брак и семья», специализированные кабинеты в женских консультациях, специализированные родильные дома или отделения патологии беременных (сердечно-сосудистая патология, сахарный диабет, невынашивание беременности и др.)

Специализированный амбулаторный прием может быть организован по направлениям:

- планирование семьи,
- патология шейки матки,
- невынашивание беременности,
- бесплодие,
- эндокринзависимая патология,
- детская гинекология.

В оказании специализированной помощи вместе с акушерами-гинекологами принимают участие смежные специалисты – терапевты, эндокринологи, кардиологи, генетики, инфекционисты и др.

Специализированная помощь должна проводиться на всех этапах жизни женщины:

- детский и подростковый возраст,
- этап планирования семьи (группы резерва родов),
- период беременности,
- родоразрешение,
- перименопауза.

В медико-генетический центр женщин направляют до беременности или в ранние сроки по показаниям:

- возраст 35 лет и старше,
- хромосомные заболевания или пороки развития у одного из супругов или родственников,
- рождение детей с наследственными заболеваниями,
- кровнородственный брак,
- привычное невынашивание беременности,
- осложненное течение настоящей беременности (перманентная угроза прерывания, многоводие и др.),
- патология плода, диагностированная при УЗИ,
- изменение показателей биохимического скрининга (альфа-фетопротеин, ХГ и др.),
- профессиональные вредности у супругов,
- первичная аменорея или нарушения менструальной функции неясного генеза.

Структура и принципы работы женской консультации.

Женская консультация- это амбулаторно-поликлиническое учреждение диспансерного типа, где проводится лечебно-профилактическая помощь женщинам.

Основные направления работы женской консультации:

- диспансеризация беременных женщин и гинекологических больных,
- профилактика осложнений беременности, родов,
- пренатальная охрана плода,
- планирование семьи (контрацепция, прерывание беременности),
- лечение гинекологических заболеваний,
- санитарно-просветительная работа.

Все беременные должны быть взяты на диспансерный учет в женской консультации по месту жительства. Цель диспансеризации беременных- динамическое медицинское наблюдение за течением беременности, состоянием здоровья женщины, развитием плода, оказание профилактической и лечебной помощи.

Своевременным считается взятие на учет в сроке до 12 недель беременности. Обследование беременных проводится в соответствии с утвержденными МЗ (1999 г.) «Временными протоколами обследования и лечения».

При первом обращении беременной в женскую консультацию врач заводит «Индивидуальную карту беременной и родильницы», в которую вносятся записи при каждом посещении. Врач тщательно собирает анамнез гинекологический и акушерский (менструальная функция, течение и исход всех предыдущих беременностей, экстрагенитальные заболевания).

При первичном обращении беременной в женскую консультацию проводят лабораторные исследования:

- маркеры для выявления вирусного гепатита В и С, токсоплазма, краснухи,

- общий анализ крови, биохимический анализ крови (глюкоза, общий белок, мочеви́на, холестерин и др.),
- коагулограмма,
- общий анализ мочи,
- резус-принадлежность и группа крови.

После клинического и лабораторного обследования в сроке до 12 нед беременности определяется принадлежность беременной к той или иной группе риска. В соответствии с группой и степенью риска маркируются «Индивидуальные карты», устанавливается – в учреждении какого уровня акушерской помощи должна рожать каждая женщина. При высоком риске своевременно должен быть решен вопрос о целесообразности сохранения беременности.

УЗИ в течение беременности выполняют трижды: первый раз в сроке 9-11 нед, затем в 16-20 и в третьем триместре или по показаниям. Цель УЗИ в 1 триместре – установить срок беременности, многоплодие, пороки развития. Во 2 триместре УЗИ выполняют для диагностики пороков развития плода, патологии и локализации плаценты, истмико-цервикальной недостаточности, мало- и многоводия. В 3 триместре с помощью УЗИ выявляют не диагностированные раньше пороки развития плода, задержку его развития, состояние плаценты. Беременных осматривает терапевт, ЛОР-врач, стоматолог, окулист, эндокринолог, а по показаниям и другие специалисты.

В женской консультации с беременными проводятся индивидуальные и групповые (не более 8-10 чел) занятия: психопрофилактическая подготовка к родам, «школа матери».

При необходимости врач женской консультации выдает беременной справку для перевода ее на легкую безвредную работу при любом сроке беременности.

Врач заполняет и выдает на руки беременной «Обменную карту», в которую вносятся данные о каждом посещении консультации. «Обменная карта» состоит из 3-х частей: 1) данные женской консультации о беременной, 2) данные родильного дома, 3) данные о новорожденном. «Обменная карта» обеспечивает преемственность в передаче информации о пациентке между консультацией, родильным домом и детской поликлиникой. После выписки из стационара родильницы и новорожденного медсестрой и врачом детской поликлиники проводятся патронажные посещения на дом. Родильница посещает врача женской консультации, который имеет сведения о течении родов и о новорожденном.

Гинекологическая помощь в женской консультации. При первом посещении врача на каждую пациентку заводится «Медицинская карта амбулаторного больного». В карту заносятся данные анамнеза, лабораторных, специальных и инструментальных методов исследования. Уточненный диагноз вносится в «Листок записи заключительных уточненных диагнозов» в амбулаторной карте.

Профилактические гинекологические осмотры должны проводиться всем женщинам старше 18 лет не реже одного раза в год. При каждом

профилактическом осмотре применяют кольпоскопическое и цитологическое исследования. При выявлении гинекологической патологии врач назначает лечение, по показаниям пациентка вносится в группу для диспансерного наблюдения. В женской консультации проводится амбулаторное лечение больных. Организована работа процедурного, физиотерапевтического кабинетов. Амбулаторно проводятся малые гинекологические операции: биопсия шейки матки, аспирация из полости матки для цитологического исследования, криодеструкция и диатермокоагуляция, введение и удаление внутриматочных контрацептивов.

С целью оздоровления женщин до планируемой беременности создаются акушерско-терапевтико-педиатрические участки для своевременного выявления гинекологических и экстрагенитальных заболеваний у девочек и подростков, преемственности в оказании медицинской помощи и подготовки к предстоящей беременности и родам. На терапевтическом участке участковым врачом создаются списки женщин в возрасте от 18 до 40 лет, списки передают в женскую консультацию, которая обслуживает этот территориальный участок. Участковый акушер-гинеколог из перечня этих женщин формирует группу резерва родов для проведения прегравидарной подготовки.

Выделяют следующие группы по резерву родов:

1. Группа «активного» наблюдения
 - проходящие прегравидарную подготовку,
 - вступившие в брак в данном году,
 - состоящие на учете по бесплодию.
2. Группа «пассивного» наблюдения
 - используют средства контрацепции для предупреждения нежеланной беременности,
 - проходят лечение хронических заболеваний.

Всем женщинам из группы «активного» наблюдения за 6 мес до планируемой беременности проводят профилактику ВПР плода:

- Фолиевая кислота по 2,5-5,0 мг 3 раза в день внутрь,
- Йодид калия 100 мкг ежедневно внутрь.

В группу резерва родов не входят женщины с тяжелой соматической патологией, которая является противопоказанием для беременности, имеющие двух и больше детей, не желающие рожать, после хирургической стерилизации или потери детородной функции (2-сторонняя тубэктомия, удаление матки и др.).

Структура и принципы работы акушерского стационара.

Главная цель в работе акушерского стационара – рождение здорового ребенка и сохранение здоровья матери.

В городе женщины получают акушерскую помощь в родильном доме или родильном отделении многопрофильной больницы. Организация работы подчиняется действующему законодательству, приказам, распоряжениям

органов здравоохранения, методическим рекомендациям, инструкциям, «Временным протоколам обследования и лечения», утвержденным МЗ РБ.

Основные подразделения акушерского стационара:

- приемный покой,
- родовой блок,
- операционный блок,
- послеродовое отделение,
- второе акушерское (обсервационное) отделение,
- отделение патологии беременных,
- отделение новорожденных,
- отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии,
- гинекологическое отделение,
- лаборатория,
- физиотерапевтический кабинет,
- административно-хозяйственная часть.

Работа родильного дома организована с круглосуточным дежурством врачей акушеров-гинекологов, неонатолога, анестезиолога-реаниматолога, акушерок, лаборанта. В родильном доме предусмотрена работа врача терапевта, трансфузиолога. При необходимости роды ведутся в присутствии терапевта, анестезиолога-реаниматолога или другого специалиста. В родильный дом женщины поступают в экстренном или плановом порядке по направлению врача женской консультации, бригады «скорой помощи» или без направления (самотеком). Экстренную помощь оказывают всем обратившимся независимо от места проживания. При необходимости родоразрешения в специализированном учреждении женщина должна быть заблаговременно информирована об этом. При поступлении в роддом женщина должна иметь с собой паспорт, обменную карту, направление на госпитализацию. Если отсутствует паспорт, делается отметка в истории родов, при отсутствии обменной карты женщину госпитализируют во 2 акушерское (обсервационное) отделение. В приемном покое врач решает вопрос о необходимости госпитализации и в какое отделение пациентка будет принята. В приемном покое должен быть организован осмотр поступающей пациентки, санитарная обработка, должны иметься необходимые медикаменты для оказания экстренной помощи.

Показания для госпитализации и перевода во 2 акушерское (обсервационное) отделение:

- ОРЗ, грипп, пневмония и др.,
- повышенная температура тела ($37,6^{\circ}\text{C}$ и выше) при отсутствии клинических симптомов инфекции,
- повышение температуры тела в родах до 38°C и выше при 3-кратном измерении через каждый час,
- длительный безводный промежуток (12 часов и более),
- антенатальная или интранатальная гибель плода,
- грибковые и другие заболевания кожи,
- острый тромбофлебит,

- воспалительные заболевания мочевыделительной системы (пиелонефрит и др.),
- воспалительные заболевания половых путей,
- инфекционные и паразитарные заболевания (ВИЧ, сифилис, туберкулез, токсоплазмоз, цитомегалия, вирусный гепатит, педикулез, диарея и др.),
- роды вне лечебного учреждения (домашние роды),
- диагностированные ВПР плода в сроке после 22 нед.,
- нарушение функции тазовых органов,
- отсутствие медицинской документации, не состоящие на учете в женской консультации, не обследованные женщины,
- гнойно-септические заболевания в послеродовом периоде,
- расхождение швов на передней брюшной стенке или промежности,
- у новорожденного воспалительные заболевания кожи, признаки внутриутробной инфекции

В родовом блоке для первичной обработки новорожденного и оказания ему экстренной помощи имеется:

- пеленальный стол с подогревом или обогреваемый тепловой лампой,
- аппарат для отсасывания слизи,
- аппарат для искусственной вентиляции легких,
- детская маска и мешок «Амбу», «Пенлон» для принудительной вентиляции легких,
- детский ларингоскоп,
- кувез,
- медикаменты для реанимации и интенсивной терапии новорожденных.

После окончания 3 периода родов родильница проводит в родблоке 2 часа под наблюдением акушерки и врача. Если состояние новорожденного удовлетворительное, он остается также в родблоке и с матерью переводится в послеродовое отделение. Перед переводом акушерка разворачивает ребенка, осматривает его, особое внимание обращает на состояние лигатуры (скобы) на пуповинном остатке. В особых состояниях (оперативное родоразрешение, асфиксия и др.) новорожденный сразу после родов переводится в детскую палату или отделение интенсивной терапии новорожденных.

Послед отправляется на гистологическое исследование при отягощенном течении беременности, осложнениях в родах, патологии плода и новорожденного.

Перечень медикаментозных средств, который необходимо иметь в роддоме для оказания плановой и экстренной помощи, регламентируется Приказом МЗ РБ.

Для оказания экстренной помощи в роддоме организуется служба крови. Приказом главного врача назначается врач, выполняющий функции трансфузиолога. В обязанности трансфузиолога входит:

- контроль за наличием необходимого запаса компонентов крови и кровезаменителей,
- соблюдение сроков и условий их хранения,

- подготовка персонала к овладению техникой переливания компонентов крови и кровезаменителей.

В специально предназначенном холодильнике хранятся запасы эритроцитной массы, в морозильной камере - свежзамороженная плазма каждой группы крови.

Операционный блок состоит из помещений:

- большая операционная,
- малая операционная,
- предоперационная,
- комната для подготовки перевязочного материала и обработки инструментов,
- комната для хранения компонентов крови и кровезаменителей,
- комната для персонала (переодевание) и др. подсобные комнаты.

Большая операционная предназначена для выполнения плановых и экстренных лапаротомий. В большой операционной имеется следующее оборудование:

- операционный стол,
- бестеневая лампа,
- столы для инструментов,
- наркозный аппарат,
- дыхательная аппаратура,
- стол для работы анестезиолога,
- электроотсос,
- кардиомонитор,
- аппараты и медикаменты для реанимации новорожденного.

В родильных домах организовано совместное пребывание матери и ребенка в послеродовой палате, платные комфортные палаты, предусматривающие посещение родственниками беременной и родильницы. Проводится программа грудного вскармливания новорожденного.

Санитарно-эпидемиологический режим в акушерском стационаре.

1. В приемном покое разделены потоки поступающих женщин в физиологическое и обсервационное отделение.
2. В родовом блоке поочередно работают 2 родовых зала и 2 предродовые палаты, что позволяет проводить их дезинфекции. Каждый родзал работает не более 3 суток.
3. В родах вагинальное исследование проводят строго по показаниям.
4. Во всех отделениях имеются передвижные и стационарные бактерицидные облучатели.
5. В послеродовом отделении палаты заполняются циклически, т.е. в палату помещают родильниц в течение 1 суток, после их выписки палата подвергается уборке и дезинфекции.
6. В послеродовых палатах в течение дня проводят текущую уборку, проветривание и кварцевание трижды.
7. Целесообразно использование одноразовых пакетов для приема родов.

8. По показаниям женщины госпитализируются или переводятся во 2 акушерское отделение.
9. Если на родах присутствует муж или близкий родственник роженицы, с этим человеком проводят беседу о поведении при родах, необходимо иметь справку из поликлиники об отсутствии инфекционных заболеваний и контакта с больными.
10. Санитарно-противоэпидемический режим в роддоме контролируется центром гигиены и эпидемиологии. При каждом случае гнойно-септических осложнений в ЦГЭ посылается экстренное извещение.
11. Каждый роддом закрывается для плановой профилактической дезинфекции через каждые 6 мес. При вспышках гнойно-септических заболеваний роддом закрывается для экстренной противоэпидемической обработки.

Основные показатели службы родовспоможения в Республике Беларусь.

Основные качественные показатели родовспоможения:

1. материнская заболеваемость и смертность,
2. перинатальная смертность,
3. родовой травматизм матери и новорожденного,
4. заболеваемость новорожденных,
5. частота, осложнения оперативных вмешательств и др.

Рождаемость в Беларуси снизилась с 13,9‰ (1991) до 9,3‰ (2000).

Смертность населения превышает рождаемость, составляет 11,2‰ (1991) и 14,2‰ (2000). Убыль населения за период 1995-2000 г.г. составила 4,16‰. В 2002 г. в отдельных регионах естественный прирост населения составил от "-" 5,9 до "-" 14,87‰.

Материнская смертность – это смертность женщин, связанная с выполнением ими репродуктивной функции, т.е. все случаи смерти женщин во время беременности, в родах и послеродовом периоде в течение 42 дней. Исключение составляют несчастные случаи (катастрофы, пожары и др.). Материнская смертность рассчитывается на 100 000 живорожденных. Показатель материнской смертности в РБ в 2002 г. составил 20 на 100 000 рожденных живыми. Всего в 2002 г. умерли в Республике 18 женщин, из них 5 – в Гомельской обл. Экономически развитые страны имеют показатель материнской смертности – 7-12, в некоторых регионах России до 70 и выше.

Структура материнской смертности за период 1991-2000 г.г.:

- внематочная беременность 11,6%,
- кровотечения при беременности и в родах 11,6%,
- аборт вне лечебного учреждения 14,6%,
- гестоз 9,4%.

Перинатальная смертность - частота гибели плодов внутриутробно и в момент родов в сроке с 22 недель беременности и новорожденных в течение первых 168 ч (7 сут) жизни.

Перинатальная смертность рассчитывается на 1 000 родившихся живыми и мертвыми. За период 1991-2002 г.г. перинатальная смертность снизилась от 11,3 до 7,2%.

Основные причины перинатальной смертности:

- внутриматочная гипоксия и асфиксия плода,
- ВПР,
- инфекции специфичные для перинатального периода, врожденная пневмония,
- респираторный дистресс-синдром,

Общая заболеваемость беременных составляет 71,7% и находится в прямой связи с заболеваемостью новорожденных. Структура и частота заболеваемости беременных:

- патология щитовидной железы 36%,
- анемия 30%,
- угроза прерывания беременности 28%,
- болезни мочеполовой системы 12%,
- инфекционные заболевания 9,5%
- гестоз 8%.

Травмы родовых путей у женщин в родах составляют 15-25% (разрывы шейки матки, стенок влагалища, промежности). Разрыв матки – это экстраординарное явление, которое всегда является следствием некомпетентности врача, безграмотного ведения родов и отсутствие организации в оказании помощи. На каждый случай разрыва матки посылается экстренное извещение в Министерство Здравоохранения, РБ в течение 2002 г. зарегистрировано 6 случаев.

Частота операций кесарева сечения в 2002 г. составила 17,3% от общего числа родов. Частота плановых операций кесарево сечения должна составлять не менее 60%. Рассчитывается показатель осложнений в послеоперационном периоде, частота гнойно-септических осложнений в послеродовом периоде.

Таким образом, наиболее **актуальные проблемы** акушерства и гинекологии:

- материнская и перинатальная смертность,
- профилактика и пренатальная диагностика болезней плода, ВПР и наследственных заболеваний,
- инфекции, в т.ч. внутриутробные и заболевания передаваемые половым путем,
- невынашивание беременности,
- гинекологическая помощь детям и подросткам,
- организация акушерско-гинекологической службы.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ЛЕКЦИЯ №1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНИЗМА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ	3
ЛЕКЦИЯ №2. ФИЗИОЛОГИЯ РОДОВ.....	13
ЛЕКЦИЯ №3. АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.....	24
ЛЕКЦИЯ №4. ГЕСТОЗ БЕРЕМЕННЫХ.	34
ЛЕКЦИЯ №5. КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ	45
ЛЕКЦИЯ № 6-7. ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ.	57
ЛЕКЦИЯ №8. НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ	77
ЛЕКЦИЯ №9. АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ.	89
ЛЕКЦИЯ №10. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК, ДВС-СИНДРОМ В АКУШЕРСТВЕ.	99
ЛЕКЦИЯ №11. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ....	110
ЛЕКЦИЯ №12. ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ...	122
ЛЕКЦИЯ № 13. ЭНДОМЕТРИОЗ	134
ЛЕКЦИЯ № 14. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ.	145
ЛЕКЦИЯ № 15. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ГИНЕКОЛОГИИ.....	158
ЛЕКЦИЯ № 16. БЕСПЛОДНЫЙ БРАК	170
ЛЕКЦИЯ 17. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ, ФОНОВЫЕ И ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ШЕЙКИ И ТЕЛА МАТКИ.....	182