Э. К. АЙЛАМАЗЯН

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Санкт-Петербург
СпецЛит

Эдуард Айламазян

Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике

«СпецЛит»

2007

УДК 618.3/7-036

Айламазян Э. К.

Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике / Э. К. Айламазян — «СпецЛит», 2007

ISBN 978-5-299-00340-6

В руководстве освещаются вопросы современной диагностики и неотложной терапии при угрожающих жизни состояниях в акушерстве. В каждой из 11 глав представлены этиология, патогенез и основные клинические проявления рассматриваемых заболеваний, подробно описаны осложнения беременности и родов. Книга содержит сведения, необходимые для понимания принципов дифференцированной экстренной терапии при ургентной патологии. В 4м издании книги, переработанном и дополненном, специалисты познакомятся с новейшими данными акушерской науки и практики, достижениями современной медицинской технологии. Руководство предназначено для акушеров-гинекологов и перинатологов.

УДК 618.3/7-036

ISBN 978-5-299-00340-6

© Айламазян Э. К., 2007
© СпецЛит, 2007

Содержание

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ 5
ПРЕДИСЛОВИЕ 7
Глава 1 9
1.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕСТОЗА 10
1.2. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА ГЕСТОЗА 14
1.3. ПРИМЕНЕНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННОЙ ТЕРАПИИ И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ 23
1.4. ПОСЛЕРОДОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ РОДИЛЬНИЦ И ПРОФИЛАКТИКА ГЕСТОЗА 30
Глава 2 34
2.1. КЛАССИФИКАЦИЯ РОДОВЫХ СИЛ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ РОДОВ 35
2.2. ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРЕЛИМИНАРНЫЙ ПЕРИОД 39
2.3. ПЕРВИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ 43
2.4. ВТОРИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ 49
2.5. ЧРЕЗМЕРНО СИЛЬНАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ 54
2.6. ДИСКООРДИНИРОВАННАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ 57
2.7. ПРОФИЛАКТИКА АНОМАЛИЙ РОДОВЫХ СИЛ 61
Глава 3 65
3.1. КЛАССИФИКАЦИЯ РАЗРЫВОВ МАТКИ 66
3.2. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА РАЗРЫВОВ МАТКИ 68
Конец ознакомительного фрагмента. 75

Э. К. Айламазян
Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
$АД_д$ – диастолическое
АД $АД_с$ – систолическое
АД $АД_{ср}$ – среднее
АД АДФ – аденозиндифосфорная кислота (аденозиндифосфат)
АКТГ – адренокортикотропный гормон
АлТ – аланинаминотрансфераза
АПТВ – активированное парциальное тромбопластиновое время
АПФ – ангиотензин-превращающий фермент
АРС – аномалия родовых сил
АсТ – аспартатаминотрансфераза
АТ – антитромбин
АТФ – аденозинтрифосфорная кислота (аденозинтрифосфат)
БОС – биологическая обратная связь
БП – биофизический профиль в/в – внутривенно
ВГ – вирусный гепатит в/м – внутримышечно
ВЭ – волемический эффект
ГАМК – гамма-аминомасляная кислота
ГБО – гипербарическая оксигенация крови
ГГТП – гамма-глютаминтранспептидаза
ГО – глобулярный объем
ГОМК – гамма-оксимасляная кислота
ГЭК – гидроксиэтилированный крахмал (гидроксиэтилкрахмал)
ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП – дефект межпредсердной перегородки
ЕМ – единицы Монтевидео
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИТ – интенсивная терапия
ИТТ – инфузионно-трансфузионная терапия
ИФА – иммуноферментный анализ
КОД – коллоидно-осмотическое давление
КОС – кислотно-основное состояние
КТГ – кардиотокография
МКР – миокардиальный (моторно-кардиальный) рефлекс
МОД – минутный объем дыхания
МОС – минутный объем сердца
ОДН – острая дыхательная недостаточность
ОЖГБ – острый жировой гепатоз беременных

ОНК – острая непроходимость кишечника
ОП – объем плазмы
ОПН – острая почечная недостаточность
ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов
ОЦК – объем циркулирующей крови
ОЦП – объем циркулирующей плазмы
ОЦЭ – объем циркулирующих эритроцитов
ОЭ – объем эритроцитов
ПГ – простагландин
ПДКВ – положительное давление в конце выдоха
ПДФ – продукты деградации фибриногена
ПДФн – продукты деградации фибрина
ПК – периферическое кровообращение п/к – подкожно
ПН – почечная недостаточность
ППК – плацентарно-плодовый коэффициент
ПСС – периферическое сосудистое сопротивление
ПЦР – полимеразная цепная реакция
РАЛ – реакция агглютинации и лизиса лептоспир
РКМФ – растворимые комплексы мономеров фибрина
САД – среднее артериальное давление
CaO_2 – доставка кислорода тканям (артериальная кислородная сатурация)
СВ – сердечный выброс
СДР – синдром дыхательных расстройств
СЗП – свежезамороженная плазма
СИ – сердечный индекс
СН – сердечная недостаточность
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
ТАТ – тромбин + антитромбин
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ – ультразвуковое исследование
УИ – ударный индекс
УО – ударный объем
ФГДС – фиброгастродуоденоскопия
ФКГ – фонокардиография (фонокардиограмма)
ФНО – фактор некроза опухоли
ХГБ – холестатический гепатоз беременных
цАМФ – циклический аденозинмонофосфат
ЦВД – центральное венозное давление
ЦНС – центральная нервная система
ЩФ – щелочная фосфатаза
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭК – эритроцитсодержащие компоненты
ЭКГ – электрокардиография (электрокардиограмма)
ЯБ – язвенная болезнь
HELLP – гемолиз, повышенный уровень ферментов печени и низкое количество тромбоцитов
ω-3-ПНЖК – омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты

ПРЕДИСЛОВИЕ

Внимательный и постоянно знакомящийся с новой специальной литературой врач, возможно, уже заметил, что в публикациях встречается термин «медицина критических состояний» как новый раздел здравоохранения. Сегодня вынужденный работать с больными в экстремальных ситуациях врач просто обязан иметь широкий медико-биологический и клинический кругозор, поскольку перед ним стоят особенные задачи, далекие от обыденности. Наконец, к работе самого врача и к его личности в критической ситуации предъявляются дополнительные требования – быстрая ориентировка, сообразительность, наблюдательность, умение моментально включаться в ситуацию, действовать точно и безошибочно, способность к работе в коллективе и …неамбициозность. Все эти качества вполне можно назвать термином А. П. Зильбера «этика критических состояний», или еще шире – «деонтология и ее реализация в экстремальных клинических условиях». Совершенно очевидно, что этому тоже нужно учиться; и это не только способствующий, но иногда решающий элемент в борьбе за спасение жизни и сохранение здоровья матери и ребенка.

Создавая это руководство, мы стремились к тому, чтобы сквозь изложение информационного материала ощущалась та особая атмосфера, о которой только что говорилось, ибо она, несомненно, способствует положительному выходу из критической ситуации или может сделать ее управляемой.

Переиздание любой книги обусловливается требованиями времени. Перед вами, дорогие читатели, четвертое издание данного руководства, первое из которых вышло в 1985 г.

Начиная работу над очередным изданием, авторы исходили из того, что, во-первых, акушерство и перинатология с каждым годом развиваются, разрабатываются и внедряются современные диагностические и терапевтические технологии, появляются новые подходы, способы, методы и средства терапии не только той или иной нозологии, но и нежелательных особенностей ее течения, осложнений, угрожающих жизни сразу двух организмов – матери и ее ребенка. Во-вторых, приобретая личный опыт и перенимая опыт своих коллег, проводя свои научные исследования и осваивая мировые достижения в своей специальности, врачи-акушеры нередко пересматривают имеющиеся представления об акушерской и перинатальной физиологии и патофизиологии, о глубинных изменениях гомеостаза при патологии матери и плода, в особенности в критических ситуациях, экстремальных условиях.

Одной из важнейших проблем акушеров и их помощников, призванных работать в режиме реанимации и интенсивной терапии, является безотлагательное решение вопроса: кому – матери или плоду – угрожает бо́льшая опасность, и в соответствии с ситуацией выработка стратегии и тактики своих действий. Эта задача никогда не бывает простой. Считают, что основным фактором принятия правильного решения является опыт врача. Опыт, конечно, помогает в работе как в стандартных ситуациях, так и в тяжелых случаях, достаточно часто встречающихся и успешно прогнозируемых. Ценность опыта в клинической практике – это, по существу, грамотное использование метода аналогии.

Но если акушеры внезапно сталкиваются с абсолютно нестандартной ситуацией, успех возможен только в случае применения современных, точных, проверенных на практике знаний и обоснованной веры в свои силы и умения.

Более 40 лет работая в акушерстве и перинатологии, многократно убеждаешься в том, что молодые врачи успешно работают в критических случаях, совсем не хуже опытных врачей. Это свидетельствует том, что и те и другие исповедуют единые взгляды на патологические процессы, их проявления, возможности их купирования в каждом конкретном случае – на данном этапе развития событий и в данных условиях. И это вторая основная цель написания книги – дать своим читателям современные научные знания и представления о кри-

тических состояниях в акушерстве, формируя единые взгляды на клинико-патофизиологические особенности встречающихся патологий, направляя действия всех врачей-акушеров, работающих в экстремальных ситуациях.

Есть еще одна объективная причина, настойчиво призывающая к переизданию этого руководства.

В последние годы – и это ни для кого не секрет – ухудшилось здоровье населения нашей страны, в том числе и женщин репродуктивного возраста, заметно увеличился возраст первородящих женщин и процент юных беременных женщин, часто обремененных экстрагенитальными болезнями и инфекциями широкого спектра, передающимися половым путем. Несомненно, это вызывает дополнительные сложности ведения у них гестационного периода, родов и послеродового периода, причиняя страдания внутриутробному плоду и новорожденному. В лучшем случае эти пациентки составляют серьезную группу риска осложненных исходов беременности, а в худшем – внезапно входят в экстремальную ситуацию с плохо прогнозируемым исходом для матери и потомства.

Именно поэтому в каждое последующее издание данной книги мы включали новые главы, трактующие оказание помощи в условиях сочетания акушерских осложнений и экстрагенитальной патологии. Авторы, всю свою жизнь работая в акушерском стационаре в составе многопрофильной крупной клиники СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, где в любую минуту имеется возможность привлечь к совместной работе специалистов необходимого профиля, считают своим долгом передать очень большой и уникальный личный опыт, который, без сомнения, будет интересен читателям.

Напомним одну из аксиом медицины вообще и акушерства в частности — *болезнь (осложнение, ухудшение) легче предупредить, чем лечить*. Быть может, кому-то покажется недостаточной аргументированность этого положения применительно к критическим состояниям в акушерстве. Соглашусь, что во многих случаях такое действительно вряд ли возможно, тем более что женщина может поступить в поле зрения специалистов уже в состоянии, близком к критическому или требующем неотложной и интенсивной терапии. И тем не менее при грамотном, тщательном, т. е. должном, наблюдении беременной и ее плода, в том числе с использованием многочисленных методов исследования, включая современную диагностическую, мониторирующую аппаратуру, предотвратить драматические повороты в течении беременности во многих случаях можно и нужно.

Авторы никогда не забывают слова своего незабвенного Учителя, профессора Ильи Ильича Яковлева, который не уставал повторять: «Когда женщина рожает, врач должен находиться около нее неотлучно, положа руку на ее живот». В этих словах есть великая правда, ибо опытные руки акушера и ежесекундная включенность во все, что происходит с роженицей, не заменят никакие мониторы и аппараты, совершеннейшие диагностические и прогностические инструменты. Кстати, их показатели еще надо правильно и своевременно интерпретировать.

Каждый из нас помнит, что И. И. Яковлев в свое время мечтал именно о таком руководстве, но судьба распорядилась так, что он не успел реализовать свою мечту. Мы, его ученики, посчитали своим долгом осуществить его горячее желание научить врачей действовать в критических акушерских ситуациях, и вот уже более десяти лет в меру сил и возможностей делаем это и будем делать впредь. Надеемся, что предлагаемая вниманию практикующих врачей книга вызовет интерес и студентов старших курсов медицинских вузов, выбирающих свой путь в медицине и обративших свой взор в сторону акушерства и перинатологии.

Э. К. Айламазян

Глава 1
ГЕСТОЗ

Гестоз – это сложный нейрогуморальный патологический процесс, проявляющийся различными расстройствами функций центральной и вегетативной нервной систем, сердечно-сосудистой и эндокринной систем, а также нарушением ряда обменных процессов, иммунного ответа и других функций организма беременной.

Гестоз возникает преимущественно во второй половине беременности. Частота встречаемости гестоза (по отношению к общему числу беременных и рожениц), по данным литературы, значительно варьирует, что зависит от качества статистических данных, от охвата медицинским наблюдением беременных и рожениц, от уровня профилактической работы с беременными и от климатогеографических условий. Согласно современным данным, частота случаев гестоза в среднем колеблется от 2 до 14 %. В России, несмотря на наблюдающееся в последнее десятилетие снижение абсолютного числа родов, частота гестоза из года в год увеличивается и достигает 16 – 21 %. Необходимо отметить, что гестоз значительно чаще развивается у женщин, страдающих различными соматическими заболеваниями (свыше 40 %), у беременных и рожениц старше 35 лет, а также у первородящих (особенно у юных, до 18 лет). Известно, что эта патология наблюдается при перерастяжении матки во время беременности (многоплодие, многоводие, крупный плод), а также у женщин с признаками изогемоконфликта между матерью и плодом, при артериальной гипотонии, пузырном заносе и ожирении.

Некоторые авторы указывают на то, что при полноценном, но не избыточном питании гестоз встречается относительно редко, а при недостаточном питании, и особенно при уменьшении в рационе содержания белков, его частота достигает 44 %. Имеются данные о фамильном гестозе, то есть о более частом возникновении его среди сестер и дочерей женщин, перенесших эту патологию.

Гестоз является одной из ведущих причин материнской смертности (20 – 25 %). До сих пор высоким остается процент перинатальной потери плодов и новорожденных, в 3 – 4 раза превышающий перинатальную смертность в группе здоровых женщин. Поэтому гестоз следует рассматривать не только как заболевание материнского организма, но и как патологию плода, тяжесть течения которой соответствует тяжести состояния матери.

1.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕСТОЗА

В нашей стране общепринятым считалось выделение отдельных клинических форм гестоза, которые под влиянием различных причин переходят одна в другую и поэтому могут рассматриваться как своего рода стадии развития одного и того же заболевания.

Следует иметь в виду, что помимо «чистого», или «первичного», токсикоза принято различать «сочетанный» гестоз, который развивается на фоне экстрагенитальных заболеваний: гипертонической болезни, заболеваний почек, сахарного диабета, ревматизма и т. д.

Среди «чистых» форм гестоза выделяют моносимптомный (отеки и гипертония беременных) и полисимптомный токсикоз (нефропатия беременных, преэклампсия и эклампсия).

Некоторые акушеры выделяют преморбидное состояние (претоксикоз), к которому относят синдром лабильности артериального давления (АД), асимметрию АД, гипотонию, периодическую патологическую прибавку массы тела беременной. Почти у половины женщин претоксикоз переходит в клинически выраженную стадию гестоза.

Ряд акушеров считают необходимым оценивать степень тяжести каждой формы заболевания. При этом рассматривают три степени тяжести в каждой из клинических форм:

I – локализация отеков только на нижних конечностях;

II – распространение их на брюшную стенку;

III – генерализация отеков вплоть до анасарки.

Водянка беременных в 20 – 24 % случаев переходит в нефропатию. Гипертонию беременных как моносимптомный токсикоз целесообразно также делить на три степени:

I – АД не выше 150/90 мм рт. ст.;

II – АД от 150/90 до 170/100 мм рт. ст.;

III – АД выше 170/100 мм рт. ст.

В практическом отношении полезно определять среднее АД ($АД_{ср}$) по формуле:

$$АД_{ср} = (АД_{с} + АД_{д}) : 3,$$

где $АД_{с}$ – систолическое артериальное давление, $АД_{д}$ – диастолическое артериальное давление.

У здоровых беременных цифры среднего АД обычно не превышают 100 мм рт. ст. Увеличение этого показателя на 15 мм рт. ст. от исходного уровня свидетельствует о начале заболевания.

Под *нефропатией* I степени следует понимать состояние, обусловленное наличием небольших отеков только на нижних конечностях, появлением в моче следов белка, повышением АД до 150/90 мм рт. ст., неравномерностью калибра сосудов сетчатки глазного дна. При II степени обнаруживают распространение отеков на верхние конечности и переднюю брюшную стенку, содержание белка в моче составляет от 1 – 3 г/л, повышение АД более 150/90 мм рт. ст., но не выше 170/100 мм рт. ст.; появляется отек сетчатки глаз. При нефропатии III степени обнаруживаются универсальные отеки с выраженной одутловатостью лица, содержание белка в моче составляет более 3 г/л, АД выше 170/100 мм рт. ст.; на глазном дне могут появиться кровоизлияния и дистрофические изменения.

Помимо деления нефропатии на I, II и III степени тяжести, для ее оценки может быть использована шкала Виттлингера. Тяжесть токсикоза определяют по 6 основным клиническим признакам – отеки, прибавка массы тела, артериальная гипертензия (АГ), величина

диуреза, протеинурия и субъективные симптомы. Степень выраженности каждого признака соответствует определенному числу баллов, а общая сумма баллов характеризует степень тяжести нефропатии (табл. 1). Если сумма баллов от 2 до 10 свидетельствует о легкой степени нефропатии, от 11 до 20 – о средней степени тяжести, то при сумме баллов 21 и выше нефропатию следует считать тяжелой.

А. С. Слепых и М. А. Репина (1977) предлагают оценивать степень тяжести нефропатии с помощью усовершенствованной таблицы индекса Gocke (табл. 2).

Так как преэклампсия является переходной стадией, эта форма гестоза должна всегда рассматриваться как тяжелая. Для оценки тяжести эклампсии принимают во внимание длительность и частоту судорожных припадков, а также продолжительность постэклампсического коматозного состояния более 4 – 6 ч.

В настоящее время большое внимание уделяется оценке тяжести гестоза по длительности его течения. Так, если признаки гестоза, даже выраженные умеренно, сохраняются более 2 нед. при активном лечении беременной, то заболевание следует считать тяжелым. От правильной оценки клинической формы и определения степени тяжести гестоза во многом зависят объем, продолжительность и результативность лечения, а также тактика ведения женщины во время беременности и в послеродовом периоде (выбор способа и времени родоразрешения, продолжение лечения после родов и т. д.).

Таблица 1

Оценка тяжести нефропатии по шкале Виттлингера

Симптомы	Баллы
Отеки:	
отсутствуют	0
локализованные	2
генерализованные	4
Прибавка массы тела, кг:	
до 12	0
от 13 до 15	2
от 16 и выше	4
Протеинурия, г за сут.:	
отсутствует	0
до 1	2
от 2 до 3	4
от 4 и выше	6
Артериальное давление, мм рт. ст.:	
120/80	0
140/90	2
160/100	4
180/110	8
Диурез, мл/сут.:	
более 1000	0
900—600	4
менее 500	6
анурия более 6 ч	8
Субъективные симптомы:	
отсутствуют	0
имеются	4

Таблица 2

Индекс нефропатии (Слепых А. С, Репина М. А., 1977)

Симптомы	Баллы			
	0	1	2	3
Отеки	Отсутствуют	Патологическая прибавка массы тела	Локальные	Генерализованные
Среднее АД, мм рт. ст.	100	100—110	110—120	120
Суточная потеря белка, г	0,5	0,5—2,0	2,0—5,0	5,0
Состояние глазного дна	Без изменений	Ангиопатия А	Ангиопатия Б	Отек сетчатки

Примечание. 1 – 4 балла – легкая степень нефропатии; 5 – 6 баллов – средняя степень; 7 – 8 баллов – тяжелая степень.

Вместе с тем такие типичные клинические симптомы гестоза, как отеки беременных, гипертония беременных, нефропатия, не являются отдельными формами патологического процесса, а отражают его развитие. В связи с этим в 2005 г. Ассоциацией акушеров-гинекологов России утверждена новая классификация гестозов.

Согласно этой классификации, выделяют:

1. Чистый гестоз (развивается, как правило, в конце III триместра).

2. Сочетанный гестоз (характерно развитие на фоне экстрагенитальных заболеваний: гипертонической болезни, заболеваний почек, сахарного диабета, ревматизма и т. д.).

3. Неклассифицированный гестоз (при отсутствии достаточной информации для постановки диагноза).

В оценку степени тяжести гестоза должна быть положена длительность его течения (начавшийся, развившийся, прогрессирующий) с отсчетом от начального срока беременности, когда появились первые достоверные клинические проявления. По степени тяжести гестоз подразделяется следующим образом:

1. *Легкий гестоз*. Соответствует нефропатии I степени. Длительность течения, как правило, 1 – 2 нед. Требует лечения в условиях стационара.

2. *Гестоз средней степени тяжести.* Соответствует нефропатии II степени. Длительность течения 3 – 4 нед. Показано лечение с решением вопроса о возможности пролонгирования беременности.

3. *Тяжелый (прогрессирующий) гестоз*. Соответствует нефропатии III степени. Длительность течения более 4 нед. Требует быстрого и бережного родоразрешения.

4. *Преэклампсия*. Характеризуется наличием неврологической симптоматики. Преэклампсия является критическим состоянием, требующим проведения неотложных мероприятий с немедленной госпитализацией и родоразрешением.

Эклампсия:

– судорожная с развитием:

• анурии (почечная форма);

• гепатопатии (печеночная форма);

• энцефалопатии (мозговая форма);

– бессудорожная форма (эклампсическая кома).

Эклампсия требует экстренных реанимационных мероприятий и немедленного родоразрешения.

Частота различных клинических форм гестоза весьма вариабельна. Наиболее часто (в 50 – 60 % случаев) выявляется нефропатия. Менее часто диагностируют моносимптомный гестоз в виде отеков и гипертонии беременных (до 15 – 20 % случаев). Значительно реже обнаруживаются тяжелые формы гестоза в виде преэклампсии и особенно эклампсии (десятые и даже сотые доли процента).

1.2. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА ГЕСТОЗА

Ни один раздел патологического акушерства не изучали и не изучают с такой настойчивостью, как гестоз беременных, а именно применение новейших клинических, лабораторных и экспериментальных методов исследования.

Теории этиологии и патогенеза гестоза.

Исторически одной из первых была выдвинута так называемая *инфекционная* теория, не подтвердившаяся современными исследованиями. Но и в наше время есть сторонники этой теории, пытающиеся доказать вирусную природу заболевания. Другие авторы причину возникновения гестоза связывали с *интоксикацией* организма беременной веществами, поступающими из плодного яйца, что объясняет возникновение термина «токсикоз». Многие исследователи, исходя из того, что при гестозе нарушается кровоснабжение *почек*, пытались объяснить возникновение заболевания повышенной выработкой ренина, который, соединяясь с γ-глобулином крови, образует гипертензин, вызывающий повышение АД. К разновидностям почечной теории относится *гемодинамическая* теория. Сторонники ее считают, что во время беременности отток крови от матки через сосуды яичников при высоком расположении плаценты приводит к выраженным гемодинамическим нарушениям в почках с последующей их ишемией и это, в конечном счете, вызывает развитие гестоза. Некоторые сторонники почечного генеза заболевания отмечают характерные изменения в почках, проявляющиеся отложением фибрина и пролиферацией эпителия в почечных сосудах.

Участие желез внутренней секреции в регуляции водно-солевого обмена и сосудистого тонуса способствовало возникновению *эндокринных* теорий, близко к которым стоит *плацентарная*, объясняющая развитие гестоза нарушением гормональной функции и (или) морфологическими изменениями плаценты. Сторонники *аллергической* теории полагают, что в основе заболевания лежит поступление от плода или плаценты в организм матери белковых субстанций, имеющих значение аллергенов. Многими авторами были описаны выявленные у заболевших беременных изменения со стороны центральной нервной системы (ЦНС), что позволило разработать теорию возникновения токсикоза вследствие нарушения правильных взаимоотношений между корой головного мозга и подкорковыми образованиями. Несмотря на большое число теорий, выдвинутых разными авторами в разное время для объяснения этиологии гестоза, его природа до последнего времени остается неясной.

Высказанное Н. Л. Гармашевой и Н. Н. Константиновой (1978) положение о патогенезе гестоза как о несостоявшейся адаптации организма женщины к беременности укладывается в современные представления о развитии этого осложнения.

Гестоз предлагается рассматривать как состояние, обусловленное дефицитом простациклина. При неосложненном течении беременности повышение содержания в крови ренина, ангиотензина и альдостерона сочетается с относительно низким периферическим сосудистым сопротивлением (ПСС). Полагают, что этот феномен опосредован простагландинами, так как он исчезает после приема аспирина или индаметацина. Напротив, инфузия простагландина E_2 или простациклина снижает выраженность прессорной реакции в ответ на введение ангиотензина.

Продукция простациклина при физиологическом течении беременности существенно выше, чем при отсутствии беременности. Максимальная продукция простациклина плацентой при физиологической беременности колеблется от 0,12 до 0,64 нг/мин на 1 г плаценты.

К концу беременности плацента продуцирует до 5 нг/мин на 1 кг простациклина. Такое количество простациклина оказывается необходимым и достаточным для предотвращения

развития тромбозов в интервиллезном пространстве при низком уровне сосудистого сопротивления.

При развитии гестоза наблюдается дефицит простациклина, вызывающий каскад изменений в виде повышения ПСС, активации гемостаза и т. д.

Анализ путей метаболизма арахидоновой кислоты показывает, что она является источником образования как простациклина, так и тромбоксана A_2. Эти продукты метаболизма имеют противоположное биологическое действие. Если тромбоксан A_2 вызывает агрегацию тромбоцитов и является вазоконстриктором, то простациклин – сильнодействующий антиагрегант с вазодилататорным эффектом.

Таким образом, уменьшение продукции простациклина, наряду с повышением в 2 – 3 раза количества тромбоксана A_2, при гестозе изменяет нормальное соотношение между этими веществами, являясь пусковым механизмом развития гестоза.

Вместе с тем некоторые авторы (Friedman [et al.], 1991) рассматривают изменение коэффициента простациклин/тромбоксан A_2 как вторичный феномен. В предложенной авторами модели патогенеза гестоза первичная иммуногенетическая предрасположенность приводит к неполноценной инвазии трофобласта в материнские спиральные артерии, что способствует снижению плацентарной перфузии и гипоксии тканей плаценты, выработке неких эндотелиальных токсинов с повреждением эндотелия, что снижает выработку плацентой простациклина, нарушает соотношение простациклин / тромбоксан A_2 со всеми вытекающими отсюда последствиями. Существует мнение, что гестоз является сложным патологическим процессом, которому способствуют многие факторы, одни из которых влияют на развитие заболевания, другие имеют непосредственное отношение к его возникновению. На возникновение гестоза влияют генетическая предрасположенность и иммунологический конфликт между матерью и плодом.

Наследственная теория развития гестоза основывается на том, что у сестер и дочерей женщин, беременность которых осложнялась гестозом, частота развития этого осложнения наблюдается в 2,5 раза чаще по сравнению с ее популяционной частотой. Исследования генеалогического дерева женщин, перенесших гестоз во время беременности, позволили предположить, что наследование факторов, определяющих это осложнение, происходит по женской линии, или является следствием мутаций *de-novo* на самых ранних этапах развития эмбриона. Кроме того, проведенное исследование значения мужского фактора выявило, что частота развития гестоза у вторых жен мужчины повышалась в 1,8 раза, если у первых жен было отмечено подобное осложнение беременности.

На сегодняшний день известно, что генетический полиморфизм (разнообразие генов, ограниченное одним видом), присущий человеку, приводит к определенным вариациям в структуре белков и тем самым формирует биохимическую индивидуальность каждой личности. Известны некоторые гены, аллельные варианты которых предрасполагают к развитию нарушений микроциркуляции. Обнаружен полиморфизм гена ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), являющегося одним из ключевых звеньев поддержания равновесия между факторами вазоконстрикции и вазодилатации, а следовательно, регуляции сосудистого тонуса. К настоящему времени накоплено множество данных об ассоциации полиморфизма гена АПФ с эндотелиальной дисфункцией и развитием различных сосудистых заболеваний. Установлен полиморфизм гена синтетазы оксида азота (NO-синтетазы), основного эндотелиального фактора релаксации, вызывающего расслабление гладкомышечной мускулатуры, в том числе гладких мышц сосудов, и таким образом участвующего в поддержании тонуса сосудистой стенки. Выявлена связь полиморфизма гена NO-синтетазы типа с заболеваниями, сопровождающимися нарушениями микроциркуляции. До сих пор еще не доказана какая-либо стойкая ассоциация полиморфизма определенных генов и гестоза. Тем не менее, очевидно, что некоторые факторы генотипа матери и эмбриона в сочетании с особен-

ностями взаимодействия трофобласта с клетками эндометрия определяют нарушения его инвазии и последующее развитие гестоза.

В настоящее время довольно большое значение придается *иммунологической теории* развития гестоза. Гестоз – болезнь, связанная с нарушением имплантации плодного яйца. В организме беременной женщины фетоплацентарный комплекс является своего рода аллотрансплантатом и служит уникальным примером взаимной иммунологической терпимости между аллотканью плода и материнскими тканями. Механизмы, защищающие фетоплацентарный комплекс от отторжения, остаются неизвестными. Развитие гестоза представляет собой реакцию, схожую с отторжением аллотрансплантата, и сопровождается выработкой различных антител, в том числе и антифосфолипидных. Концентрация антител в значительной степени связана с количеством циркулирующих иммунных комплексов. Высказывается довольно аргументированное предположение о связи между антифосфолипидными антителами, активацией комплемента и тяжелыми формами гестоза. И хотя в иммунологической теории также имеется достаточно много противоречий, несомненно одно: системы гуморального иммунитета и комплемента если и не являются прямой причиной преэклампсии, то принимают активное участие в механизмах повреждения эндотелия и в последующих клинических проявлениях этой патологии.

К настоящему времени не вызывает сомнения то, что основой развития гестоза является патологическое изменение процессов имплантации и плацентации, что впоследствии вызывает патологические изменения в функции эндотелия сосудов.

Патогенез. При нормальном течении беременности эндотелий, внутренний эластичный слой и мышечные пластинки участка спиральных артерий, питающих плаценту, вытесняются трофобластом и фибриносодержащим аморфным матриксом. Трофобласт врастает в мышечный слой спиральных артерий матки, вызывает их дилатацию, гладкомышечные волокна в спиральных артериях исчезают, и происходит денервация адренергических волокон и снижение чувствительности артерий к катехоламинам и ангиотензину II. Происходящие таким образом изменения обусловливают понижение давления в сосудистом русле и создание дополнительного притока крови, обеспечивающего потребности плода и плаценты. При гестозе, наоборот, наблюдается констрикция спиральных артерий, гладкомышечные волокна остаются, адренергическая иннервация сохраняется, сосуды остаются активны. На третьем триместре нормальной беременности инвазия трофобласта охватывает миометральный сегмент спиральных артерий, при гестозе инвазии трофобласта в миометральный участок нет. Все это ведет к низкому уровню перфузии плаценты и ее ишемии. По мере роста плода все больше начинает сказываться недоразвитие спиральных артерий. По-видимому, предельная декомпенсация наступает именно к 20-й неделе беременности, когда начинаются клинические проявления гестоза. Маточно-плацентарная ишемия, в свою очередь, приводит к генерализованной активации эндотелиальных клеток.

Эндотелиальная клетка выполняет целый ряд важнейших функций: поддержание на определенном уровне наполнения полостей организма жидкостью, профилактика внутрисосудистой коагуляции, изменение сократительной способности стенок гладкой мускулатуры и сохранение иммунного и противовоспалительного статуса. Роль активаторов эндотелия при гестозе могут выполнять различные субстанции, в том числе эндотелиальные антитела, цитокины, липопротеины низкой плотности и перекиси липидов, микрочастицы плацентарной мембраны. Одной из главных причин повреждения эндотелия является «оксидативный стресс», возникающий вследствие истощения антиоксидантной системы организма на фоне ишемии тканей. Происходит нарушение окислительно-восстановительного равновесия в тиолдисульфидной и аскорбатной системах, снижение активности ферментов. Под действием перекисей липидов и свободных радикалов ингибируется синтез простациклина в тромбоцитах и эндотелии, что усугубляет эндотелиальную дисфункцию, в результате чего

эндотелиальные клетки утрачивают свою ответную реакцию, продуцируют прокоагулянты, вазоконстрикторы и митогены, что приводит к изменению баланса тромбогенных и тромборезистентных свойств сосудистой стенки в сторону увеличения тромбогенного потенциала.

Результатом повреждения эндотелия является снижение синтеза простациклина и повышение выброса тромбоксана A_2. Тромбоксан выделяется не только тромбоцитами, но и маточно-плацентарными тканями, и повышенное его выделение приводит к повышенной чувствительности сосудов к вазопрессорным веществам. При гестозе продукция тромбоксана плацентой превышает продукцию простациклина в 7 раз. Чрезмерное увеличение концентрации тромбоксана приводит к повышенной агрегации тромбоцитов, которая в тяжелых случаях принимает форму синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома). Нарушение баланса между тромбоксаном и простациклином приводит к изменению деформационной способности эритроцитов, снижению их возможности проникновения в сосуды, что способствует нарушению микроциркуляции. Общие реологические показатели ухудшаются. Лейкоциты посредством молекул адгезии связываются с клетками эндотелия сосудов, увеличивая тем самым затраты кислорода и высвобождение лизосомальных ферментов. Этот процесс сопровождается прогрессивным высвобождением из эндотелия сосудов плаценты свободных молекул адгезии и повышением их концентрации в периферическом кровотоке. Активированные нейтрофилы служат источником поступления веществ, выступающих в роли медиаторов сосудистых нарушений. Разрушение клеток эндотелия приводит к высвобождению констрикторных гормонов эндотелия – эндотелинов. Концентрация эндотелина 1 в периферической циркуляции у беременных при гестозе достоверно увеличивается. Кроме того, повышается продукция факторов роста эндотелия, что ведет к его разрастанию и сужению просвета сосудов. Отмечается повышение уровня фактора Виллебранда, фибронектина, тромбомодулина, ингибиторов активатора плазминогена. Помимо сниженной продукции простациклина, происходит угнетение и других факторов, обеспечивающих тромборезистентность сосудов. Отмечается уменьшение синтеза оксида азота, основного эндотелиального релаксирующего фактора. Наблюдается снижение экспрессии важнейших естественных антикоагулянтов, включая тканевйй активатор плазминогена, протеин *C*, протеин *S*, антитромбин III.

Системная эндотелиальная дисфункция приводит к генерализованному нарушению микроциркуляции. Многоочаговая тканева́я гипоксия, развивающаяся вследствие нарушения микроциркуляции, еще более усугубляет степень повреждения микрососудов. Морфологические изменения в тканях и органах, обусловленные длительной ишемией, приводят к полиорганной дисфункции и определяют клинику заболевания, в том числе и классическую триаду симптомов гестоза (отеки, протеинурия и гипертензия), описанную в 1913 г. немецким акушером Цангемейстером.

Генерализованный спазм артериол приводит к повышению внутрисосудистого давления, стазу крови в капиллярах, повышению проницаемости мелких сосудов с образованием мелких или крупных (сливных) кровоизлияний. Имеет место повышение восприимчивости к циркулирующему в крови адреналину и норадреналину, отмечается повышение чувствительности к ангиотензину II. Нарушение проницаемости капилляров способствует выходу жидкости и белков в ткани, снижению онкотического давления и объема циркулирующей плазмы (ОЦП). Развивается гипертензия, сердечная недостаточность, гиповолемия. Длительный спазм сосудов нарушает деятельность сердечной мышцы: развивается так называемая ишемическая миокардиопатия.

В ряде случаев резкие изменения в сосудах способствуют выпадению фибрина в их просвет, агрегации форменных элементов крови (эритроцитов и тромбоцитов). В подобных случаях еще более ухудшаются условия кровообращения в тканях вообще, и особенно в жизненно важных органах. Эти нарушения могут приводить к развитию ДВС-синдрома.

Спазм почечных сосудов, гипоксия почек приводят к избыточному выбросу ренина и ангиотензина, а также к усилению активности альдостерона. Все это способствует еще большему ангиоспазму и повышению АД.

В результате расстройства гемодинамики в почках происходит набухание клубочков, сужение просвета гломерулярных капилляров и депонирование фибрина в эндотелиальных клетках (гломерулярно-капиллярный эндотелиоз), что ведет к снижению клубочковой фильтрации. Ишемия коркового слоя с последующим развитием почечной недостаточности усугубляет уменьшение клубочковой фильтрации, вызывает резкое снижение диуреза, задержку натрия и воды, нарастание протеинурии. Как правило, отслойка плаценты, ДВС и гиповолемия предшествуют развитию почечной недостаточности. Корковый некроз, который, к счастью, случается редко, приводит к устойчивой почечной недостаточности.

Циркуляторные нарушения в печени приводят к снижению ее дезинтоксикационной активности и белковообразовательной функции, что ведет к развитию гипо- и диспротеинемии, влекущих за собой уменьшение осмотического и онкотического давления, способствующего прогрессированию гиповолемии, гемоконцентрации, а также задержке воды в интерстициальном пространстве. При значительных повреждениях печеночной паренхимы развивается гепатоз беременных, HELLP-синдром, некроз печени.

Из-за циркуляторных расстройств и хронического кислородного голодания развивается метаболический ацидоз.

При гиповолемии вследствие раздражения ангиорецепторов наблюдается патологическая реакция ЦНС и опосредованно – гипофиза и надпочечников, выражающаяся в увеличении выработки антидиуретического гормона, 17-оксикортикостероидов и альдостерона, что способствует задержке в организме воды и натрия.

Повышение проницаемости капилляров в легких, а также снижение коллоидного осмотического давления при одновременном повышении внутрисосудистого гидростатического давления способствуют развитию пневмонии, отека легких, что, в свою очередь, может обусловить развитие респираторного дистресс-синдрома взрослых.

Спазм сосудов головного мозга, снижение мозгового кровотока, гипоксия его тканей создают условия для развития отека мозга и его оболочек. Клинически это проявляется мозговыми симптомами, а в особо тяжелых случаях – наступлением судорожных припадков. Спазм сосудов матки, в свою очередь, ведет к нарушению маточно-плацентарного кровообращения, к глубоким изменениям в мышце матки и в плаценте, при этом может наступить преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, а также так называемая готовность к шоку в последовый и ранний послеродовой период.

Имеется отчетливое отрицательное влияние гестоза на плаценту и плод. Плацента имеет интенсивно-красный цвет, что связано с застойной гиперемией. Происходит уменьшение плацентарно-плодового коэффициента (ППК) – ниже 0,13. В плаценте выявляются множественные инфаркты, которые при тяжелом течении гестоза могут занимать до 30 % ее поверхности. В межворсинковых пространствах выявляются скопления фибриноида и фибрина; имеют место резкий отек стромы ворсин, расширение сосудов и переполнение их кровью, утолщение стенок и сужение их просвета вплоть до полной облитерации, увеличение количества мелких резорбционных ворсин и очаговая гиперплазия капилляров. По мере нарастания тяжести и длительности гестоза усиливается гибель синцития, а в сохранившихся участках наступают дистрофические изменения.

Клинические проявления гестоза не отличаются разнообразием. В практическом отношении наиболее важно при систематическом и тщательном наблюдении за беременной своевременно выявлять ранние признаки патологии. Для этого при каждом посещении консультации беременной необходимо проводить: 1) взвешивание (желательно в одно и то же время суток и в одной и той же одежде); 2) измерение АД на обеих руках; 3) исследование

мочи; 4) тщательное акушерское обследование и при необходимости направление на консультацию к терапевту, окулисту, неврологу, ЛОР-специалисту, стоматологу и другим специалистам.

При каждом посещении женской консультации беременной врач-акушер обязан правильно оценивать величину прироста массы тела женщины и учитывать ряд факторов, влияющих на него (возраст, исходную массу тела до наступления беременности, потерю массы в связи с ранним токсикозом, особенности конституции, режим питания, труда и отдыха, некоторые показатели лабораторных исследований и т. д.). Принято считать, что примерно с 32-й недели беременности масса тела женщины должна прибавляться на 50 г в сутки, 350 – 400 г в неделю или 1 кг 600 г (но не более 2 кг) в месяц, а за всю беременность – не более чем на 10 – 12 кг. Для более точного определения оптимальной прибавки массы тела для каждой женщины можно использовать специально составленную номограмму с учетом отношения массы тела к росту или шкалу средней физиологической прибавки массы в III триместре беременности. Еженедельная прибавка массы не должна превышать 22 г на каждые 10 см роста и 55 г на каждые 10 кг исходной массы тела беременной. Например, если рост беременной равен 160 см, то ее недельная прибавка должна составить 350 г, а при исходной массе, равной 60 кг, – 330 г.

Патологическую прибавку массы необходимо рассматривать как признак начинающегося нарушения обмена веществ и расстройства гомеостаза, т. е. как преморбидное состояние. С целью выявления скрытых отеков можно анализировать показатель относительной плотности (удельного веса) крови с помощью метода Филлипса ван Слайка – Барашкова. Повышение относительной плотности крови до 1,060 – 1,062 указывает на наличие скрытых отеков, а при величине этого показателя выше 1,062 следует говорить о явных отеках и об отчетливо выраженном гестозе. Для раннего выявления скрытых отеков применима проба на гидрофильность тканей по Мак-Клюру и Олдричу: «волдырь» после внутрикожного введения изотонического раствора натрия хлорида рассасывается менее чем за 35 мин.

Важнейшим симптомом клинически выраженных форм гестоза является *артериальная гипертензия.* Для ранней диагностики гестоза необходимо выявлять беременных с неустойчивым сосудистым тонусом, склонных к развитию артериального гипертонуса. Поэтому при оценке АД следует иметь в виду ряд обстоятельств:

1) в течение первой половины беременности наблюдается отчетливая тенденция к снижению АД (особенно систолического); это важно учитывать при проведении дифференциального диагноза между гестозом и гипертонической болезнью;

2) повышение систолического давления на 15 – 20 %, а диастолического – на 10 % и более по сравнению с исходными данными является показателем прогрессирования гестоза;

3) понижение пульсового давления до 35 мм рт. ст. и менее (чем меньше пульсовое давление, тем больше выражен спазм периферических сосудов, особенно прекапилляров);

4) асимметрия показателей АД, появление разницы между АД на правой и левой руке более чем на 10 мм рт. ст. свидетельствует о прогрессировании гестоза.

Помогает ранней диагностике АГ определение среднего АД, а также основного, случайного и добавочного АД по Г. Ф. Лангу. Измеренное утром в постели натощак после 30-минутного покоя АД считается основным и характеризует истинное состояние сосудистого тонуса женщины во время обследования. Случайное АД определяется до начала 30-минутного покоя. Разность между случайным и основным АД принято называть добавочным АД, которое выражает уровень эмоционального возбуждения беременной и степень возбудимости нервного аппарата, регулирующего тонус сосудов. Для врача, работающего в женской консультации, вместо основного удобнее определять остаточное (околобазальное) АД, которое устанавливается в любое время дня после 15 мин полного покоя. Повышение остаточного АД свидетельствует о развитии токсикоза. Ранней диагностике АГ и выявлению бере-

менных группы высокого риска по развитию гестоза помогает проведение так называемого теста с переворачиванием. Суть его состоит в том, что у женщины три раза с интервалом в 5 мин измеряют АД – в положении на боку, на спине и снова на боку. Тест считается положительным при изменении диастолического давления более чем на 20 мм рт. ст. Для своевременного определения необычной лабильности сердечно-сосудистой системы и выявления нарушений сосудистого тонуса можно применить пробу с физической нагрузкой (десятикратные приседания) и последующим измерением АД на обоих плечах для обнаружения его асимметрии.

Большое значение имеет оценка АД в височных сосудах и определение так называемого височно-плечевого коэффициента. При физиологическом течении беременности височное систолическое давление составляет половину плечевого систолического давления. Поэтому височно-плечевой коэффициент в норме не должен превышать 0,5. При повышении височного АД, которое опережает повышение плечевого АД, наблюдается увеличение височно-плечевого коэффициента до 0,7 – 0,8, что свидетельствует о повышении давления в сосудах головного мозга, о нарастании внутричерепного давления. Для суждения о тонусе внутричерепных сосудов полезную информацию дает офтальмоскопическое исследование глазного дна. Появление признаков гипертонической ангиопатии (особенно ретинопатии) и отека сетчатки говорит об увеличении внутричерепного давления, отеке головного мозга и опасности наступления судорожных припадков – эклампсии.

Известно, что функции почек при гестозе претерпевают значительные изменения: прогрессивно снижается почечный кровоток и возрастает общее сопротивление сосудов при относительной ишемии коры почек. По мере утяжеления гестоза уменьшается клубочковая фильтрация, при тяжелой форме нефропатии нарушаются концентрационная и водовыделительная функции. Поэтому важнейшее значение для распознавания гестоза и уточнения степени его тяжести имеет исследование мочи. Существенно помогает диагностике учет суточного диуреза. У здоровых женщин во II и III триместрах беременности диурез составляет 1100 – 1200 мл. Снижение суточного диуреза при одновременной избыточной прибавке массы тела беременной свидетельствует о начинающемся гестозе. При этом следует обращать внимание на колебания относительной плотности мочи, которая у здоровых женщин обнаруживает четкую обратную корреляцию с количеством выделяемой мочи.

Традиционное значение для выявления гестоза имеет *обнаружение белка в моче.* Повторное подтверждение даже минимальной протеинурии обязывает госпитализировать женщину для выяснения причины наличия белка в моче.

Клиническое и лабораторное обследование позволит провести **дифференциальную диагностику** между гестозом и заболеванием почек (гломерулонефритом, пиелонефритом). При нефропатии обычно выявляют уменьшение диуреза, сохранение нормальной относительной плотности мочи, нарастающую суточную потерю белка, отсутствие микрогематурии, цилиндрурии, бактериурии.

Для этого используются такие распространенные и достаточно информативные методы, как контроль за диурезом с учетом поступления жидкости, пробы Зимницкого, Нечипоренко, Тареева-Реберга, бактериологические исследования мочи.

Диагностическое значение имеет ряд биохимических показателей исследования крови. По показателям электролитного состава плазмы можно судить не только о тяжести течения гестоза, но и об эффективности проводимой терапии, глубине нарушений гомеостаза, требующих коррекции. Следует отметить, что водно-электролитный гомеостаз отличается относительно высокой стабильностью. При неосложненной гестозом беременности в плазме крови содержится: натрия – до 142 ммоль/л; калия – 4,4 ммоль/л; кальция – 2 – 3 ммоль/л; хлора – 103 ммоль/л. От концентрации ионов электролитов, главным образом натрия, зави-

сит осмотическое давление (осмолярность). У больных нефропатией наблюдаются задержка электролитов (особенно натрия) в тканях и уменьшение выделения их с мочой.

Большое значение для диагностики гестоза и оценки тяжести его течения имеет определение белкового состава сыворотки крови. Для гестоза, особенно тяжелого, характерны гипо- и диспротеинемия в виде гипоальбуминемии и гиперглобулинемии. Снижение концентрации общего белка ниже 70 г/л и количества альбуминов ниже 50 % должно настораживать относительно возможного появления гестоза. Чем тяжелее и продолжительнее заболевание, тем больше выражены явления гипо- и диспротеинемии. Так, при тяжелой нефропатии, как правило, наблюдается гипопротеинемия до 60 г/л и менее, а также значительное уменьшение содержания альбуминов с понижением альбумино-глобулинового коэффициента до 0,5 и ниже. Снижение концентрации общего белка ниже 50 г/л и стойко нарастающая диспротеинемия свидетельствуют об очень тяжелом течении гестоза и являются неблагоприятным прогностическим показателем для матери и плода. Определенное диагностическое значение имеет учет суточной потери белка с мочой. О серьезном поражении почек свидетельствует нарастание суточной протеинурии свыше 0,5 г. Потеря белка свыше 4 г/сут. представляет непосредственную угрозу для жизни плода.

Диагностическое значение для определения тяжести течения гестоза имеют и другие биохимические исследования: определение мочевины, концентрации и активности гистамина в крови, С-реактивного белка, активности аминотрансфераз, содержания в крови сиаловой кислоты, фибриногена и свободных аминокислот. Клинические проявления гестоза коррелируют с количеством тромбоцитов в периферической крови.

Повседневная акушерская практика свидетельствует о том, что, как правило, диагностика всех клинических форм гестоза не вызывает особых трудностей. Опасности и ошибки подстерегают врача при определении степени тяжести гестоза. Недооценка тяжести течения патологического процесса чревата как для матери, так и для плода тяжелейшими осложнениями, с которыми врачу не всегда удается справиться, несмотря на привлечение всех доступных средств и современных методов лечения.

Трудно оценить тяжесть гестоза при стертых клинических проявлениях, при атипичном течении, при «сочетанных» формах. В случае вялого, стертого течения гестоза основное значение приобретает фактор времени, т. е. продолжительность процесса. Атипические формы могут наблюдаться при всех вариантах гестоза: при водянке беременных отсутствуют видимые отеки; нефропатия проявляется неполной триадой Цангемейстера; для преэклампсии характерно появление типичных клинических симптомов без явного повышения периферического АД; эклампсия может иметь характер коматозного состояния без судорог. В этих случаях правильную оценку степени тяжести гестоза помогает дать балльная система по шкале Виттлингера или индекс токсикоза (см. табл. 1 и 2).

«Сочетанные» формы гестоза, для которых характерны раннее начало, длительность течения и резистентность к проводимой терапии всегда следует расценивать как тяжелую патологию.

Несвоевременная диагностика, неправильная оценка степени тяжести гестоза приводят к развитию преэклампсии и эклампсии – тяжелейших форм, представляющих реальную опасность для жизни больной.

Клинические проявления преэклампсии (головная боль, боль в эпигастрии, нарушение зрения) и эклампсии (подергивание мимических мышц, затем развитие тонических и, наконец, клонических судорог) хорошо известны практическим врачам. Диагностика этих состояний не составляет большого труда, однако прогнозировать благоприятный исход для матери и плода, даже при использовании всего арсенала современных лечебных средств, не только трудно, но практически невозможно. Жизни женщины угрожает возможность развития кровоизлияния в мозг и в другие жизненно важные органы, острой почечной, дыхатель-

ной и (или) сердечной недостаточности. Плод может погибнуть от гипоксии, причиной которой является нарушение маточно-плацентарного кровоснабжения, в том числе вследствие преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

HELLP-синдром. Взаимосвязь между гестозом, нарушениями функций свертывающей системы крови и ферментов печени впервые охарактеризовали J. A. Pritchard [et al.] еще в 1954 г., а в 1982 г. L. Weinstein ввел термин HELLP (гемолиз, повышенный уровень ферментов печени и низкое количество тромбоцитов). HELLP-синдром приводит к осложнениям в 0,3 % случаев всех беременностей и от 4 до 20 % у больных с тяжелой формой гестоза. Материнская смертность при HELLP-синдроме достигает 24 %. По данным B. M. Sibai (1993), это грозное осложнение гестоза может привести к развитию ДВС-синдрома (21 %), отслойке плаценты (16 %), острой почечной недостаточности (7,7 %), отеку легких (6 %) с респираторным дистресс-синдромом взрослых (1 %), субкапсулярной гематоме печени (0,9 %), отслойке сетчатки (0,9 %), отеку мозга (1 %). До 30 % случаев развитие HELLP-синдрома имеет место в послеродовом периоде.

Клинические признаки и симптомы этого осложнения: боль в эпигастрии, болезненность при надавливании в верхней области брюшной стенки, протеинурия, АГ, желтуха, тошнота и рвота. К тому же данное заболевание может сопровождаться олигурией, гематурией, острым тубулярным некрозом, корковым некрозом и пангипопитуитаризмом. Лабораторные исследования позволяют выявлять тромбоцитопению, нарушения функции печени, повышенную концентрацию гаптоглобина в плазме и гемолитическую анемию. Диагностическими критериями HELLP-синдрома служат следующие данные стандартных лабораторных исследований: 1) гемолиз, определяемый путем анализа мазка периферической крови; 2) повышенный билирубин, повышенный уровень лактатдегидрогеназы; 3) повышенная концентрация аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы; 4) низкое содержание тромбоцитов.

1.3. ПРИМЕНЕНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННОЙ ТЕРАПИИ И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

Лечение больной должно быть патогенетически обоснованным, комплексным, индивидуальным и зависеть от клинической формы заболевания. В общих чертах при проведении лечения следует придерживаться следующих положений:

1) воздействовать на ЦНС препаратами седативного и наркотического действия;

2) снять генерализованный спазм сосудов, особенно мелких, и понизить АД;

3) корригировать гиповолемию путем назначения инфузионной терапии с введением кровезамещающих растворов, в том числе белковых препаратов, способствующих увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК);

4) улучшить кровоток в почках и стимулировать их мочевыделительную функцию;

5) применять средства, способствующие выведению интерстициальной жидкости под контролем диуреза и с определением содержания электролитов;

6) назначать средства и соответствующую диету, стимулирующие дезинтоксикационную и белковообразующую функции печени;

7) обеспечить коррекцию обменных процессов, в первую очередь водно-электролитного, белкового и углеводного балансов, а также кислотно-основного состояния (КОС);

8) улучшить условия существования плода, назначая средства для борьбы с его гипоксией и гипотрофией, а также способствуя улучшению маточно-плацентарного кровообращения;

9) не допускать в родах утяжеления гестоза, проводить роды с адекватным обезболиванием;

10) проводить активную профилактику массивных кровопотерь и коагуляционных расстройств в родах и в раннем послеродовом периоде путем соответствующего ведения родового акта и применения необходимых медикаментозных средств, в частности, не допускать затяжного, быстрого и стремительного течения родов;

11) особое внимание обращать на ведение послеродового периода; не разрешать чрезмерно раннюю выписку родильницы после гестоза, перенесенного ею во время беременности и родов. Применять терапию, направленную на ликвидацию остаточных проявлений гестоза, что позволит предупредить возможное развитие хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек (гипертонической болезни, гломерулонефрита).

Амбулаторное лечение гестоза следует считать недопустимым.

Наибольших усилий акушеров и анестезиологов-реаниматологов требуют оказание неотложной помощи и проведение интенсивной терапии (ИТ) больным с тяжелыми формами гестоза (нефропатии III степени тяжести, преэклампсии и эклампсии, HELLP-синдрома).

Важное значение в практическом отношении имеет доклиническое *оказание первой помощи* в домашних условиях, в женской консультации и во время транспортировки больных. Лечение должно начинаться сразу на месте и проводиться во время транспортировки пациентки специальной машиной в ближайшее родовспомогательное учреждение, предпочтительно специализированное.

Для оказания экстренной помощи в женской консультации, так же как и у врача скорой помощи, должен быть набор необходимых лекарственных средств: дроперидол, диазепам (седуксен), дипразин (пипольфен), димедрол, промедол, магния сульфат, ганглиоблокаторы, коргликон и др.

Транспортировка больной может быть осуществлена только после предварительно полученной нейролептической реакции путем внутривенного (в/в) введения 10 мг диазепама (седуксена), 25 мг дипразина (пипольфена) с 1 мл 0,06 % раствора коргликона в 20 мл 40 % глюкозы, а также после внутримышечной инъекции ганглиоблокаторов типа пентамина или магния сульфата.

Машина специализированной скорой помощи должна быть оснащена соответствующей аппаратурой для проведения в необходимых случаях закисно-кислородного наркоза и перевода больной на управляемое дыхание.

В случае поступления в *стационар* беременной или роженицы с тяжелым течением гестоза необходимо сразу же в приемном покое применить кратковременный закисно-кислородный или фторотаново-кислородный наркоз и провести под наркозом все необходимые манипуляции и исследования (влагалищное исследование, инъекции, катетеризация мочевого пузыря, санитарная обработка).

Беременную (роженицу) с тяжелой формой гестоза необходимо поместить в палату ИТ. Лечение беременной (роженицы) должно осуществляться совместно акушером и анестезиологом-реаниматологом.

Если у беременной (роженицы) наблюдаются выраженная АГ, характерные признаки преэклампсии (головная боль, ухудшение зрения, боль в эпигастральной области, тошнота и рвота, отечность, высокое содержание белка в моче) или эклампсия, то для более продолжительного воздействия на ЦНС и предотвращение появления или возобновления судорожных припадков необходимо ввести в/в (медленно!) нейролептик дроперидол в дозе 5 – 7,5 мг (2 – 3 мл 0,25 % раствора дроперидола в 20 мл 40 % раствора глюкозы). С целью медикаментозного обеспечения лечебно-охранительного режима и для получения седативного действия одновременно в/в вводят 10 мг диазепама (2 мл 0,5 % раствора). Седативный эффект можно усилить внутримышечным (в/м) введением 20 мг промедола (2 мл 1 % раствора). При родах с этой целью можно использовать стероидный наркотик предион (виадрил) в количестве 1000 мг (40 мл 2,5 % раствора), который вводят в/в (медленно!), струйно или капельно, в присутствии анестезиолога, так как под действием этого препарата наблюдается расслабление голосовой щели и возможна регургитация, т. е. забрасывание кислого содержимого желудка в дыхательные пути с последующим развитием тяжелейшего осложнения – синдрома Мендельсона. Применение гамма-оксимасляной кислоты (ГОМК) при тяжелом течении гестоза противопоказано, так как этот препарат иногда способствует еще большему повышению АД и может спровоцировать судорожный припадок. Следует помнить, что при повторяющихся приступах эклампсии, если они отмечались до поступления в стационар и больная была доставлена в коматозном состоянии, показан эндотрахеальный наркоз с управляемой вентиляцией легких. В качестве средства для индукции используется фторотан (особенно при выраженном гипертензивном синдроме).

С целью десенсибилизации, получения антигистаминного и седативного эффекта в/м или в/в вводят 20 мг димедрола (2 мг 1 % раствора) либо более активный в этом отношении дипразин (1 мл 2,5 % раствора).

Для снятия генерализованного спазма сосудов и понижения АД используют целый комплекс гипотензивных средств. Выбор средств и их дозировка определяются динамикой АД и результатами лечебного воздействия. Следует отметить, что гипотензивная терапия в родах тем эффективнее, чем полноценнее обезболивание. При проведении гипотензивной терапии следует руководствоваться правилом: быстродействующие, «сильные» средства (типа адренолитиков и ганглиоблокаторов) надо сочетать с систематическим введением средств «умеренно» гипотензивной терапии (дибазол, папаверин, но-шпа, эуфиллин), которые обеспечивают длительную стабилизацию достигнутого гипотензивного эффекта и служат основой лечения в послеродовый период. Среди гипотензивных препаратов особенно

широко применяется эуфиллин в/в в виде 2,4 % раствора в количестве 10 мл (240 мг). Этот препарат хорошо снимает спазм периферических сосудов и благоприятно влияет на почечный кровоток, способствуя усилению диуреза. При очень высоких цифрах АД с успехом используют ганглиолитик пентамин: 5 % раствор по 1 – 2 мл в/м или в/в (из расчета 1,5 мг на 1 кг массы тела). Для осуществления так называемой управляемой гипотонии (нормотонии), чаще в конце периода раскрытия и в период изгнания, могут применяться вводимые в/в капельно 0,1 % раствор гигрония или 0,01 % раствор имехина в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида. Необходимо тщательно регулировать скорость введения препарата в зависимости от индивидуальной чувствительности женщины (постоянный контроль за АД). Гипотензивное действие препаратов прекращается почти сразу после окончания их введения. Управляемая нормотония позволяет значительно снизить частоту применения родоразрешающих операций у рожениц с тяжелым течением гестоза.

Многостороннее положительное действие оказывает магния сульфат. Этот препарат, вводимый в/м, оказывает слабое наркотическое, заметное седативное действие, в значительной степени понижает АД, способствует снятию спазма периферических сосудов (особенно в почках), увеличивает диурез и уменьшает протеинурию.

Общепринятой считается схема введения сульфата магния, разработанная Д. П. Бровкиным. Внутримышечное введение магния сульфата осуществляется из расчета 6 г вещества на одну инъекцию (24 мл 25 % раствора). Три первые инъекции делают с интервалом в 4 ч и последнюю, четвертую – через 6 ч. При необходимости повторный курс назначают через 12 ч.

В настоящее время предпочтение отдается внутривенному введению магния сульфата, что приводит к выраженному эффекту вскоре после начала инфузии. В. Н. Серов (1989) рекомендует придерживаться следующих принципов подбора дозы и скорости введения препарата в зависимости от величины среднего АД:

• АД равно 120 мм рт. ст. – 30 мл 25 % раствора магния сульфата (7,5 г сухого вещества) в 400 мл реополиглюкина;

• АД от 121 мм рт. ст. до 130 мм рт. ст. – 40 мл 25 % раствора (10 г сухого вещества) в 400 мл реополиглюкина;

• АД выше 130 мм рт. ст. – 50 мл 25 % раствора (12,5 г сухого вещества) в 400 мл реополиглюкина.

Скорость введения лечебной смеси составляет около 100 мл/ч.

В акушерской клинике СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова и Государственного учреждения НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН придерживаются следующих схем введения сульфата магния при гестозе:

• *Нефропатия I степени* – внутримышечное введение магнезии по схеме Д. П. Бровкина.

• *Нефропатия II степени* – внутривенное введение магнезии: 7,5 г сухого вещества (30 мл 25 % раствора) сульфата магния вводят в/в капельно медленно в 400 мл 10 % раствора глюкозы или 400 мл солевого раствора (ацесоль, дисоль, трисоль). Инфузия продолжается 7 – 8 ч. При необходимости повторный курс назначают через 6 ч.

• *Нефропатия III степени* – комбинированное введение магнезии: в течение 4 – 6 ч проводят в/в введение препарата, как при нефропатии II степени, затем магнезия вводится дважды в/м из расчета 5 г сухого вещества (20 мл 25 % раствора) на одну инъекцию. Первое введение проводится сразу после завершения внутривенной инфузии, повторное – через 4 ч после первого.

• *Преэклампсия* – комбинированное введение магнезии: капельная инфузия сульфата магния в течение 4 ч (30 мл 25 % раствора) в 400 мл 10 % раствора глюкозы или солевого раствора. Последующие инъекции проводятся в/м, как и при нефропатии III степени.

• *Эклампсия* – внутривенное введение магнезии: 7,5 г сухого вещества (30 мл 25 % раствора) сульфата магния вводят в/в капельно в 400 мл 10 % раствора глюкозы или солевого раствора в течение 2 ч. Следует помнить, что магнезиальная терапия наиболее эффективна при гипертензивных формах гестоза. При протеинурии более 5,0 г/л эффект сульфата магния менее выражен.

Необходимо помнить, что магния сульфат отличается и некоторыми отрицательными свойствами. Его нельзя назначать перед родами и в родах из-за угнетения сократительной деятельности матки. Кроме того, не все женщины одинаково переносят указанные дозировки препарата. Нередко наблюдается явная непереносимость его, особенно у женщин, страдающих гестозом, развившимся на фоне гипертонической болезни и заболеваний почек. Эта непереносимость выражается в появлении жара и стеснения в груди, учащенного сердцебиения, беспокойства. В подобных случаях от дальнейшего введения магния сульфата следует воздержаться. При нарушении правил асептики и антисептики могут возникать инфильтраты и абсцессы в местах внутримышечных инъекций. Патогенетически обосновано применение магнезиальной терапии в послеродовой период для достижения гипотензивного, диуретического и противосудорожного эффекта.

Надо учитывать, что снижение диуреза при гестозе, как правило, не связано с органическим поражением почек, а является результатом сосудистого спазма и уменьшения почечного кровотока. Поэтому диуретические средства необходимо применять только после того, как будет достигнут хотя бы частичный гипотензивный эффект. В последние годы намечается тенденция к отказу от канонов классического лечения тяжелой формы гестоза. В противоположность принятым ранее правилам не рекомендуется больным с гестозом ограничивать прием жидкости и натрия хлорида (поваренной соли), а главное – следует воздержаться от назначения салуретических средств. Считается, что их применение приводит к дальнейшему повышению содержания в сыворотке крови матери и плода мочевины, к стимуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и к нарастанию АД. Кроме того, диуретики (особенно салуретического ряда) способствуют еще большему снижению ОЦК и в связи с выраженной гемоконцентрацией приводят к нарастанию расстройств в маточно-плацентарном кровообращении, что весьма отрицательно сказывается на состоянии плода.

Необходимо помнить, что во всех тяжелых случаях, когда резко ограничен прием пищи и жидкости, дегидратационная терапия (лазикс, маннит) должна сочетаться с инфузионной. Инфузионную терапию необходимо включать в общий комплекс интенсивного лечения при тяжелых гестозах, и в особенности при проведении длительного лечебного наркоза, искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и других реанимационных мероприятий. Чем выраженнее АГ, тем в меньшем объеме должна проводиться инфузионная терапия. В первую очередь применяют глюкозо-новокаиновую смесь (20 % раствор глюкозы в количестве 200 – 300 мл и 0,5 % раствор новокаина в количестве 100 – 150 мл с добавлением инсулина по 1 ЕД на каждые 4 г сухого вещества глюкозы). Для дезинтоксикации необходимо введение низкомолекулярных плазмозаменителей **(**неокомпенсан, реополиглюкин и антиоксидантов (мафусол, реамберин)**)**. Коррекция метаболического ацидоза проводится под контролем КОС (вливание 4 % раствора бикарбоната натрия в объеме 150 – 200 мл). При хорошем исходном диурезе общий объем инфузии может быть доведен до 1000 мл за 10 – 12 ч (с включением в капельницу изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера – Локка и 5 – 10 % раствора глюкозы). Одновременно с инфузионной терапией для предупреждения возможной сердечно-сосудистой недостаточности показано введение кардиотропных средств (коргликон, кокарбоксилаза, витамин С и витамины группы В).

Исключительно важное значение имеет инфузия белковосодержащих препаратов, без которых невозможна эффективная терапия тяжелых форм гестоза. Вливание концентрированных растворов плазмы, протеина и особенно альбумина нормализует белковый состав

крови, способствует перемещению жидкости из межклеточного внесосудистого пространства в кровяное русло и выведению избытка воды с мочой.

Высокоэффективной инфузионной средой плазмозамещающего действия является гидроксиэтилированный крахмал (ГЭК). При лечении средне-тяжелых форм гестоза инфузионная терапия с применением ГЭК приводит к достоверно выраженному снижению и более длительной стабилизации АД, значительному снижению потери белка с мочой и большему увеличению суточного диуреза по сравнению с реополиглюкином.

Лечение судорожной формы гестоза (эклампсии) беременных, рожениц и родильниц дает наилучшие результаты, если оно имеет предупредительный характер. Для купирования начавшегося судорожного эклампсического припадка наиболее эффективным является немедленное внутривенное введение 1 мл 2 % раствора промедола в сочетании с 2 мл 0,5 % диазепама (седуксена) или 1 мл 2,5 % дипразина (пипольфена). Сочетанное применение указанных нейротропных средств позволяет сразу вызвать состояние нарколепсии, при этом приступ эклампсии резко ослабляется или не развивается вовсе.

При возникновении тонических и клонических судорог наступает кратковременная остановка дыхания, которая должна быть компенсирована вспомогательной или искусственной вентиляцией легких при помощи маски или интубационной трубки и наркозного аппарата с ингаляцией смеси кислорода с закисью азота или фторотаном.

Своевременный переход на ИВЛ и длительное поддержание ее в сочетании с одновременно проводимой внутривенной комплексной ИТ (психоседативной, гипотензивной, дезинтоксикационной, диуретической) позволяет не только купировать приступы эклампсии, но и предупредить развитие тяжелых патологических процессов в ЦНС и почках. При стабильном улучшении состояния больных, восстановлении адекватного самостоятельного дыхания, стойкой нормализации гемодинамики и КОС, восстановлении функции почек ИВЛ прекращают.

Важно подчеркнуть, что полностью излечить женщину от гестоза (даже протекающего в легкой форме) практически невозможно. Однако не следует прибегать к родоразрешению без активного лечения беременной, если, конечно, нет срочных для этого показаний (приступ эклампсии, начавшаяся отслойка сетчатки глаз, кровоизлияние в мозг, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, нарастание почечно-печеночной недостаточности, HELLP-синдром). Необходимо помнить и о том, что в процессе родового акта, как правило, наблюдается утяжеление гестоза, поэтому перед плановым родовозбуждением рекомендуется провести массивную комплексную терапию.

Для досрочного родоразрешения следует использовать временное улучшение состояния беременной. При этом должны быть учтены:

1) степень готовности организма женщины к родам, определяемая при помощи ряда клинико-лабораторных тестов и, в первую очередь, путем оценки «зрелости» шейки матки;

2) наличие гипоксии плода, прогноз его жизнеспособности во внеутробных условиях, что устанавливается при помощи аппаратного метода оценки его сердечной деятельности фонокардиографии (ФКГ) и ЭКГ, посредством биохимического метода исследования околоплодных вод (определение содержания креатинина, глюкозы, фосфолипидов, концентрации водородных ионов и др.) и с помощью ультразвукового сканирования.

В тех случаях, когда обнаруживается недостаточно выраженная готовность организма женщины к родам, необходимо провести комплексную медикаментозную терапию с целью ускорения формирования готовности с помощью эстрогенов, простагландинов, спазмолитических веществ, фермента гиалуронидазы (лидазы) и препаратов, стимулирующих обмен веществ (растворы глюкозы, кальция и витаминов). Целесообразно ректальное применение свечей с 17 β-эстрадиолом и ультразвуковое воздействие на шейку матки. Созреванию шейки матки способствуют препараты простагландина E_2. Добиться зрелости шейки матки необхо-

димо, поскольку при ее отсутствии практически у всех женщин начавшиеся роды приобретают патологическое, затяжное течение с выраженной дискоординированной сократительной деятельностью матки.

Принимая решение о досрочном родоразрешении, следует учитывать и интересы плода. Поэтому, если состояние беременной позволяет, необходимо воздержаться от родоразрешения до 36-недельного срока гестации. Когда приходится прибегать к раннему родоразрешению, следует применять средства, ускоряющие созревание внутриутробного плода.

Досрочное прерывание беременности достигается обычными методами родовозбуждения (с обязательным вскрытием плодного пузыря). Роды у женщин, страдающих тяжелыми формами гестоза, целесообразно проводить в специально оборудованной палате, где можно осуществлять ИТ в полной мере с обязательным участием опытного акушера и анестезиолога. Необходимо учитывать, что у таких женщин имеется тенденция к быстрому или даже стремительному течению родового акта. Об этом следует непременно помнить во избежание травматизма матери и плода. Вместе с тем современная терапия тяжелых форм гестоза, требующая включения нейролептических, наркотических и анальгетических средств, может способствовать ослаблению родовой деятельности и увеличению продолжительности родового акта. В таких случаях требуется своевременное назначение родостимулирующей терапии.

Во избежание ослабления родовой деятельности, возможной при применении вышеперечисленных методов обезболивания, а также, в первую очередь, с целью достижения максимального обезболивающего и усиления гипотензивного эффекта в настоящее время предпочтительным анестезиологическим пособием при родоразрешении больных с гестозом является эпидуральная анестезия. Отсутствие отрицательного воздействия на системы жизнеобеспечения матери и плода, полная сегментарная анестезия, сохранение релаксации, управляемости на протяжении всего родового актаивближайшем послеродовом периоде – основные достоинства этого метода обезболивания. Эпидуральная анестезия оказывает специфическое воздействие на сердечно-сосудистую систему роженицы, блокируя констрикторную импульсацию из вазомоторного центра, уменьшая активность медиаторного звена симпатоадреналовой системы, что обеспечивает создание относительной гипотонии в результате уменьшения ударного и минутного объема кровообращения и снижение общего ПСС. При отсутствии противопоказаний (высокий риск развития ДВС, тяжелая патология ЦНС и позвоночника, наличие восходящей инфекции) роды у беременных с гестозом должны проводиться в условиях эпидуральной анестезии. Дозу анестетика для каждой роженицы определяют индивидуально, предварительно вводят пробную дозу – 2мл2%раствора тримекаина, а затем, в соответствии с ростом и массой тела пациентки, основную дозу, объем которой варьирует от 6 до 12 мл. Интервалы между введением в начале родов – 60 – 90 мин, на высоте схваток – 30 – 40 мин. При достижении полного раскрытия вливание анестетика в эпидуральное пространство прекращают, однако, когда тяжесть гестоза обусловливает необходимость исключения потуг, весь второй период родов проводится на фоне полной аналгезии. В зависимости от состояния роженицы и характера родовой деятельности акушерская помощь в периоде изгнания состоит в перинеотомии или наложении акушерских щипцов.

Если роды проводятся без эпидуральной анестезии, то при наличии соответствующих условий их завершают путем наложения акушерских щипцов и в отдельных случаях – при ножном и ягодичном предлежании плода – экстракцией плода под закисно-кислородным или фторотаново-кислородным наркозом.

Родоразрешение беременной путем *кесарева сечения* должно производиться только при достаточных и строго обоснованных показаниях. Такими показаниями являются: 1) припадки эклампсии у беременной; 2) отсутствие эффекта от лечения, проводимого в течение

24 ч, при тяжелых формах преэклампсии; 3) кровоизлияние в мозг, в глазное дно, прогрессирующая ретинопатия, почечная недостаточность; 4) тяжелая форма нефропатии при отсутствии эффекта от терапии на протяжении 3 дней и неподготовленных родовых путях; 5) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты; 6) ухудшение состояния роженицы (нарастание АД, тахикардия, одышка, появление неврологических жалоб) или жизнеспособного плода в процессе родовой деятельности при отсутствии условий для быстрого завершения родов через естественные родовые пути.

При подготовке к операции кесарева сечения с целью повышения адаптивных возможностей плода используется внутривенное введение 20 – 25 мл 20 % раствора пирацетама (ноотропила) в 200 мл физиологического раствора в течение 20 – 30 мин. Известно, что ноотропные вещества повышают устойчивость ЦНС к повреждающему действию гипоксии. Пирацетам достаточно быстро проникает через плацентарный барьер. Изучение фармакокинетики препарата у беременных показало, что оптимальные его концентрации у плода наблюдаются примерно через 2 ч от начала введения препарата матери. С целью профилактики респираторного дистресс-синдрома у недоношенных плодов при досрочном прерывании беременности целесообразно проведение инфузии глюкокортикоидов (125 мг преднизолона или дексаметазона в 200 мл физиологического раствора).

Незамедлительное родоразрешение операцией кесарева сечения показано при развитии HELLP-синдрома. Операция должна проводиться под эндотрахеальным наркозом. Одновременно больная должна получать инфузионную ИТ, направленную на ликвидацию гестоза, детоксикацию, восстановление микроциркуляции крови, на улучшение функции почек, защиту печени, нормализацию свертывающего потенциала крови. Необходимо следить за уровнем глюкозы и белковым составом крови, КОС и КОД, адекватно проводя их коррекцию.

1.4. ПОСЛЕРОДОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ РОДИЛЬНИЦ И ПРОФИЛАКТИКА ГЕСТОЗА

Изучение клинико-физиологических особенностей послеродового периода у женщин, перенесших гестоз в различных стадиях и формах, показало, что исчезновение отеков происходит, как правило, быстро, в течение 2 – 3 сут. Лишь в отдельных случаях, при тяжелых формах перенесенного гестоза, отечность тканей сохраняется до 5 – 8 дней. Суточный диурез становится положительным с первого дня послеродового периода. Быстрое исчезновение отеков следует объяснить нормализацией коллоидно-осмотического давления плазмы и восстановлением нарушенного при гестозе баланса осмотического давления, регулирующего распределение жидкости между внутри- и внесосудистым пространством. У родильниц с сочетанными формами гестоза умеренная гипертония и протеинурия держатся продолжительнее, в течение нескольких недель. Нарушение концентрационной функции почек имеется обычно у лиц с хроническими заболеваниями почек, особенно при пиелонефрите.

Учитывая, что обратимость клинических, функциональных, биохимических и нефрологических изменений при тяжелых формах гестоза неодинакова, следует отказаться от ранней выписки домой таких родильниц. Настоятельно рекомендуется родильницам, перенесшим тяжелые формы гестоза, проводить комплексную ИТ в условиях стационара не менее 2 нед., начиная ее сразу же после родов. Эта терапия должна осуществляться с учетом клинико-физиологических особенностей течения гестоза. Для разрешения капилляроспазма, улучшения микроциркуляции и периферического кровообращения и с целью повышения коллоидно-осмотического давления следует переливать растворы альбумина. С целью нормализации нейродинамических процессов рекомендуется лечебно-охранительный режим, нейролептаналгезия (промедол, дроперидол), введение спазмолитических и ганглиоблокирующих препаратов, сульфата магния. Коррекция метаболического ацидоза должна осуществляться путем введения щелочных растворов, антиоксидантов, поливитаминов, кокарбоксилазы, ингаляций кислорода. Для улучшения функции почек вводят эуфиллин. Всю терапию необходимо проводить под контролем АД, суточного диуреза и результатов лабораторных исследований. После выписки из стационара такие женщины проходят наблюдение не только в женской консультации, они должны состоять на учете у терапевта, окулиста, невролога, нефролога. Подобная ранняя и длительная целенаправленная медицинская реабилитация женщин, перенесших гестоз, может послужить их полному выздоровлению.

В тщательном наблюдении нуждаются и новорожденные, родившиеся недоношенными и с признаками гипотрофии. Таким детям необходимо повторное введение плазмы крови, γ-глобулина, витамина B_{12}, препаратов, улучшающих липидный обмен, оксигенотерапия. При выписке ребенка, рожденного больной женщиной, в детскую поликлинику должно быть передано извещение о необходимости особенно тщательного наблюдения.

Профилактические мероприятия в отношении возможного развития гестоза беременных складываются из ряда мер, осуществляемых, главным образом, женской консультацией. В связи с этим в женских консультациях необходимо: 1) правильное ведение всех беременных; 2) взятие на особый учет женщин, составляющих группу повышенного риска по возможности развития у них гестоза; 3) выявление и взятие на особый учет женщин с преморбидными (претоксикоз) состояниями и предотвращение у них развития истинного гестоза путем назначения соответствующего режима и своевременной терапевтической коррекции; 4) ранняя диагностика клинически выраженных форм гестоза с обязательной госпитализацией больных для проведения у них соответствующего обследования и лечения, и,

следовательно – предупреждения перехода гестоза из одной формы в другую, более тяжелую.

Важнейшее значение в профилактике гестоза приобретает соблюдение беременной соответствующего режима дня и неукоснительное выполнение других необходимых рекомендаций (достаточно продолжительный сон, прогулки, проведение физиопсихопрофилактической подготовки к родам, устранение источников отрицательных эмоций и т. д.). Для профилактики гестоза важное значение имеют рациональное питание беременной и соблюдение ею соответствующего питьевого режима. Рацион женщины среднего роста и массы во вторую половину беременности должен содержать достаточное количество полноценного белка (до 120 г/сут.), витаминов, умеренное количество углеводов (до 350 г/сут.) и жира (до 80 г/сут.) при энергетической ценности 11,7 МДж (2800 ккал) и 5-разовом приеме пищи.

Особенно тщательное наблюдение должно проводиться за беременными, включенными в группу повышенного риска развития гестоза. Такими женщинами являются:

– первобеременные до 18 лет с половым инфантилизмом, беременные с многоводием, многоплодием, крупным плодом, с резус-несовместимостью крови матери и плода, беременные старше 35 лет;

– беременные с гипертонической болезнью, артериальной гипотонией, заболеваниями сердца, почек, эндокринопатиями;

– беременные, имевшие гестозы в наследственном анамнезе.

Чрезвычайно важное значение в профилактике тяжелых форм гестоза имеет лечение претоксикоза, осуществляемое врачами женских консультаций. В дополнение к строгой сбалансированной диете 1 раз в 7 – 10 дней проводятся разгрузочные дни, назначаются кислородный коктейль, комплекс витаминов (гендевит), галаскорбин, калия оротат, настой или отвар пустырника и корня валерианы, эуфиллин (в свечах). Для нормализации общей и регионарной гемодинамики используют ультразвук или микроволновую терапию сантиметрового диапазона на область почек.

Принимая во внимание современное представление о патогенезе гестоза, с целью профилактики этого тяжелого осложнения беременности должны использоваться средства, способствующие улучшению тромбоцитарно-сосудистого взаимодействия и состояния эндотелия. Для этого можно применять препараты, содержащие омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты (ω-3-ПНЖК).

ω-3-ПНЖК оказывают многостороннее действие на липидный обмен, состояние перекисного окисления липидов, свертывающей системы крови, фибринолиза и на многие другие системы организма. В России разработаны пищевые добавки из тканевого жира глубоководных морских рыб: эйконол, полиен, полиск. Они содержат до 30 % ω-3-ПНЖК. Профилактическая доза этих средств соответствует 4 – 12 капсулам (около 8 г) в сутки. Длительность лечения зависит от степени риска развития гестоза, но не менее 3 мес. Существуют зарубежные препараты с аналогичным процентом содержания ω-3-ПНЖК: теком, Омега-3, PB-1, EFA. В последние годы появились средства с более высоким содержанием ω-3-ПНЖК (не менее 90 %): К-85, Омакор и др. Помимо рыбьего жира, естественным источником ω-3-ПНЖК является масло из семян льна; рекомендуемая профилактическая доза масла – 1 ст. ложка в день.

Поскольку для гестоза характерно истощение всех звеньев антиоксидантной системы, то с целью профилактики его целесообразно использовать экзогенные антиоксиданты, комбинируя препараты, содержащие водо- и жирорастворимые компоненты, донаторы фенольных, аскорбатных соединений и карбоновых кислот. Поэтому одновременно назначают токоферол, аскорбиновую кислоту и унитиол в обычных дозировках.

Достаточный эффект дает растительный препарат канефрон. За счет экстрактов фенолкарбоновых эфирных масел, флавоноидов и фталидов входящих в него растений канефрон

обладает сосудорасширяющим, спазмолитическим, а также противовоспалительным, нефропротекторным и диуретическим действием. Для профилактики гестоза во второй половине беременности препарат показан всем женщинам, входящим в группу риска. Беременным с заболеваниями почек канефрон целесообразно назначать с первого триместра. Доза приема – 50 капель 3 раза в день; продолжительность – не менее 1 мес. Курс лечения можно повторить или вести прием канефрона на протяжении всей беременности.

В качестве антиоксидантной терапии можно использовать озон, который стабилизирует окислительно-восстановительный потенциал организма, активирует антиоксидантную систему. Озон получают с помощью специального медицинского генератора. Существуют разнообразные способы озонотерапии: внутривенный, внутрикожный, подкожный, внутримышечный, ректальный. Возможно применение аутогемотерапии с озоном. Можно принимать его внутрь в виде озонированного масла или воды.

У беременных с невысоким риском развития гестоза позволительно ограничиться назначением препаратов, содержащих ω-3-ПНЖК, и антиоксидантов. Беременным группы высокого риска и (или) имеющим претоксикоз необходимо добавить антиагрегантную и антикоагулянтную терапию.

Для предупреждения тяжелых форм гестоза, требующих оказания интенсивной (нередко реанимационной) помощи, необходимо своевременно выявлять его ранние стадии и проводить адекватное лечение. Помимо апробированных средств и методов (сернокислый магний, спазмолитики, вазодилататоры, транквилизаторы, антигистаминные препараты, витамины), в комплекс лечебных мероприятий желательно включать антикоагулянты. Известно, что эндогенные гепарины, как и другие гликозаминогликаны (гепараны, кератаны и др.), выполняют в организме разнообразные функции: регуляцию гемостаза и антитромботического действия в сосудах, поддержание селективной проницаемости сосудистых стенок, регуляцию почечной фильтрации, защиту от токсических веществ. Гликозаминогликаны защищают эндотелий от повреждения, стимулируют выделение тканевого активатора плазминогена и липолитического фермента. Гликозаминогликаны циркуляции обладают выраженной и умеренной антикоагулянтной активностью, модулируют процессы пролиферации и заживления, восстанавливают проходимость сосудов.

Антикоагулянтом, применяемым при беременности, является гепарин, поскольку он не проникает через плаценту и не оказывает вредного влияния на плод. Гепарин применяют у беременных с гестозом подкожно (п/к) по 5000 – 10 000 МЕ каждые 8 ч, что позволяет в 3 раза уменьшить число тяжелейших осложнений гестоза. Однако использование нефракционированного гепарина требует осторожности – строгого контроля показателей коагулограммы и прекращения введения препарата задолго до родоразрешения. Как уже говорилось, альтернативой нефракционированному гепарину служат низкомолекулярные гепарины, лишенные этих недостатков. В России чаще всего используют фраксипарин, фрагмин и клексан. Государственное учреждение (ГУ) НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН имеет большой опыт применения препарата сулодексида, обладающего двойным механизмом антитромботического действия за счет содержания двух гликозаминов – быстрой фракции гепарина и дерматана сульфата. Сулодексид способствует восстановлению функции и тромборезистентного потенциала эндотелия и стенок микрососудов, влияет на реологические свойства крови, повышает фибринолиз. Кроме того, препарат обладает выраженным нефропротекторным действием. Несомненным преимуществом сулодексида является возможность его приема *per os*. Назначают препарат по 2 мл (600 ЛЕ) в/м 1 раз в сутки в течение 10 – 15 дней, затем переходят на пероральный прием по 1 капсуле (250 ЛЕ) дважды в день вплоть до родоразрешения. Использование сулодексида не сказалось на кровопотере в последовом и раннем послеродовом периодах.

Как известно, в группу риска по развитию гестоза входят беременные, страдающие гипертонической болезнью (см. гл. 7). Вероятность развития гестоза у таких женщин приближается к 50 %. Чтобы снизить этот показатель, необходимо с самого начала беременности осуществлять целенаправленное лечение гипертонической болезни с индивидуальным подбором лекарственных препаратов и их дозировок. В настоящее время в распоряжении врача имеется большой выбор антигипертензивных средств: β-адреноблокатор анаприлин (обзидан, индерал), β_1-адреноблокатор атенолол, препарат сочетанного действия – адреномиметик и β-адреноблокатор клофелин (гемитон, катапрессан), вазодилататор периферического действия апрессин (дигидролазан), блокаторы кальциевых каналов нифедипин, верапамил, финоптин. Согласно рекомендациям по диагностике и лечению артериальной гипертензии (ВОЗ, 2000), препаратом выбора при лечении АГ беременных является метилдопа (допегит) – α-адреномиметик центрального действия, представляющий собой единственное гипотензивное средство, в отношении которого имеется документальное подтверждение его долгосрочной безопасности для здоровья новорожденного.

В заключение следует признать, что, несмотря на все усилия ученых и практических врачей-акушеров, проблема профилактики гестоза далека от полного разрешения.

Глава 2
АНОМАЛИИ РОДОВЫХ СИЛ

Под аномалиями родовых сил понимают расстройства сократительной деятельности матки, приводящие к нарушению биомеханизма раскрытия шейки матки и (или) продвижения плода по родовому каналу. Эти расстройства могут касаться любого показателя сократительной деятельности – тонуса, интенсивности, продолжительности, интервала, ритмичности, частоты и координированности сокращений.

Регуляция сократительной деятельности матки является одной из самых сложных и актуальных проблем акушерства. Это объясняется, во-первых, тем, что аномалии родовых сил – довольно частые осложнения родового акта: на их долю приходится от 10 % до 20 % осложнений. Во-вторых, несмотря на большую практическую значимость вопроса, до сих пор нет достаточно эффективных способов профилактики и лечения разнообразных форм данной патологии. В-третьих, аномалии сократительной деятельности матки в родах нередко являются причиной неблагоприятных исходов как для матери, так и для плода. По материалам VI (2004) и VII (2005) Российского форума «Мать и дитя» среди ведущих показаний к кесареву сечению аномалии родовых сил занимают 3-е место.

2.1. КЛАССИФИКАЦИЯ РОДОВЫХ СИЛ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ РОДОВ

Первую классификацию, основанную на клинико-физиологическом принципе, в нашей стране еще в 1969 г. создал И. И. Яковлев (табл. 3). В дальнейшем она подвергалась усовершенствованию, уточнению и адаптации к клиническим условиям. В основу классификации И. И. Яковлева были положены изменения тонуса и возбудимости матки. Автор рассматривал 3 разновидности тонического напряжения матки в родах: нормотонус, гипотонус и гипертонус.

Таблица 3

Формы родовых сил (по И. И. Яковлеву, 1969)

Характер тонуса	Характер сокращений матки	Частота, %
Гипертонус	Полный спазм мускулатуры (тетания)	0,05
	Частичный спазм мускулатуры в области наружного или внутреннего зева (в начале I периода) и нижнего сегмента (в конце II периода)	0,40
Нормотонус	Некоординированные, асимметричные в разных отделах схватки, сменяющиеся прекращением их	0,47
	Ритмичные, координированные, симметричные схватки	90,00
	Нормальные схватки, сменяющиеся слабыми (вторичная слабость)	2,47
Гипотонус	Очень медленное нарастание интенсивности схваток (первичная слабость)	1,84
	Схватки, не имеющие выраженной тенденции к нарастанию (вариант первичной слабости)	4,77

Течение родового акта зависит от того, на фоне какого тонуса матки развивается родовая деятельность. У 93 % рожениц наблюдается нормотонус матки, при этом у 90 % женщин роды протекают с ритмичными и координированными сокращениями при отчетливой выраженности тройного нисходящего градиента, что обеспечивает хорошую продуктивность схваток и нормальное течение родового акта. Около 3 % случаев родов, даже начавшихся на фоне нормального тонуса матки, по разным причинам могут проходить с отклонениями от нормального течения: развивается вторичная слабость родовой деятельности или (реже) возникают дискоординированные сокращения, сменяющиеся прекращением родовой деятельности.

Примерно 1 % аномалий родовых сил проявляются на фоне гипертонуса матки: возникает либо полный спазм (тетания) мускулатуры, либо спазм наружного или внутреннего зева шейки или нижнего сегмента матки.

Чаще всего (6,6 % случаев) аномалии родовой деятельности развиваются на фоне гипотонуса миометрия. При этом формируются два варианта первичной слабости: 1) слабые, редкие, короткие схватки, не имеющие тенденции к прогрессированию; 2) слабые, редкие, короткие схватки, имеющие незначительную тенденцию к нарастанию интенсивности.

В современном акушерстве при разработке классификации аномалий родовой деятельности сохранился взгляд на базальный тонус матки как на важный параметр оценки

ее функционального состояния. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) фигурируют понятия «гипотоническая дисфункция матки», «гипертоническая дисфункция матки».

С клинической точки зрения, рационально выделять патологию сокращений матки перед родами и во время родового акта. Перед родами аномальные схватки определяют клиническую картину патологического прелиминарного периода. Во время родов выделяют четыре вида аномалий родовой деятельности:

1) первичная слабость;

2) вторичная слабость (слабость потуг как ее вариант);

3) чрезмерно сильная родовая деятельность с быстрым и стремительным течением родов;

4) дискоординированная родовая деятельность.

Этиология и патогенез. Характер и течение родов определяются совокупностью многих факторов: биологической готовностью организма накануне родов, гормональным гомеостазом, состоянием плода, концентрацией эндогенных простагландинов и утеротоников и чувствительностью миометрия к ним. Готовность организма к родам формируется длительное время за счет процессов, которые происходят в материнском организме от момента оплодотворения и развития плодного яйца до наступления родов. По сути, родовой акт является логическим завершением многозвеньевых процессов в организме беременной и плода. Во время беременности с ростом и развитием плода возникают сложные гормональные, гуморальные, нейрогенные взаимоотношения, которые обеспечивают течение родового акта. Доминанта родов есть не что иное, как единая функциональная система, которая объединяет следующие звенья: церебральные структуры – гипофизарная зона гипоталамуса – передняя доля гипофиза – яичники – матка с системой плод – плацента. Нарушения доминанты на отдельных уровнях, как со стороны матери, так и системы плод – плацента, приводят к отклонениям от нормального течения родов, и, в первую очередь, нарушениям сократительной деятельности матки. Патогенез этих отклонений обусловлен множеством причин, но ведущую роль в возникновении аномалий родовой деятельности отводят биохимическим процессам в самой матке, необходимый уровень которых обеспечивают нервные и гуморальные факторы.

Важная роль как в индукции, так и в течении родов принадлежит плоду. Масса плода, генетическая завершенность развития, иммунные взаимоотношения плода и матери влияют на родовую деятельность. Сигналы, поступающие из организма зрелого плода, обеспечивают информирование материнских компетентных систем, ведут к подавлению синтеза иммуносупрессорных факторов, в частности пролактина, а также хориального гонадотропина. Меняется реакция организма матери на плод как на аллотрансплантат. В фетоплацентарном комплексе меняется стероидный баланс в сторону накопления эстрогенов, увеличивающих чувствительность адренорецепторов к норадреналину и окситоцину. Паракринный механизм взаимодействия плодных оболочек, децидуальной ткани, миометрия обеспечивает каскадный синтез простагландинов E_2 и$F_{2\alpha}$. Суммирование этих сигналов обеспечивает тот или иной характер родовой деятельности. При аномалиях родовой деятельности происходят процессы дезорганизации структуры миоцитов, приводящие к нарушению активности ферментов и изменению содержания нуклеотидов, что указывает на снижение окислительных процессов, угнетение тканевого дыхания, понижение биосинтеза белков, развитие гипоксии и метаболического ацидоза.

Одним из важных звеньев патогенеза слабости родовой деятельности является гипокальциемия. Ионы кальция играют главную роль в передаче сигнала с плазматической мембраны на сократительный аппарат гладкомышечных клеток (рис. 1).

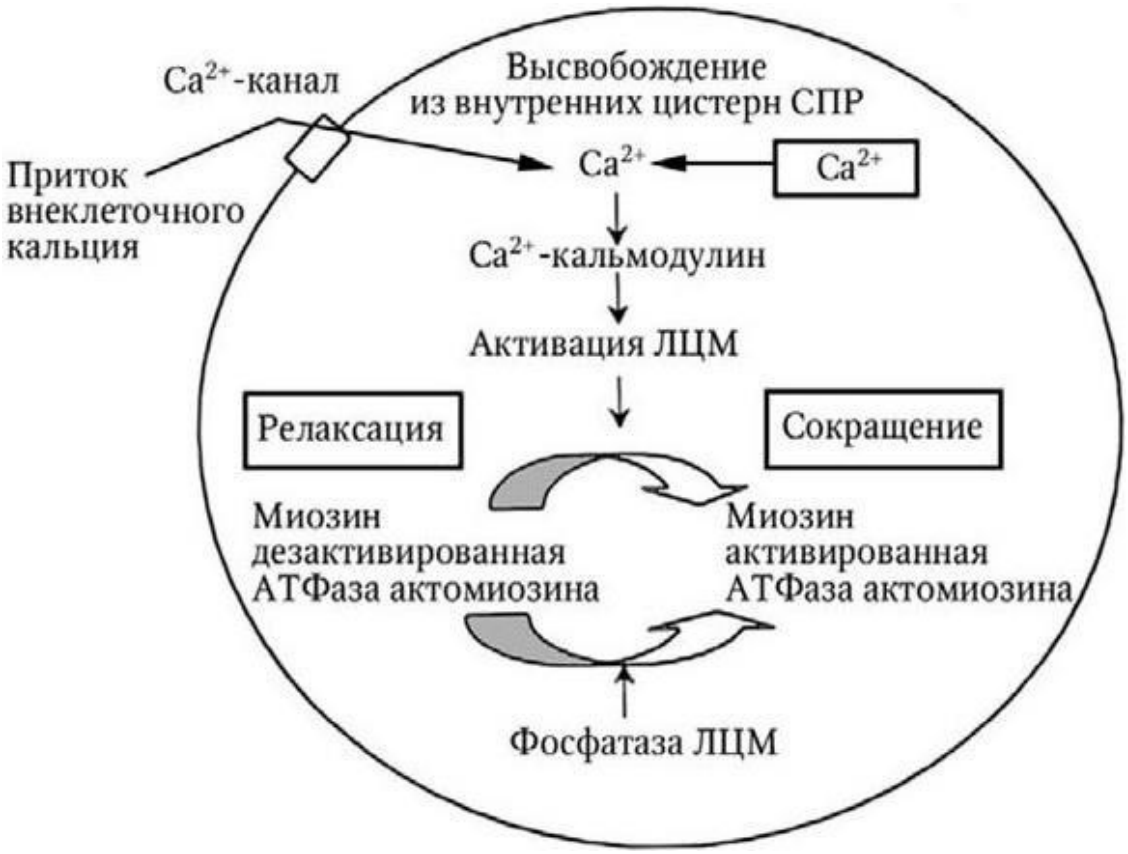

Рис. 1. Механизм сокращения гладкой мышцы. ЛЦМ – легкая цепь миозина, СПР – саркоплазматический ретикулум

Для мышечного сокращения необходимо поступление ионов кальция (Ca^{2+}) из внеклеточных или внутриклеточных запасов. Накопление кальция внутри клеток происходит в цистернах саркоплазматического ретикулума. Ферментативное фосфорилирование (или дефосфорилирование) легких цепей миозина регулирует взаимодействие актина и миозина. Повышение внутриклеточного Ca^{2+} способствует связыванию кальция с кальмодулином. Кальций-кальмодулин активирует легкую цепь миозинкиназы, которая самостоятельно фосфорилирует миозин. Активация сокращения осуществляется путем взаимодействия фосфорилированного миозина и актина с образованием фосфорилированного актомиозина. При уменьшении концентрации свободного внутриклеточного кальция с инактивацией комплекса «кальций-кальмодулин – легкая цепь миозина», дефосфорилировании легкой цепи миозина под действием фосфатаз происходит расслабление мышцы. С обменом ионов кальция тесно связан обмен циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) в мышцах. При слабости родовой деятельности обнаружено повышение синтеза цАМФ, что связано с угнетением окислительного цикла трикарбоновых кислот и повышением содержания в миоцитах лактата и пирувата. В патогенезе развития слабости родовой деятельности играет роль и ослабление функции адренергического механизма миометрия, тесно связанного с эстрогенным балансом. Уменьшение образования и «плотности» специфических α-иβ-адренорецепторов делает миометрий малочувствительным к утеротоническим веществам.

При аномалиях родовой деятельности обнаружены выраженные морфологические и гистохимические изменения в гладкомышечных клетках матки. Эти дистрофические процессы являются следствием биохимических нарушений, сопровождающихся накоплением конечных продуктов обмена.

В настоящее время установлено, что координация сократительной деятельности миометрия осуществляется проводящей системой, построенной из щелевых контактов с межклеточными каналами. «Щелевые контакты» формируются к доношенному сроку беременности, и их количество увеличивается в родах. Проводящая система щелевых контактов обеспечивает синхронизацию и координацию сокращений миометрия в активном периоде родов.

Клинические факторы, обусловливающие возникновение аномалий родовых сил, можно разделить на 5 групп:

1) акушерские (преждевременное излитие околоплодных вод, диспропорция между размерами головки плода и родового канала, дистрофические и структурные изменения в матке, ригидность шейки матки, перерастяжение матки в связи с многоводием, многоплодием и крупным плодом, аномалии расположения плаценты, тазовые предлежания плода, гестоз, анемия беременных);

2) факторы, связанные с патологией репродуктивной системы (инфантилизм, аномалии развития половых органов, возраст женщины старше 30 лет и моложе 18 лет, нарушения менструального цикла, нейроэндокринные нарушения, искусственные аборты, невынашивание беременности, операции на матке, миома, воспалительные заболевания женской половой сферы);

3) общесоматические заболевания, инфекции, интоксикации, органические заболевания ЦНС, ожирение различного генеза, диэнцефальная патология;

4) факторы, исходящие от плода (гипотрофия плода, внутриутробные инфекции плода, анэнцефалия и другие пороки развития, перезрелый плод, иммуноконфликтная беременность, плацентарная недостаточность);

5) ятрогенные факторы (необоснованное и несвоевременное применение родостимулирующих средств, неумелое обезболивание родов, несвоевременное вскрытие плодного пузыря, грубые исследования и манипуляции).

Каждый из этих факторов может оказывать неблагоприятное влияние на характер родовой деятельности как самостоятельно, так и в различных сочетаниях.

2.2. ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРЕЛИМИНАРНЫЙ ПЕРИОД

Клиника. Одной из частых форм аномалий сократительной деятельности матки является патологический прелиминарный период, который характеризуется преждевременным появлением сократительной активности матки при доношенном сроке беременности и отсутствии биологической готовности к родам.

Клиническая картина патологического прелиминарного периода характеризуется нерегулярными по частоте, длительности и интенсивности болями внизу живота, в области крестца и поясницы, продолжающимися более 6 ч. Боли могут временно исчезать, затем снова возвращаться. Если женщине не оказать акушерскую помощь, то такое состояние может длиться 24 – 48 ч и более.

Патологический прелиминарный период нарушает психоэмоциональный статус беременной, расстраивает суточный ритм сна и бодрствования, вызывает утомление. Появляются признаки гипоксии плода, связанные с нарушением маточно-плацентарного кровотока. Гипоксия плода и асфиксия новорожденного наблюдается в 35 % родов, наступивших после патологического прелиминарного периода.

Диагностика. Патологический прелиминарный период диагностируют на основании:

• анамнестических данных;

• результатов наружного и внутреннего обследования;

• данных аппаратных методов обследования.

Как уже отмечалось, женщина жалуется на болезненные ощущения в нижних отделах живота, в крестце и пояснице. Беременная не может дать этим болям точной характеристики ни по частоте, ни по продолжительности, ни по интенсивности. При затянувшемся прелиминарном периоде беременную беспокоит слабость, усталость, сонливость или раздражительность и тревожность.

Отличительными признаками у большинства женщин являются отягощенный акушерский и (или) гинекологический анамнез, психологическая неподготовленность к родам, наличие экстрагенитальных заболеваний.

При наружном акушерском обследовании у беременных определяется повышенный тонус матки, особенно в области нижнего сегмента. Предлежащая часть, как правило, остается подвижной над входом в малый таз. Мелкие части плода плохо пальпируются из-за напряжения матки. Нередко страдает сердцебиение плода.

При влагалищном исследовании можно обнаружить повышенный тонус мышц тазового дна и спазм круговых мышц влагалища. Состояние шейки матки свидетельствует о том, что женщина не находится в родах. Известно, что «незрелость» и «недостаточная зрелость» шейки матки при патологическом прелиминарном периоде встречается довольно часто. Для определения степени зрелости шейки матки используются различные оценочные таблицы, среди которых заслуживают внимания шкала Е. Х. Бишопа (табл. 4) и методика Г. Г. Хечинашвили (табл. 5).

Гистерография подтверждает наличие схваток разной силы (преимущественно слабые), продолжительности (чаще короткие) и частоты. Как правило, болезненные ощущения женщины не соответствуют силе и продолжительности регистрируемых схваток. Обязательна запись кардиотокограммы плода, так как точная оценка его состояния имеет существенное значение для выбора метода родоразрешения.

Лечение. Основными задачами при лечении патологического прелиминарного периода являются:

• коррекция сократительной активности матки до достижения оптимальной биологической готовности к родам;

Таблица 4

Шкала степени зрелости шейки матки по Е. Х. Бишопу

Признак	Баллы		
	0	1	2
Консистенция шейки матки	Плотная	Размягчена по периферии, область внутреннего зева плотная	Мягкая
Длина шейки матки, см	Более 2	1–2	Менее 1
Проходимость шеечного канала	Наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца	Канал проходим до внутреннего зева	Канал проходим для одного и более пальцев за внутренний зев
Положение шейки по отношению к проводной оси таза	Кзади	Кзади или кпереди	По проводной оси

Примечание. 0 – 2 балла – шейка «незрелая»; 3 – 4 балла – шейка «недостаточно зрелая»; 5 – 8 баллов – шейка «зрелая».

Таблица 5

Степени зрелости шейки матки по Г. Г. Хечинашвили (1974)

Признак	Состояние шейки матки			
	«Незрелая»	«Созревающая»	«Неполностью созревшая»	«Зрелая»
Консистенция шейки матки	Плотная или размягчена только по периферии	Размягчена не полностью, уплотнена по ходу цервикального канала	Размягчена почти полностью, уплотнена в области внутреннего зева	Размягчена полностью
Длина влагалищной части шейки матки и цервикального канала	Влагалищная часть сохранена, длиной до 4 см	Влагалищная часть укорочена от 4 до 2 см; цервикальный канал длиннее на 1 см и более	Влагалищная часть укорочена от 3 до 2 см; цервикальный канал длиннее на 1 см	Влагалищная часть укорочена до 2 см и менее; цервикальный канал длиннее на 0,5 см

Признак	Состояние шейки матки			
	«Незрелая»	«Созревающая»	«Неполностью созревшая»	«Зрелая»
Степень проходимости цервикального канала и его форма	Наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца	У первородящих проходим для 1 пальца до внутреннего зева, у повторнородящих — с трудом за внутренний зев, изогнут, имеется резкий переход на нижний сегмент	Проходим для 1 пальца за внутренний зев, изогнут, переход на нижний сегмент не плавный	Свободно проходим для 1 пальца и более; не изогнут, плавный переход на нижний сегмент
Состояние нижнего сегмента матки	Не истончен и не разрыхлен, предлежащая часть через своды влагалища определяется неотчетливо	Не истончен и не разрыхлен, предлежащая часть определяется неотчетливо	Предлежащая часть пальпируется довольно отчетливо	Отчетливо пальпируется предлежащая часть и расположенные на ней ориентиры
Толщина стенок влагалищной части шейки матки, см	2	1,5	1	0,5

• нормализация психоэмоционального состояния женщины;
• регуляция суточного ритма сна – отдыха;
• профилактика нарушений жизнедеятельности плода;
• терапия, направленная на «созревание» шейки матки.

Эти задачи решаются с использованием ряда фармакологических препаратов: анальгетиков, спазмолитиков, седативных средств, антагонистов кальция, β-адреномиметиков, нестероидных противовоспалительных препаратов.

Анксиолитическое, седативное и снотворное действие оказывает сочетание диазепама с пипольфеном или димедролом. Дозировки этих препаратов следующие:

• диазепам (седуксен) – 2 мл 0,5 % раствора в/м или в/в;
• пипольфен (дипразин) – 1 – 2 мл 2,5 % раствора в/м или в/в;
• димедрол – 1 – 2 – мл 1 % раствора в/м.

Для снятия болевого синдрома можно использовать 2 % раствор промедола, который вводится в/м в количестве 1 – 2 мл или 5 мл баралгина в/в или в/м.

Патогенетически обосновано применение спазмолитических средств, которые не только устраняют дискоординированные сокращения миометрия, но и улучшают маточно-плацентарный кровоток. С этой целью назначают внутримышечные инъекции 2 % раствора но-шпы по 2 мл, или 1,5 % раствора ганглерона по 2 мл, или 2 % раствора папаверина по 2 мл.

Наибольшим токолитическим эффектом, снимающим болезненные беспорядочные сокращения матки и одновременно способствующим подготовке шейки матки к родам, обладают β-адреномиметики. Кроме того, эти препараты улучшают маточно-плацентарный кровоток и тем самым оказывают благоприятное действие на состояние внутриутробного плода. Однако практический врач должен помнить, что β-адреномиметики могут вызывать тахикардию, снижение АД, потливость, тошноту, которые ликвидируются назначением антагонистов кальция (изоптин, верапамил, нифедипин). Вводят β-адреномиметики в/в капельно, для чего 0,5 мг партусистена, алупента, бриканила или 10 мкг гинипрала разводят в 250 – 500 мл физиологического раствора либо 5 % глюкозы. Инфузию начинают с 20 кап./мин и постепенно увеличивают до 40 кап./мин.

Препаратами выбора для проведения токолиза у беременных с патологическим прелиминарным периодом, имеющих противопоказания к применению β-адреномиметиков (тиреотоксикоз, глаукома, сердечно-сосудистые заболевания с нарушением сердечного ритма, врожденные и приобретенные пороки сердца), являются нестероидные противовоспалительные средства. С этой целью рекомендуются ибупрофен (400 мг) или напроксен (500 мг) перорально. Механизм действия нестероидных противовоспалительных препаратов связан с ингибированием активности фермента циклооксигеназы, катализирующего образование простагландинов из арахидоновой кислоты.

Одновременно на фоне токолитической терапии при отсутствии оптимальной биологической готовности к родам для «созревания» шейки матки применяется простагландин E_2 (динопростон, препидил) в виде геля (0,5 мг) интрацервикально.

Благоприятным результатом лечения считается либо спонтанное начало регулярной родовой деятельности, либо сформировавшаяся готовность организма беременной к родам. Во втором случае при «зрелой» шейке матки вскрывают плодный пузырь и, если через 2 ч не появляются регулярные схватки, проводят родовозбуждение.

Неэффективность лечения в сочетании с отягощенным акушерским анамнезом, тазовым предлежанием плода, крупным плодом, экстрагенитальными заболеваниями, гестозом или появлением признаков гипоксии плода служит показанием для окончания беременности операцией кесарева сечения.

2.3. ПЕРВИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Первичная слабость родовой деятельности – наиболее часто встречающаяся разновидность аномалий родовых сил. Она осложняет течение родового акта у 8 – 9 % рожениц. В 80 % случаев роженицы являются первородящими. В основе первичной слабости схваток лежит снижение базального тонуса и возбудимости матки, поэтому данная патология характеризуется изменением темпа и силы схваток, но без расстройства координации сокращений матки в отдельных ее частях.

Клиника. Клинически первичная слабость родовой деятельности проявляется редкими слабыми непродолжительными схватками с самого начала I периода. По мере прогрессирования родового акта сила, продолжительность и частота схваток не имеют тенденции к нарастанию либо увеличение этих параметров выражено незначительно. Такая родовая деятельность приводит к замедленному сглаживанию шейки матки и раскрытию маточного зева; отсутствует поступательное движение предлежащей части плода по родовому каналу.

Первичная слабость часто возникает на фоне преждевременного излития околоплодных вод или сопровождается ранним разрывом плодного пузыря. Длительный безводный промежуток и затяжное течение родов способствуют развитию хорионамнионита, инфицированию плода, его гипоксии и даже гибели.

При отсутствии лечения или при несвоевременно начатом и неправильном лечении первичная слабость родовой деятельности может продолжиться, распространяясь на весь период раскрытия, и перейти в слабость потуг. Известно, что через 12 ч родовой деятельности наступает психическая и физическая усталость роженицы, постепенно исчерпываются энергетические ресурсы миометрия. В таких случаях роды через естественные родовые пути могут стать невозможными.

У женщин со слабостью родовой деятельности значительно чаще наблюдается осложненное течение последового и раннего послеродового периодов.

Диагностика. При внимательном наблюдении за роженицей диагностика первичной слабости родовой деятельности не представляет особых затруднений. Она основывается на трех основных проявлениях:

1) оценка основных показателей сократительной деятельности матки;

2) замедленный темп раскрытия маточного зева;

3) отсутствие поступательного движения предлежащей части плода.

Оценка родовой деятельности производится традиционными методами на основании показателей, характеризующих тонус матки, силу (интенсивность), продолжительность и частоту схваток. Параметры сократительной деятельности матки необходимо оценивать в динамике на протяжении 2 – 3 ч.

Тонус матки и характер схваток определяют либо пальпаторно, либо с помощью наружной (чаще) и внутренней (реже) гистерографии.

При пальпаторной оценке родовой деятельности проводят хронометраж схваток, определяя частоту их наступления в минутах и продолжительность – в секундах. Чтобы получить представление о координации сокращений правой и левой половин матки, необходимо пальпировать эти отделы обеими руками одновременно. Пальпация дна, тела и нижнего сегмента дает возможность определить интенсивность и длительность сокращений дна и тела матки по сравнению с нижним сегментом. Эти, казалось бы, простые требования к пальпаторной оценке характера схваток не всегда точно выполняются акушерами, особенно не имеющими большого опыта работы, поэтому полученные результаты могут страдать неточностью и субъективизмом.

Более точные сведения можно получить на основании регистрации схваток с помощью гистерографии (токографии). В практическом акушерстве повсеместное распространение получил метод наружной кардиотокографии с синхронной регистрацией сердцебиения плода в силу простоты применения и достаточной точности результата. Полученные характеристики сравнивают с эталонными параметрами при нормальном течении родового акта. Известно, что схватка в латентную фазу I периода родов продолжается 60 – 90 с, т. е. в 2 раза длительнее, чем это кажется при пальпации матки. Сила схваток нарастает от 25 до 40 мм рт. ст. Частота схваток определяется количеством их за 10 мин. При нормальном течении родов число схваток за этот промежуток времени может достигать 2 – 3. Для оценки маточной активности H. A1vares и R. Caldeyro-Barcia в 1952 г.

предложили использовать единицы Монтевидео (ЕМ), которые определяются умножением силы сокращений матки в мм рт. ст. на число схваток за 10 мин. В латентную фазу I периода родов маточная активность, постепенно увеличиваясь, равняется 90 – 120 ЕМ. Тонус матки можно определить, используя внутреннюю токографию: в начале родового акта он равен 8 – 12 мм рт. ст.

Цифровые показатели параметров схваток, не достигающие указанных величин, свидетельствуют о недостаточной родовой деятельности. Если при наблюдении за характером схваток, продолжающемся в течение 2 – 3 ч, не отмечается явной тенденции их к усилению, диагноз слабости родовой деятельности становится весьма вероятным.

Исчерпывающее подтверждение этому диагнозу дают результаты влагалищного исследования. Отсутствие структурных изменений шейки матки указывает на прелиминарный период. В пользу родов, осложненных первичной слабостью сократительной деятельности матки, говорят данные о раскрытии зева, не соответствующие ожидаемым. Известно, что в течение I периода родов различают латентную и активную фазы (Friedman E., 1955) (рис. 2).

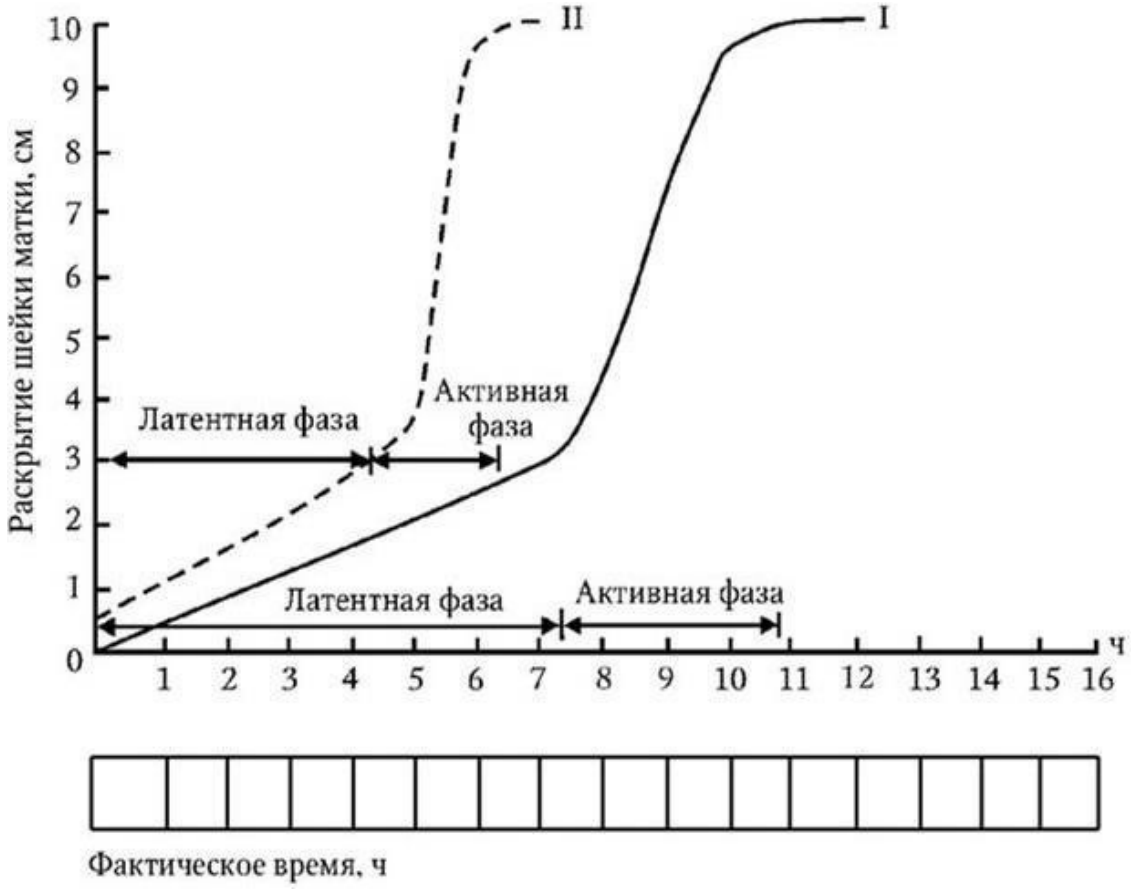

Рис. 2. Партограмма: I – первородящие; II – повторнородящие

Латентной фазой считается промежуток времени от начала регулярных схваток до появления структурных изменений в шейке матки (до раскрытия маточного зева на 4 см).

В норме раскрытие маточного зева в латентную фазу I периода у первородящих происходит со скоростью 0,4 – 0,5 см/ч, у повторнородящих – 0,6 – 0,8 см/ч. Общая продолжительность этой фазы составляет у первородящих около 7 ч, у повторнородящих – 5 ч. При слабости родовой деятельности сглаживание шейки матки и раскрытие маточного зева замедляется (менее 1 – 1,2 см/ч). При влагалищном исследовании во время схватки края маточного зева не растягиваются силой схватки.

Еще одним симптомом, указывающим на слабость схваток, является факт длительного стояния предлежащей части плода над входом в малый таз.

Обязательным диагностическим мероприятием в подобной ситуации является тщательная и точная оценка состояния плода, которая служит не для подтверждения или исключения диагноза слабости сократительной деятельности матки, а для выбора адекватного метода дальнейшего ведения родов.

Лечение. Терапия первичной слабости родовой деятельности должна быть строго индивидуальной. Выбор метода лечения зависит от состояния роженицы и плода, наличия сопутствующей акушерской или экстрагенитальной патологии, продолжительности родового акта.

Возможны 3 варианта оказания помощи роженицам с первичной гипотонической дисфункцией матки.

1-й вариант. У ряда женщин сразу после подтверждения диагноза вопрос о выборе дальнейшего ведения родов решается в пользу кесарева сечения. В эту группу входят женщины с узким тазом, рубцом на матке, рубцовыми изменениями шейки матки, крупным плодом, тазовым предлежанием плода. Учитываются и другие отягощающие обстоятельства: старший возраст первородящей, мертворождение, бесплодие и невынашивание в анамнезе. Частым осложнением, требующим оперативного родоразрешения, является гипоксия плода.

2-й вариант. Если отсутствуют факторы, отягощающие течение родового акта, слабость родовой деятельности матки выявлена своевременно, роженица не утомлена, роды происходят в дневное время, то проводят терапию, направленную на усиление схваток.

В состав лечебных мероприятий входят:

• амниотомия;

• назначение комплекса средств, усиливающих действие эндогенных и экзогенных утеротоников;

• введение препаратов, непосредственно увеличивающих интенсивность схваток;

• применение спазмолитиков;

• профилактика гипоксии плода.

Показаниями для амниотомии служат неполноценность плодного пузыря (плоский) или многоводие. Условием для данной манипуляции является раскрытие маточного зева на 3 – 4 см. Уже одно это простое вмешательство может способствовать выработке эндогенных простагландинов и усилению родовой деятельности.

Благоприятный фон для действия утеротонических средств можно создать с помощью препаратов, комплексный эффект которых проявляется в следующем:

• повышение энергетического баланса миоцитов;

• оптимизация метаболических процессов в миометрии;

• улучшение кровообращения в системе матка – плацента – плод;

• антигипоксическое действие.

В этом плане давно и хорошо себя зарекомендовал так называемый «глюкозо-кальциево-витаминный комплекс». В его состав входят:

• 200 – 400 мл 5 % раствора глюкозы с 5 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты и 5 мл 5 % раствора унитиола (в/в капельно);

• 10 мл 10 % раствора глюконата или хлорида кальция (в/в);

• 1 мл 5 % раствора витамина B_1 и 1 мл 5 % раствора витамина B_6 (в/м в разных шприцах).

Кроме указанных средств, в распоряжении врача имеются другие препараты сходного действия: АТФ 2 мл 1 % раствора (в/м), рибоксин 10 мл 2 % раствора (в/в), актовегин 10 мл (в/в).

У некоторых рожениц применение указанных средств способствует усилению сократительной активности матки. Однако в большинстве случаев приходится прибегать к родостимуляции. В современном акушерстве с этой целью используют простагландины и окситоцин.

В латентную фазу отдают предпочтение простагландину (ПГ) E_2 (динопростон, простенон, простин E_2), в активную фазу при раскрытии зева 4 см и более – простагландину (ПГ) $F_{2\alpha}$ (динопрост, энзапрост, простин $F_{2\alpha}$). Окситоцин может быть использован в конце периода раскрытия, как правило, в сочетании с простагландином.

При своевременном выявлении первичной слабости родовой деятельности целесообразно использовать ПГ E_2 (Айламазян Э. К., 1992; Кузьминых Т. У., 1999; Сидорова И. С., Макаров И. О., Орешникова Т. З. [и др.], 2000). ПГ E_2 повышает маточную активность, увеличивая продолжительность, частоту и силу схваток, одновременно обеспечивая достаточное расслабление миометрия. Особенно выраженный релаксирующий эффект распространяется на нижний сегмент и шейку матки. ПГ E_2 сохраняет на должном уровне маточно-плацентарный и плодово-плацентарный кровоток, оказывает благотворное действие на плод, обеспечивает ему антистрессовую устойчивость.

ПГ E_2 (динопростон, простенон, простин E_2) вводят в/в капельно, для чего ампулу препарата, содержащую 1 мг активного вещества, разводят в 500 мл физиологического раствора или 5 % раствора глюкозы. Начальная скорость инфузии – 0,25 мкг/мин. При получении адекватной контрактильной активности матки инфузию продолжают с той же скоростью. В случае недостаточной родовой деятельности через 30 мин скорость вливания можно удвоить под обязательным кардиотокографическим контролем. Не следует добиваться резкого усиления схваток, необходимо подражать нормальному течению родового акта, но если требуется, дозу препарата можно увеличить до 1 – 2 мкг/мин.

Однако следует помнить, что при повышенной чувствительности к препарату или при его передозировке возможны различные побочные явления: тошнота, рвота, головокружение, головная боль, повышение температуры тела, эритема в месте введения. Самыми серьезными осложнениями, требующими немедленного прекращения инфузии, являются гиперстимуляция миометрия и гипоксия плода. Если прекращение вливания ПГ E_2 не снимает чрезмерных сокращений, то необходимо незамедлительно переходить к внутривенному введению β-адреномиметиков (бриканил, партусистен, алупент, гинипрал).

Показания к назначению β-адреномиметиков на фоне внутривенного введения простагландинов:

• чрезмерно интенсивная родовая деятельность (80 – 100 мм рт. ст.);

• появление схваток дискоординированного характера;

• повышение базального тонуса (выше 12 мм рт. ст.);

• возникновение так называемых «окситоциновых» комплексов маточных сокращений;

• увеличение частоты схваток (более 5 за 10 мин);

• сочетание чрезмерной интенсивности и частоты маточных сокращений;

• нарушение жизнедеятельности плода.

После снятия гипердинамической активности матки при удовлетворительном состоянии плода инфузию ПГ E_2 продолжают, снизив скорость введения вдвое. Гипертонус матки, не поддающийся коррекции, требует срочного родоразрешения путем кесарева сечения.

Возможна и такая ситуация: если к концу I периода или в периоде изгнания появится тенденция к ослаблению схваток или потуг, то к раствору ПГ E_2 можно добавить окситоцин из расчета 0,5 мл (2,5 ЕД) на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % глюкозы. Предварительно еще раз следует убедиться в отсутствии диспропорции между размерами головки плода и таза матери. В тех случаях, когда слабость родовой деятельности диагностирована при раскрытии маточного зева на 4 см и более, целесообразно использовать простагландин $F_{2\alpha}$ (динопрост, энзапрост, простин $F_{2\alpha}$).

Простагландин $F_{2\alpha}$ оказывает более сильное утеротоническое действие в активную фазу I периода родов. Одну ампулу, содержащую 5 мг препарата, разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы и вводят в/в капельно с начальной скоростью 2,5 мкг/мин. Обязателен мониторный контроль за характером схваток и сердцебиением плода. При недостаточном усилении родовой деятельности скорость введения раствора можно увеличивать вдвое каждые 30 мин, но не более чем до 20 мкг/мин, ибо передозировка ПГ $F_{2\alpha}$ может привести к чрезмерной активности миометрия вплоть до развития гипертонуса матки. Терапия данного осложнения такая же, как при использовании ПГ E_2: прекращение инфузии препарата, введение β-адреномиметика и спазмолитика, лечение дистресса плода. К дальнейшему ведению родов подходят индивидуально:

• после снятия чрезмерной активности матки при благополучном состоянии плода инфузию простагландина $F_{2\alpha}$ (ПГ $F_{2\alpha}$) возобновляют, уменьшив дозировку вдвое, в некоторых случаях параллельно осуществляют капельное введение β-адреномиметиков;

• если не удается ликвидировать чрезмерную активность миометрия и (или) гипоксию плода, то приступают к срочной операции кесарева сечения.

Следует помнить, что ПГ $F_{2\alpha}$ противопоказан при АГ любого происхождения, в том числе при гестозе. При бронхиальной астме его применяют с осторожностью.

Для лечения первичной слабости родовой деятельности можно применять сочетанное введение окситоцина и гинипрала (при раскрытии маточного зева на 3 – 4 см). Гинипрал (2 мл) разводят в 500 мл физиологического раствора или 5 % раствора глюкозы. Введение начинают с частотой 20 кап./мин – 60 мл/ч (1 мл = = 20 кап. = 2 мкг). При необходимости (при повышении базального тонуса матки) скорость инфузии можно увеличить до 40 кап./мин (120 мл/ч). Через 15 мин после начала инфузии β-адреномиметика приступают к внутривенному капельному введению окситоцина (1 мл, или 5 ЕД, окситоцина разводят в 500 мл физиологического раствора или 5 % раствора глюкозы) с начальной скоростью 2 кап./мин (6 мл/ч = 1 мМЕ/мин). Каждые 15 мин скорость введения окситоцина должна быть увеличена на 1 мМЕ/мин (2 кап./мин) до максимальной частоты 40 кап./мин (10 мМЕ/мин). С целью предотвращения влияния β-адреномиметика на контракцию миометрия в III и раннем послеродовом периодах инфузия β-адреномиметика прекращается с окончанием I периода родов, а инфузия окситоцина должна продолжаться до конца родов и в течение раннего послеродового периода. Использование введения окситоцина в/в методом микроперфузии на фоне предварительной инфузии β-адреномиметика позволяет приблизить параметры сократительной деятельности матки к физиологическим, уменьшить отрицательное воздействие окситоцина на состояние внутриутробного плода.

Эффективность лечения слабости родовой деятельности возрастает при включении в его комплекс спазмолитических средств, например, но-шпы, ганглерона, папаверина. Вве-

дение спазмолитиков необходимо повторять каждые 3 – 4 ч. Не следует забывать об обезболивании схваток, для чего можно использовать инъекции баралгина в количестве 5 мл или 1 – 2 мл 2 % раствора промедола.

В процессе лечения слабости родовой деятельности необходимо проводить профилактику внутриутробной гипоксии плода путем внутривенного капельного введения 400 мл 5 % раствора глюкозы с 5 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты и 5 мл 5 % раствора унитиола.

Контроль за динамикой родовой деятельности и состоянием плода должен осуществляться под постоянным кардиотокомониторингом: только при благоприятных показателях роды могут быть предоставлены течению через естественные родовые пути. Если через 3 – 4 ч от начала применения утеротонических средств не происходит надлежащего усиления схваток и соответствующей динамики раскрытия шейки матки, то продолжать стимуляцию нецелесообразно и роды следует закончить операцией кесарева сечения.

3-й вариант. Возможна такая акушерская ситуация: первичная слабость родовой деятельности матки констатирована у женщины с жалобами на усталость и сонливость в связи с бессонной ночью. Данные обследования исключают возможность окончания родов в ближайшие 2 – 3 ч. В подобных случаях невозможно ожидать эффекта от стимулирующей терапии, поэтому правильнее предоставить роженице кратковременный сон – отдых, который не должен продолжаться более 2 – 2,5 ч. Предварительно проводят углубленное обследование состояния плода, роженице создают энергетический фон и вводят спазмолитики (но-шпа, ганглерон, галидор или папаверин). Для достижения короткого сна обычно достаточно воспользоваться промедолом в сочетании с препаратами седативного действия: 1 – 2 мл 2 % промедола с 2 мл 0,5 % седуксена, 1 – 2 мл 2,5 % пипольфена или 1 мл 1 % димедрола в/в.

После пробуждения создается «глюкозо-витамино-кальциевый фон». Если плодный пузырь цел, его вскрывают. Нередко после этого хорошая родовая деятельность восстанавливается спонтанно, что подтверждается данными аппаратных методов обследования. Если в течение ближайшего часа усиления схваток не происходит, то приступают к родостимуляции.

Сочетание слабости родовой деятельности с преждевременным или ранним излитием околоплодных вод ограничивает время предоставления отдыха роженице, так как риск интранатального инфицирования плода и тяжелой инфекции у матери возрастает параллельно увеличению безводного промежутка. Желательно, чтобы максимальный безводный промежуток до родоразрешения не превышал 12 ч.

2.4. ВТОРИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Вторичная гипотоническая дисфункция матки (вторичная слабость родовой деятельности) встречается значительно реже, чем первичная. Она осложняет 2 – 3 % родов, одинаково часто встречается у перво- и повторнородящих женщин. При данной патологии у рожениц с хорошей или удовлетворительной родовой деятельностью происходит ее ослабление. Обычно это случается в конце периода раскрытия или в период изгнания.

Причины развития вторичной слабости родовой деятельности часто имеют общую природу с первичной, однако выраженность неблагоприятного действия их слабее и отрицательное влияние сказывается позднее. Длительный безводный промежуток, препятствие продвижению предлежащей части плода, нерациональная тактика ведения родов – все это может способствовать истощению энергетических ресурсов матки и развитию вторичной слабости схваток и потуг. Вторичная слабость родовой деятельности часто осложняет течение родового акта у женщин, имеющих следующие особенности:

• отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (нарушения менструального цикла, бесплодие, аборты, невынашивание, осложненное течение родов в прошлом, заболевания половых органов);

• осложненное течение настоящей беременности (гестоз, анемия, иммуноконфликтная беременность, плацентарная недостаточность, перенашивание);

• соматические заболевания (болезни сердечно-сосудистой системы, эндокринная патология, ожирение, инфекции и интоксикации);

• осложненное течение настоящих родов (длительный безводный промежуток, крупный плод, тазовое предлежание плода, многоводие, первичная слабость родовой деятельности).

Клиническая картина. При вторичной слабости родовой деятельности схватки становятся редкими, короткими, интенсивность их снижается в периоде раскрытия и изгнания, несмотря на то что латентная фаза и, возможно, начало активной фазы могут протекать в обычном темпе. Раскрытие маточного зева, поступательное движение предлежащей части плода по родовому каналу резко замедляются, а в ряде случаев прекращаются.

Затяжное течение родового акта отражается на общем состоянии роженицы, приводит к утомлению. При длительном безводном промежутке могут появиться симптомы, свидетельствующие о развитии хорионамнионита – повышение температуры тела, проявления интоксикации.

На фоне затяжного течения родового акта могут появиться признаки гипоксии плода.

Клинические проявления слабости родовой деятельности в период изгнания состоят в ослаблении потуг: потуги становятся короткими и непродуктивными. Приостанавливается продвижение предлежащей части плода. При головном предлежании плода длительное (более 2 ч) стояние головки в одной плоскости малого таза может привести к некрозу мягких тканей с последующим формированием мочевых и каловых свищей.

Гипотоническая дисфункция матки нередко продолжается в последовом и раннем послеродовом периодах, способствуя увеличению кровопотери.

Диагностика. Вторичная слабость родовой деятельности диагностируется на основании оценки схваток в конце I и во II периоде родов, динамики раскрытия маточного зева и продвижения предлежащей части. Динамическое наблюдение за этими параметрами с помощью наружного и внутреннего акушерского исследования вполне позволяет своевременно поставить правильный диагноз. Гистерография и кардиомониторный контроль дают больше объективной информации о характере родовой деятельности и одновременно помо-

гают обнаружить малейшие признаки гипоксии плода, что имеет большое значение для выбора тактики ведения родов.

Известно, что при нормальной родовой деятельности в активную фазу периода раскрытия сила схваток нарастает от 40 до 50 мм рт. ст., продолжительность – от 90 до 120 с (в 2 раза длительнее, чем это кажется при пальпации). Число схваток за 10 мин в среднем равняется 4. Маточная активность в среднем составляет 140 – 190 ЕМ.

Снижение приведенных цифровых показателей частоты, силы и продолжительности схваток свидетельствует о вторичной слабости сократительной деятельности матки. Подтверждением данного диагноза служат данные о динамике раскрытия маточного зева.

Еще в 1938 г. отечественный акушер В. Е. Роговин показал, что раскрытие маточного зева происходит неравномерно: во вторую половину I периода родов скорость раскрытия увеличивается вдвое, что вполне соответствует современным представлениям. При физиологическом течении активной фазы скорость раскрытия маточного зева у первородящих соответствует 1,5 – 2 см/ч, у повторнородящих 2 – 2,5 см/ч. Общая продолжительность активной фазы составляет у первородящих от 2,5 до 5 ч, у повторнородящих – от 1,5 до 2,5 ч. Если раскрытие маточного зева происходит медленнее, то это еще одно подтверждение недостаточности родовой деятельности. Динамику раскрытия маточного зева определяют, прибегая к обычным акушерским диагностическим методам: по высоте стояния контракционного кольца при наружном обследовании и, в случае необходимости, по данным внутреннего исследования. Однако во избежание гипердиагностики следует помнить, что в конце физиологически протекающего I периода родов (после 8 см и до 10 см раскрытия) происходит некоторое замедление темпа родов – фаза замедления, которая продолжается 1 – 2 ч. Скорость раскрытия маточного зева в эту фазу понижается до 1 – 1,2 см/ч.

Третьей составляющей для характеристики родовой деятельности является быстрота продвижения предлежащей части плода по родовому каналу. К моменту полного раскрытия головка должна быть фиксирована малым или большим сегментом во входе в таз. Местоположение головки определяют с помощью 4-го приема Леопольда – Левицкого и Пискачека, при необходимости проведя влагалищное исследование (табл. 6).

Диагностика слабости потуг основывается на 2 показателях: характеристике потуг и скорости продвижения плода по родовому каналу.

Средние показатели сократительной деятельности матки во II периоде родов, определяемые гистерографически, следующие: интенсивность – не менее 70 – 80 мм рт. ст., продолжительность – не менее 90 – 100 с, частота сокращений – 3 – 4 за 10 мин. При вторичной слабости родовой деятельности все эти параметры значительно снижены. Продуктивность потуг зависит не только от силы, продолжительности и частоты сокращений матки, но и от эффективности сокращений поперечно-полосатой мускулатуры, главным образом, передней брюшной стенки.

Таблица 6

Положение головки плода по отношению к плоскостям таза при затылочном предлежании

Местоположение головки	Данные наружного исследования	Данные влагалищного исследования
Головка подвижна над входом в таз	Головка баллотирует, т. е. легко смещается в боковые стороны. Между головкой и верхним краем горизонтальных ветвей лобковых костей можно свободно подвести пальцы обеих рук	Полость малого таза вся свободна (можно ощупать верхний край симфиза, безымянные линии, крестцовую впадину, достичь мыса, если он достижим). Нижний полюс головки достигается с трудом
Головка прижата ко входу в таз	Головка лишена свободных движений, сместить ее вверх можно лишь с трудом. Пальцы рук можно подвести под головку, сместив последнюю	Полость малого таза остается свободной. Незначительная часть головки прошла плоскость входа в малый таз. Пальпируется нижний полюс головки, при надавливании она отходит вверх
Головка фиксирована малым сегментом во входе в таз	Наибольшая часть головки находится над плоскостью входа в таз. Пальцы исследующих рук расходятся на головке	Легко достигается головка и область малого родничка. Крестцовая впадина свободна, но мыс закрыт головкой. При сужении таза легко достичь мыса согнутыми пальцами. Безымянные линии частично заняты головкой. Закрыт головкой и верхний край лобкового сочленения
Головка фиксирована большим сегментом во входе в таз (головка в широкой части полости малого таза)	Над входом в таз пальпируется меньшая часть головки. Пальцы исследующих рук легко сближаются. Головки можно с трудом достичь по Пискачеку	$^2/_3$ верхней части крестцовой впадины выполнены головкой. Сзади для исследующих пальцев доступны последние крестцовые позвонки, крестцово-копчиковое сочленение и копчик. С боков — седалищные ости. Спереди — нижний край лобка и его внутренняя поверхность примерно до середины. Нижний полюс головки находится на интерспинальной плоскости

Местоположение головки	Данные наружного исследования	Данные влагалищного исследования
Головка в узкой части полости малого таза	Головка над плоскостью входа в малый таз не определяется. Пальпируется шеечно-плечевая область плода. Головка легко достижима по Пискачеку	Вся крестцовая впадина выполнена головкой. Нижний полюс ее находится на уровне верхушки крестца или ниже. Нельзя пропальпировать симфиз (за исключением нижнего края) и седалищные ости
Головка на тазовом дне (в плоскости выхода из малого таза)	Головка над входом в малый таз не определяется, она легко достижима по Пискачеку	С трудом прощупываются копчиковые позвонки, нижний край симфиза. Во время потуг в половой щели видна волосистая часть головки

Поэтому необходимо обращать внимание на состояние мышц брюшной стенки, недостаточность которых может быть связана с многократными родами, грыжами различной локализации (белая линия, пупочное кольцо, паховая, пупочная), полиомиелитом, миастенией, ожирением. Неполноценность мышц брюшной стенки может снижать продуктивность потуг даже при достаточной силе, продолжительности и частоте сокращений матки.

При нормальной родовой деятельности период изгнания у первородящих в среднем занимает от 30 мин до 1 ч, у повторнородящих – от 15 мин до 30 мин; максимальная продолжительность у первородящих – 2 ч, у повторнородящих – 1 ч. Поступательное движение предлежащей головки заметно ускоряется. Если этого не происходит, то нужно точнее оценить параметры сократительной деятельности матки. В подобной ситуации очень важно провести дифференциальную диагностику между слабостью родовой деятельности и диспропорцией между размерами таза матери и головки плода.

Лечение. Для определения лечебных мероприятий при вторичной слабости родовой деятельности необходимо учитывать следующие обстоятельства:

- степень раскрытия маточного зева;
- положение головки плода в малом тазу;
- состояние плода.

Во всех случаях терапию вторичной слабости сократительной активности матки начинают с энергетического обеспечения организма роженицы и профилактики гипоксии плода. Для этого в различных сочетаниях используют глюкозу, витамины B_1, B_6 и С, унитиол, препараты кальция; назначают ингаляцию кислорода. Если плодный пузырь цел, то его вскрывают. При наличии длительного безводного промежутка проводят профилактику восходящей инфекции (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины).

На выбор стимулирующих средств влияет степень раскрытия маточного зева. При 5 – 6 см раскрытия до окончания родов требуется не менее 3 – 4 ч. В такой ситуации рационально применение внутривенного капельного введения ПГ $F_{2\alpha}$ (динопрост, энзапрост, простин $F_{2\alpha}$). Этот препарат обеспечивает достаточное усиление схваток именно в активную фазу I периода родов и не оказывает серьезного отрицательного действия на плод даже при длительной инфузии. Скорость введения препарата обычная: начальная – 2,5 мкг/мин, но не выше 20 мкг/мин.

Если в течение 2 ч не удается добиться необходимого стимулирующего эффекта, то инфузию ПГ $F_{2\alpha}$ можно комбинировать с окситоцином. С этой целью половинную дозу ПГ $F_{2\alpha}$ (2,5 мг) и половинную дозу окситоцина (2,5 ЕД) разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы. Стандартная начальная скорость введения (8 – 10 кап./мин) может быть постепенно увеличена для достижения нужного эффекта, но максимальная скорость не должна превышать 40 кап./мин. Сочетанное использование препаратов приводит к существенному повышению контрактильной активности миометрия, подражая естественному механизму родовой деятельности и не нарушая маточно-плацентарный кровоток, как это происходит при изолированном применении окситоцина. Поэтому родовой стресс, который испытывает плод при искусственном усилении родовой деятельности, выражен меньше. При раскрытии маточного зева более чем на 6 см с самого начала лечения можно использовать комбинированное введение простагландина и окситоцина.

Изолированное использование окситоцина в настоящее время применяется редко. Во избежание неблагоприятного действия на плод, внутривенное капельное введение окситоцина возможно в течение короткого промежутка времени, поэтому его назначают при раскрытии маточного зева на 7 – 8 см. 5 ЕД окситоцина разводят в 500 мл 5 % глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. Внутривенная инфузия осуществляется с начальной скоростью 8 – 10 кап./мин, постепенно доводится до 35 – 40 кап./мин. Окситоцин можно применять только при вскрытом плодном пузыре.

Роды, осложненные вторичной слабостью родовой деятельности, представляют серьезную опасность для плода и угрозу для здоровья женщины. Для того чтобы своевременно корректировать тактику ведения родов, должен вестись постоянный мониторный контроль за сердцебиением плода и характером сократительной деятельности матки. На изменение тактики врача оказывают влияние 2 основных фактора: 1) отсутствие или недостаточный эффект от медикаментозной родостимуляции; 2) гипоксия плода. В зависимости от акушерской ситуации избирают тот или иной метод быстрого и бережного родоразрешения: кесарево сечение, полостные или выходные акушерские щипцы, рассечение промежности.

Кроме вышеописанных, существуют иные варианты тактики ведения родов, осложненных вторичной слабостью сократительной деятельности матки. Возможны ситуации, когда данный вид аномалий родовых сил (АРС) диагностируется у женщин с сопутствующей акушерской или соматической патологией. Такое сочетание неблагоприятных условий заставляет принять решение в пользу оперативного родоразрешения без попыток регуляции родовой деятельности.

Не столь часто, как при первичной слабости схваток, возможны ситуации, когда перед введением утеротонических средств роженица нуждается в отдыхе. Такой тактики можно придерживаться в случае крайнего утомления женщины и отсутствия надежды на скорое окончание родов из-за малого раскрытия маточного зева.

Нарушение сократительной активности миометрия может распространиться на последовый и ранний послеродовой период, поэтому для профилактики гипотонического кровотечения внутривенное введение контрактильных средств должно быть продолжено в III периоде родов и в течение 1 ч раннего послеродового периода.

2.5. ЧРЕЗМЕРНО СИЛЬНАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Чрезмерно сильная родовая деятельность относится к гипердинамической дисфункции сократительной активности матки. Эта аномалия встречается относительно редко (около 1 % случаев). Для нее характерны чрезвычайно сильные и частые схватки и (или) потуги на фоне повышенного тонуса матки. Если чрезмерно сильная родовая деятельность наблюдается на всем протяжении родового акта, то роды протекают быстро или стремительно. Стремительными являются роды, которые у первородящих продолжаются менее 4 ч, а у повторнородящих – менее 2 ч. Продолжительность быстрых родов составляет от 4 до 6 ч у первородящих и от 2 до 4 ч у повторнородящих. Однако этот вариант гипертонической дисфункции матки может осложнять отдельные этапы родов. В таких случаях резко укорачиваются латентная или активная фазы периода раскрытия либо период изгнания. Общая продолжительность родов может соответствовать нормальным показателям. По существу стремительный характер родов касается именно стремительного прохождения плода через все плоскости костного таза и вульварного кольца.

Этиология и патогенез. Причины развития чрезмерно сильной родовой деятельности изучены недостаточно. К быстрому и стремительному течению родов предрасположены женщины, у которых роды осложняются некоторыми видами акушерской или соматической патологии (тяжелые формы гестоза, заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, почек и др.), а также женщины, рожающие преждевременно. В некоторых случаях бурная родовая деятельность провоцируется неадекватным назначением родостимулирующих средств.

Родам с чрезмерно сильной сократительной деятельностью матки присуще сильное возбуждение симпатико-адреналовой и холенергической нервной системы с нарушением их пропорциональных соотношений. Для таких родов характерны расстройства взаимосвязи и взаимоотношений продуцируемых организмом роженицы контрактильных веществ с превалированием влияния ПГ $F_{2\alpha}$, окситоцина, серотонина. Эти изменения можно рассматривать как некоторые патогенетические звенья формирования частых, интенсивных, длительных сокращений матки на фоне ее высокого тонуса. Такой характер сократительной деятельности приводит к быстрому раскрытию шейки, часто за счет ее разрывов, и столь же быстрому поступательному движению плода по родовому каналу, сопровождающемуся обширными травмами у матери и плода. Травмирование плода происходит вследствие сочетания механических факторов и нарушения кровообращения в системе мать – плацента – плод.

Клиническая картина. Для чрезмерно сильной родовой деятельности характерно бурное начало родов: сильные схватки следуют одна за другой с частотой, превышающей 5 схваток за 10 мин, и быстро приводят к полному раскрытию зева. После излития вод в 1, 2, 3 потуги рождается плод и сразу за ним – послед.

Характерным для быстрого и стремительного течения родов является возбужденное состояние женщины, выражающееся повышенной двигательной активностью, учащением пульса и дыхания, подъемом АД. Возможны тошнота, рвота, потливость, повышение температуры тела.

При бурном развитии родовой деятельности из-за нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения часто наступает гипоксия плода. Вследствие очень быстрого продвижения по родовым путям у плода могут возникнуть различные травмы: кефалогематомы, кровоизлияния в головной и спинной мозг, переломы ключицы и др.

Быстрое и стремительное течение родов является причиной серьезных травм мягких родовых путей у матери: глубокие разрывы шейки матки, обширные разрывы слизистой влагалища, большие разрывы промежности.

Стремительное продвижение плода по родовому каналу, особенно при короткой пуповине, может привести к преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты со всеми неблагоприятными последствиями для матери и плода. В результате быстрого опорожнения матки возможно нарушение отделения плаценты и рождения последа, развитие гипотонического состояния в ранний послеродовой период, что приводит к значительному возрастанию кровопотери. Кровотечение может приобретать характер массивного, так как бурная родовая деятельность нередко сопровождается острым ДВС-синдромом.

Диагностика. Диагностика чрезмерно сильной родовой деятельности не представляет трудностей. Она основывается на объективной оценке характера схваток, динамики открытия маточного зева и продвижения плода по родовому каналу. Безусловно, следует обращать внимание на поведение и общее состояние роженицы.

Если бурная сократительная деятельность осложняет течение отдельных этапов родового акта, то помогает диагностике мониторное наблюдение за характером схваток и тонусом матки.

Нередко констатация данной аномалии оказывается невозможной, так как слишком интенсивная сократительная деятельность матки застигает женщину врасплох и роды могут произойти вне лечебного учреждения, без медицинской помощи.

Лечение. Лечебные мероприятия должны быть направлены на снижение повышенной активности матки. С этой целью в современном акушерстве применяют внутривенное введение β-адреномиметиков (партусистен, алупент, бриканил, гинипрал), которые имеют ряд преимуществ:

• быстрое наступление эффекта (через 5 – 10 мин);

• возможность регуляции родовой деятельности изменением скорости инфузии препарата;

• улучшение маточного и маточно-плацентарного кровотока, что оказывает благоприятное действие на плод.

Для этого 0,5 мг партусистена, алупента, бриканила или 10 мкг гинипрала разводят в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида либо 5 % глюкозы и начинают инфузию с небольшой скоростью – 8 – 10 кап./мин, наблюдая за характером схваток. Каждые 10 мин скорость вливания увеличивают на 8 кап. до тех пор, пока частота схваток установится на уровне 4 – 5 за 10 мин (Сидорова И. С., 1998). Введение β-адреномиметиков по мере необходимости может осуществляться до рождения плода. При хорошем эффекте инфузию токолитиков можно прекратить, переходя на введение спазмолитиков (но-шпа, ганглерон, баралгин).

Роженицам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями, тиреотоксикозом, сахарным диабетом, использование β-адреномиметиков противопоказано. В таких случаях применяют внутривенное капельное введение антагонистов кальция: изоптин или верапамил в количестве 2 мл 0,25 % раствора в 200 мл 0,9 % натрия хлорида либо 5 % глюкозы вводятся с начальной скоростью 10 кап./мин. Скорость инфузии постепенно увеличивается до 20 – 40 кап./мин под контролем характера схваток, АД, ЧСС роженицы и плода.

Роженица должна лежать на боку, противоположном позиции плода. Такое положение несколько снижает сократительную активность матки.

При отсутствии β-адреномиметиков или антагонистов кальция (или при наличии противопоказаний) можно использовать ингаляционный наркоз фторотаном, являющимся одним из наиболее мощных и управляемых ингаляционных анестетиков. Кратковременное применение фторотана оправдано у рожениц с чрезмерно сильной родовой деятельностью.

Во всех случаях необходимо проводить профилактику гипоксии плода и кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

2.6. ДИСКООРДИНИРОВАННАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Дискоординированная родовая деятельность относится к гипердинамической дисфункции сократительной активности матки. Эта серьезная, опасная для матери и плода патология встречается нечасто (лишь в 1 – 3 % от общего числа родов). Под дискоординацией родовой деятельности понимают отсутствие координированных сокращений между различными отделами матки: правой и левой ее половиной, верхним (дно, тело) и нижним отделами. Нарушение координации схваток, возможно, связано с изменением локализации так называемого *водителя ритма*, который начинает функционировать в области дна, тела и даже нижнего сегмента. Считается, что сокращения в области дна более сильные, чем в области тела и нижнего сегмента, что объясняется толщиной миометрия и скоплением сократительного белка актомиозина. «Водитель ритма» – понятие физиологическое, а не анатомическое, так как его гистологического подтверждения до сих пор не выявлено.

Формы дискоординации родовой деятельности разнообразны:

• распространение волны сокращения матки с нижнего сегмента вверх (доминанта нижнего сегмента; спастическая сегментарная дистоция тела матки);

• отсутствие расслабления шейки в момент сокращения мускулатуры тела матки (дистоция шейки матки);

• спазм мускулатуры всех отделов матки (тетания матки).

В настоящее время 2 первых варианта часто и вполне обоснованно объединяют в одно понятие – спастическое контракционное кольцо. При данной патологии «водитель ритма» смещен на границу нижнего сегмента и тела матки, поэтому волна сокращения начинается не с верхних отделов матки, а с нижнего сегмента. Вследствие этого возникает спазм циркулярных мышц нижнего сегмента. Спазматическое сокращение нижнего сегмента может формироваться на разных уровнях: от его границы с телом матки до внутреннего зева включительно.

Тетания матки относится к самой тяжелой форме гипертонической дисфункции матки, при которой возникают несколько центров возбуждения. Разные участки матки имеют свою силу, частоту и продолжительность сокращений. Не формируется единой волны сокращения. Отсутствует суммарный эффект схватки – расслабление и раскрытие маточного зева.

Причины возникновения дискоординированной родовой деятельности изучены недостаточно. Предрасполагающими факторами являются пороки развития матки, рубцовые изменения шейки матки, плоский плодный пузырь, дегенеративные изменения матки вследствие перенесенного воспалительного процесса или наличия новообразований матки. Дискоординация сократительной активности матки довольно часто развивается при отсутствии готовности организма женщины к родам, в том числе при незрелой шейке матки.

Клиническая картина. Дискоординированная родовая деятельность сопровождается беспокойным поведением роженицы, которая жалуется на резкие болезненные схватки. Болевые ощущения локализуются преимущественно в области крестца, а не в нижних отделах живота, как при неосложненном течении родов. При тетании матки боли становятся тупыми и постоянными. При дискоординации схваток роженица ведет себя беспокойно, мечется, кричит, при переходе к тетании матки часто становится безучастной. Дискоординация сократительной деятельности может сопровождаться рвотой, потливостью, гипертермией, тахикардией, повышением АД. Нарушается самостоятельное мочеиспускание.

Типичной особенностью клинического течения родов, осложненных дискоординацией схваток, является отсутствие динамики раскрытия шейки матки и продвижения плода по родовому каналу. Предлежащая часть долго остается подвижной над входом в малый таз.

Значительно чаще, чем при физиологическом течении родов, наблюдаются неправильные вставления головки: разгибательные, высокое прямое стояние стреловидного шва, заднетеменное асинклитическое вставление. Эти факты свидетельствуют о том, что наряду с формой и размерами входа в малый таз и головки плода нижний сегмент матки определяет особенности биомеханизма родов. Дискоординация родовой деятельности резко нарушает маточно-плацентарное кровообращение, в результате чего быстро развивается тяжелая гипоксия. Отрицательное механическое действие на состояние плода могут оказывать циркуляторные спазматические сокращения в области нижнего сегмента матки, приводящие к кровоизлияниям.

Все виды дискоординации родовой деятельности сопровождаются не только гипертонусом матки, но и нарушением равновесия между внутриамниотическим и внутримиометральным давлением. Превалирование внутримиометрального давления может привести к преждевременной отслойке плаценты. Превышение внутриамниотического давления грозит тяжелейшим осложнением – эмболией околоплодными водами.

Раскрытие маточного зева при дистоции шейки матки наступает лишь после глубоких разрывов, в некоторых случаях переходящих на нижний сегмент. При остальных вариантах дискоординации схваток раскрытие шейки матки невозможно без адекватного лечения. Если рождение плода все же происходит через естественные родовые пути, то нарушение сократительной деятельности приводит к осложненному течению последового и послеродового периодов, что сопровождается повышенной кровопотерей, в патогенезе которой, кроме гипотонического состояния миометрия, могут играть роль и нарушения в системе гемостаза.

Диагностика. Диагноз дискоординированной родовой деятельности устанавливается на основании оценки характера родовой деятельности и ее эффективности. Для распознавания формы аномалии сократительной активности матки используются:

- жалобы роженицы;
- оценка общего состояния женщины;
- данные наружного и внутреннего акушерского обследования;
- результаты аппаратных методов обследования.

Клиническая картина сопровождается ярко выраженным набором жалоб: резкие боли (чаще – в крестце, реже – внизу живота), появляющиеся во время схватки; тошнота, рвота, чувство страха. При тетании матки характер жалоб может измениться: боль становится постоянной, но преимущественно тупой; вместо страха появляется апатия. Общее состояние женщины во многом зависит от выраженности болевого симптома, а также от вегетативных нарушений (обильное потоотделение, гипертермия, тахикардия, АГ и др.), которые слабо выражены при дистоции шейки матки и усиливаются при тетании матки.

Внимательное акушерское обследование дает довольно точное представление о характере нарушений родовой деятельности. При дистоции шейки наружными приемами можно обнаружить повышенный тонус матки, несколько затрудняющий определение мелких частей плода, его позицию и вид. При сегментарном сокращении циркулярных мышц нижнего сегмента удается пальпировать «спастическое кольцо». И в том, и в другом случае головка остается подвижной над входом в таз. В случае тетании плод плотно охвачен маткой. В напряженном состоянии находится не только тело, но и нижний сегмент матки, поэтому, как правило, не удается определить положение, позицию, предлежащую часть плода. Схватки неравномерные по силе, частоте, продолжительности; при тетании на фоне гипертонуса матки сокращения кажутся слабыми.

Влагалищное исследование свидетельствует об отсутствии динамики родового акта: шейка толстая, часто отечная, в области внутреннего зева или прилегающего к нему нижнего сегмента пальпируется спастическое кольцо – «жом». Плоский плодный пузырь нередко плотно связан с тканями нижнего сегмента. Головка плода длительное время остается

подвижной над входом в таз, часто имеет тенденцию к формированию неправильных вставлений. При тетании матки влагалищное исследование может выявить напряжение мышц тазового дна и спастическое сужение влагалища.

Диагноз дискоординированной сократительной деятельности матки подтверждается с помощью кардиотокографии, наружной многоканальной гистерографии и внутренней токографии. Аппаратные исследования выявляют нерегулярные по частоте, продолжительности и силе сокращения на фоне повышенного базального тонуса миометрия. Временами несколько маточных циклов соединяются в судорожные сокращения. При тетании матки на фоне гипертонуса схватки могут быть редкими, с низкой амплитудой сокращения. С помощью многоканальной гистерографии определяют асинхронность и аритмичность сокращений различных отделов матки. Точные данные о состоянии базального тонуса матки получают с помощью внутренней токографии, они значительно превышают нормальные цифры, равные 8 – 12 мм рт. ст.

Кардиотокография, проводимая до родоразрешения в динамике, помогает не только наблюдению за родовой деятельностью, но и обеспечивает раннюю диагностику гипоксии плода.

Лечение. Роды, осложненные дискоординацией сократительной деятельности миометрия, могут проводиться через естественные родовые пути или завершаться операцией кесарева сечения.

Показаниями к оперативному родоразрешению служат:

• отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (длительное бесплодие, невынашивание беременности, неблагоприятный исход предыдущих родов и др.);

• сопутствующая соматическая (сердечно-сосудистые, эндокринные, бронхолегочные и другие заболевания) и акушерская (гипоксия плода, перенашивание, тазовые предлежания и неправильные вставления головки, крупный плод, сужение таза, гестоз, миома матки и др.) патология;

• первородящие старше 30 лет;

• отсутствие эффекта от консервативной терапии.

Консервативное ведение родов требует от врача чрезвычайной настороженности и тщательного наблюдения за динамикой схваток и состоянием плода. Дискоординированные сокращения миометрия на фоне гипертонуса матки часто и довольно быстро способствуют развитию острой гипоксии плода, поэтому нужно быть всегда готовым к изменению тактики проводимого лечения с консервативной на хирургическую. Консервативное лечение гипертонуса нижнего сегмента и дистоции шейки матки имеет много общего. Оно начинается с назначения спазмолитиков и токолитиков. Спазмолитики (2 мл но-шпы, 4 мл папаверина, 4 мл ганглерона или 5 мл баралгина) вводятся внутривенно. Токолитики (β-адреномиметики) используются в дозировках, достаточных для полного устранения судорожных сокращений. Для этого 0,5 мг партусистена, алупента, бриканила или 10 мкг гинипрала разводят в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % глюкозы. Инфузию начинают со скорости 10 кап./мин и увеличивают ее на 10 кап. каждые 10 мин до 40 кап./мин. При наличии противопоказаний к β-адреномиметикам с целью регуляции родовой деятельности применяют антагонисты кальция (изоптин, верапамил). Один из антагонистов кальция разводят в 300 мл физиологического раствора непосредственно перед введением и начинают внутривенную инфузию с начальной скоростью 0,8 мкг/мин (10 кап./мин). Длительность введения не должна превышать 1 ч. Для усиления токолитического эффекта применяют сочетанную инфузию β-адреномиметиков и антагонистов кальция, поскольку они потенцируют действие друг друга.

При раскрытии маточного зева более 3 – 4 см можно ввести 1 – 2 мл 2 % раствора промедола. Для снятия психической напряженности полезно использовать транквилизаторы

(например, 2 мл 0,5 % седуксена) с антигистаминными препаратами (1 – 2 мл 2,5 % пипольфена).

Если терапия окажется недостаточно эффективной, в комплекс лечебных мероприятий добавляют эпидуральную анестезию, которая проводится путем пункции и катетеризации эпидурального пространства на уровне II – III или III – IV поясничных позвонков. В качестве анестетика чаще всего используют тримекаин, лидокаин или бупивакаин. После ликвидации судорожных сокращений матки нормальная родовая деятельность может восстановиться самостоятельно. Если этого не произойдет, то под продолжающейся эпидуральной анестезией приступают к осторожной родостимуляции ПГ E_2 (при раскрытии маточного зева до 4 см) или $F_{2\alpha}$ (при большем раскрытии – 4 – 5 см).

В периоде изгнания после рождения головки плода может наступить спазм внутреннего зева или нижнего сегмента, затрудняющий выведение плечиков. Для профилактики данного осложнения II период родов следует проводить под прикрытием спазмолитиков. Профилактика кровотечений в последовом и послеродовом периодах обязательна.

Тотальный спазм мускулатуры матки чаще всего требует оперативного родоразрешения, главным образом в интересах плода. Консервативное ведение родов в таких случаях является исключением, обычно связанным с наличием противопоказаний или отказом женщины от операции. Лечение тетании матки во многом совпадает с терапией других форм дискоординированной родовой деятельности. В комплекс лечебных мероприятий могут быть включены: лечебный акушерский наркоз, токолитики, спазмолитики, эпидуральная анестезия, транквилизаторы и антигистаминные препараты, средства профилактики гипоксии плода.

В современной акушерской практике для быстрого снятия тотального спазма матки чаще используют токолиз болюсной формы гинипрала (25 мкг в/в медленно в 20 мл физиологического раствора). Режим введения токолитического средства должен быть достаточным для полного снятия сократительной деятельности и снижения маточного тонуса до 10 – 12 мм рт. ст. Затем токолиз (10 мкг гинипрала в 400 мл физиологического раствора) продолжается 40 – 60 мин. Если в течение ближайшего часа после прекращения введения β-адреномиметиков не восстанавливается нормальный характер родовой деятельности, то начинают осторожное капельное введение простагландинов. Для наибольшей эффективности можно сочетать инфузию β-адреномиметиков и ПГ E_2 в латентную фазу или $F_{2\alpha}$ в активную фазу периода раскрытия. Сочетанное применение этих препаратов приводит к увеличению амплитуды сокращения на фоне сохранения нормального базального тонуса миометрия, что способствует ускорению раскрытия маточного зева. Если эпидуральная анестезия по каким-либо причинам невозможна, токолиз и последующую родостимуляцию проводят на фоне спазмолитиков, анальгетиков, транквилизаторов с антигистаминными средствами, как при лечении других форм дискоординации сократительной деятельности. По тем же правилам проводят последовый и ранний послеродовой периоды.

Профилактика внутриматочной гипоксии плода обязательна при всех нарушениях сократительной деятельности. Адекватная помощь роженице благоприятно отражается на состоянии плода: все средства и методы, применяемые для ликвидации судорожных сокращений, способствуют улучшению маточно-плацентарного кровотока, ликвидации переполнения интервиллезных пространств венозной кровью и увеличению притока артериальной крови. Не следует забывать об использовании общепринятых средств профилактики: глюкозы, витаминов В ,В и С, кокарбоксилазы, милдроната, ингаляций кислорода и др. Однако необходимо помнить, что все эти средства оказываются действенными только после ликвидации тотального спазма матки.

2.7. ПРОФИЛАКТИКА АНОМАЛИЙ РОДОВЫХ СИЛ

Профилактика аномалий родовых сил матки должна начинаться с отбора женщин группы повышенного риска по данной патологии.

К ним относятся:

• первородящие старше 30 лет и моложе 18 лет;

• женщины с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом (нарушение менструального цикла, бесплодие, невынашивание, осложненное течение и неблагоприятный исход предыдущих родов, аборты);

• женщины с патологией полового аппарата (хронические воспалительные заболевания, лейомиома, аденомиоз, пороки развития);

• беременные, имеющие соматические заболевания, эндокринную патологию, ожирение, психоневрологические заболевания, нейроциркуляторные дистонии;

• беременные с осложненным течением настоящей беременности (гестоз, анемия, хроническая плацентарная недостаточность и др.) и перерастяжением матки (многоводие, многоплодие, крупный плод);

• беременные, имеющие неправильную форму и уменьшенные размеры таза.

Профилактические мероприятия у женщин группы риска должны проводиться в 2 этапа:

• тщательное обследование и необходимая реабилитация перед планируемой беременностью;

• подготовка беременных к родам.

К сожалению, профилактические меры первого этапа довольно редко удается осуществить, так как наши соотечественницы нечасто планируют беременность и еще реже к ней серьезно готовятся. Если же это случается, то женщина должна быть тщательно и всесторонне обследована для проведения индивидуальной этиопатогенетической терапии.

Во время беременности на втором этапе профилактических мероприятий необходимо выявить женщин группы риска и своевременно начинать их подготовку к родам.

Большое значение для развития нормальной родовой деятельности имеет готовность организма женщины, особенно состояние шейки матки, степень ее зрелости, отражающей синхронную готовность матери и плода к родам. В акушерской практике разработаны различные методы подготовки к родам, включая немедикаментозные (психофизиопрофилактическая подготовка, метод биологической обратной связи) и медикаментозные.

Метод психопрофилактической подготовки к родам был разработан в нашей стране. В основу его легло учение о сущности родовой боли. Теоретическим обоснованием этого метода подготовки беременных к родам является положение о том, что боль не является обязательным компонентом при нормальном течении родов. Цель психопрофилактической подготовки к родам заключается в отключении психогенного компонента родовой боли, устранении представления о ее неизбежности и непереносимости. Опыт работы в Центре подготовки беременных к родам в Государственном учреждении НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН показал, что устранение страха, уверенность в малоболезненном течении и благоприятном исходе родов способствуют снижению болевых ощущений.

Немаловажную роль при беременности с целью подготовки к родам играет лечебная физкультура. Во время тренировок женщина лучше узнает свое тело и учится контролировать его. В дальнейшем это не только облегчает роды, но и помогает организму быстрее восстановиться после них.

Метод аэрофитотерапии основан на использовании в искусственных условиях природных концентраций летучих компонентов эфирных масел, спектр биологической активности

которых довольно широк и охватывает различные системы организма. Эфирные масла обладают гипотензивным, десенсибилизирующим, спазмолитическим, седативным, аналгезирующим, противовоспалительным действием. При сочетании с лечебной гимнастикой повышается влияние биологически активных веществ на организм за счет активации мышечной деятельности и функции внешнего дыхания.

Для подготовки к родам в последнее время в акушерской практике применяется метод биологической обратной связи (БОС). Метод БОС направлен на активизацию внутренних резервов организма. Суть данного метода – обучение саморегуляции и управлению физиологическими функциями. На основе полученной информации пациентка под руководством врача с помощью специальных приемов и аппаратуры развивает навыки саморегуляции. Программа подготовки состоит из нескольких базовых методик, разработанных учеными Санкт-Петербургской фирмы «Биосвязь»:

• метод диафрагмально-релаксационного типа дыхания (Сметанкин А. А.);

• метод коррекции психоэмоционального состояния;

• метод мышечной релаксации.

Применение метода диафрагмально-релаксационного типа дыхания дает следующие физиологические эффекты:

• изменение сложившегося стереотипа в работе кардиореспираторной системы в сторону поддержания гомеостаза;

• улучшение гомеостаза;

• улучшение микроциркуляции;

• повышение порога стрессорного восприятия.

Индивидуальные занятия методом БОС по технике правильного дыхания в родах укрепляют чувство уверенности в себе и в благоприятном исходе родов.

Большое значение для возникновения нормальной родовой деятельности и правильной ее регуляции на фоне общей подготовки беременной к родам имеет готовность шейки матки и нижнего сегмента, а также чувствительность миометрия к воздействию контрактильных веществ. В настоящее время значение «зрелости» шейки матки в тактике ведения родов неоспоримо.

В качестве эффективных средств для достижения оптимальной биологической готовности к родам в короткие сроки в клинической практике используются препараты простагландинов. Установлено, что у женщин, родоразрешенных кесаревым сечением без родовой деятельности, содержание ПГ Е и ПГ $F_{2\alpha}$ в околоплодных водах ниже, чем у женщин, которые родоразрешались через естественные родовые пути. При слабости родовой деятельности концентрация ПГ в 1,5 раза меньше, чем при физиологических родах. Эти данные свидетельствуют о том, что ПГ необходимы для наступления родовой деятельности.

Для подготовки шейки матки применяют препараты группы ПГ E_2. Именно с помощью ПГ E_2 индуцируется начало родовой деятельности и происходят необходимые структурные изменения шейки матки, позволяющие оценить ее как «зрелую».

При «созревающей» или «недостаточно зрелой» шейке матки для более быстрого ее созревания применяют:

• цервипрост, содержащий 0,5 мг ПГ E_2 (динопростон);

• препидил-гель, содержащий 0,5 мг ПГ E_2 (динопростон);

• простенон-гель, содержащий 1 или 2 мг ПГ E_2 (динопростон);

• сочетанное применение гелей и инфузий β-адреномиметиков (гинипрал 10 мкг 2 мл, бриканил 0,5 мг 1 мл в 500 мл физиологического раствора или 5 % раствора глюкозы).

Внутривенное капельное введение раствора β-адреномиметика осуществляется в стандартной терапевтической дозе 10 – 12 кап./мин в течение 5 – 6 ч. Не ранее чем через 30 –

40 мин от начала инфузии вводится 0,5 мг геля ПГ E_2 интрацервикально. Методика локального применения простагландинов в сочетании с β-адреномиметиками эффективнее и безопаснее, чем монотерапия простагландинами. Кроме того, применение β-адреномиметиков профилактирует гиперстимуляцию миометрия, дистресс-синдром плода.

При наличии противопоказаний для применения β-адреномиметиков можно использовать инфузии антагонистов кальция, внутривенное капельное введение которых (верапамил 0,25 % 2 мл) осуществляют в 200 – 300 мл физиологического раствора. Через 30 мин от начала инфузии интрацервикально вводят простагландиновый гель.

При «незрелой» шейке матки используют ламинарии, как натуральные, так и созданные на полимерной основе (дилапан и др.). Ламинарии применяют интрацервикально для механического расширения цервикального канала по 1 – 3 шт. на 24 ч. Длительность применения составляет 2 – 3 сут. Благодаря гигроскопическим свойствам при введении в цервикальный канал они оттягивают жидкость из шейки матки, набухают, растягивают ткани (механический эффект) и индуцируют освобождение эндогенного простагландина E_2 (биохимический эффект, способствующий снижению количества коллагена в структуре шейки матки). Противопоказаниями для применения ламинарий являются воспалительные заболевания гениталий, опухоли шейки матки, рубец на матке, аномалии расположения плаценты. Известно, что при введении ламинарий имеется болевой синдром, риск развития восходящей инфекции и опасность разрыва плодных оболочек. Для профилактики данных осложнений используют инстилла-гель (лидокаин + хлоргексидин), обладающий высоким местным обезболивающим и антимикробным эффектом. Инстилла-гель применяется интрацервикально перед введением ламинарий.

Расслаблению миометрия и ускорению созревания шейки матки способствуют антагонисты кальция, которые назначают внутрь или в/в капельно. Верапамил (изоптин, финоптин) принимают 2 – 3 раза в день по 0,04 – 0,08 г, нифедипин – по 0,01 – 0,02 г. Для внутривенной инфузии 2 мл 0,25 % верапамила разводят в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы. Начальная скорость введения – 10 кап./мин, конечная – не более 40 кап./мин. Обязателен контроль за АД, ЧСС беременной и плода. Курс лечения – 3 дня. Антагонисты кальция используются в тех случаях, когда беременным противопоказано применение других методов. «Созревание» шейки, вероятно, происходит за счет релаксации миометрия и улучшения маточно-плацентарного кровообращения. Этому способствует изменение уровня кальция в утеромиоцитах, в частности, блокирует переход ионов кальция из межклеточного пространства внутрь, уменьшается способность вызывать механическое напряжение.

В комплексной подготовке используют водорастворимые антиоксиданты – унитиол и аскорбиновую кислоту. Применяют 5 % раствор унитиола из расчета 1 мл на 10 кг массы тела беременной, 5 % раствор аскорбиновой кислоты – 2 мл на каждые 5 мл унитиола. Этот комплекс можно вводить в/в с 20 мл 40 % глюкозы дважды в сутки. Те же количества унитиола и аскорбиновой кислоты можно вводить в/м также 2 раза в сутки. Курс лечения составляет 5 – 7 дней. Применение антиоксидантов (витамин С, унитиол) приводит к накоплению энергетических ресурсов организма, усилению окислительно-восстановительных процессов в миометрии, что способствует повышению сократительного потенциала.

В настоящее время вопрос о подготовке к родам эстрогенами остается по-прежнему дискутабельным в нашей стране. В зарубежных клиниках эстрогены для подготовки к родам не применяются. Как показали многочисленные исследования, готовность к родам в большей степени зависит не от концентрации половых стероидов в плазме крови, а от чувствительности утеромиоцитов к ним.

Синтетические антигестагены (мифегин, мифолеан, мифепристон) в акушерской практике для подготовки к родам применяются сравнительно недавно (Информационное письмо Минздрава РФ, 2003).

Антигестагены подавляют действие прогестерона на уровне рецепторов, стимулируют секрецию децидуальной тканью интерлейкина-8, который, в свою очередь, потенцирует действие эндогенных простагландинов, повышает чувствительность миометрия к утеротоническим средствам.

Схема применения мифепристона для подготовки к родам:

Мифепристон назначается беременным в дозе 200 мг (1 таблетка) один раз в сутки (утром) перорально, с интервалом 24 ч, в течение 2 дней. При отсутствии родовой деятельности или недостаточном эффекте от применения мифепристона через 48 – 72 ч после последнего приема (в зависимости от акушерской ситуации и степени зрелости шейки матки) назначают простагландины.

Показания для применения простагландинов:

– доношенная беременность при отсутствии биологической готовности к родам («незрелая» шейка матки);
– гестоз (легкие и средние формы) – I – II степени нефропатии;
– гемолитическая болезнь плода (легкие формы);
– переношенная беременность;
– холестатический гепатоз;
– тазовое предлежание плода (масса тела плода менее 3500 г);
– хроническая плацентарная недостаточность и гипотрофия плода;
– заболевания почек при отсутствии почечной недостаточности;
– легкие формы сахарного диабета (диабет беременных, диабет тип II).

Противопоказания для применения простагландинов:

– тяжелые формы гемолитической болезни плода;
– тяжелые формы гестоза (преэклампсия, эклампсия);
– длительная кортикостероидная терапия;
– нарушение свертывающей системы крови;
– острая и хроническая почечная недостаточность;
– острая и хроническая печеночная недостаточность;
– хроническая надпочечниковая недостаточность;
– наличие тяжелых форм экстрагенитальной патологии.

Сравнительно недавно для подготовки к родам стали применять человеческий рекомбинантный релаксин (полипептид, синтезируемый плацентой и децидуальной тканью). Данный препарат способствует созреванию шейки матки, что, очевидно, связано с его влиянием на соединительную ткань. В шейке матки как органе-мишени для релаксина имеются рецепторы. Для введения препарата используется метод внутривенной микроперфузии в течение 24 ч (25 – 75 мг релаксина на 1 кг массы тела женщины в 1000 – 1500 мл физиологического раствора).

Комплексная, своевременная и адекватная подготовка к родам, особенно при наличии экстрагенитальной патологии, при осложненном течении беременности, приводит к созреванию шейки матки, что создает благоприятные условия для развития родовой деятельности или, если того требует акушерская ситуация, для родовозбуждения. При применении различных способов подготовки к родам (медикаментозных и немедикаментозных) уменьшается вероятность развития аномалий родовой деятельности и, соответственно, снижается количество оперативных родов.

Глава 3
РАЗРЫВЫ МАТКИ

Разрыв матки во время беременности или в родах является тяжелейшим проявлением акушерского травматизма. Частота его в разных странах колеблется от 0,015 до 1,51 % родов. У 70 – 80 % женщин из их числа разрыв матки наступает по старому рубцу.

Обширная травма, массивная кровопотеря, шок, присоединившаяся инфекция делают оказание медицинской помощи при этой патологии весьма трудным делом, требующим не только квалифицированного хирургического вмешательства, но и целенаправленных реанимационных мероприятий, длительной ИТ. В связи с этим спасение беременной или роженицы не всегда оказывается возможным – летальность при разрывах матки достигает 3 – 4 %. По данным ВОЗ, ежегодно в мире от разрыва матки и эмболии околоплодными водами погибает около 80 тыс. женщин (Кулаков В. И., Чернуха Е. А., Комиссарова Л. М., 2004).

Летальность зависит от многих факторов. Важнейшим из них является запоздалость хирургического вмешательства и проведения противошоковых мероприятий, включая переливание компонентов крови и кровезаменителей. Среди поздно госпитализированных женщин летальность может достигать 60 – 70 %, также высока в этих случаях и перинатальная смертность, которая в среднем при разрывах матки составляет 30 – 40 %. Особенно опасны разрывы матки у беременных, если катастрофа происходит дома. На исход заболевания оказывает отрицательное влияние не только задержка неотложной помощи, но и дополнительная травма, связанная с транспортировкой. События могут разворачиваться настолько стремительно, состояние больной может быть настолько тяжелым, что у некоторых женщин правильный диагноз при жизни не устанавливается и должная помощь им не оказывается.

Приведенные данные подчеркивают исключительную важность профилактической работы женских консультаций, направленной на своевременное выявление и госпитализацию беременных, у которых может быть заподозрена возможность разрыва матки.

В последние годы значительно изменилась структура разрывов матки. Уменьшилась их частота в силу механических причин (неправильное положение плода, диспропорция между размерами головки ребенка и таза матери и т. п.). Реже встречаются насильственные разрывы, особенно как следствие грубых или неосторожных акушерских вмешательств. У некоторого числа женщин разрыв матки наступает на фоне отягощенного акушерского анамнеза, упорной слабости родовой деятельности, даже при отсутствии на ней операционного рубца. В 35 – 75 % подобных случаев многие авторы связывают наступление разрыва с неадекватным применением окситоцина или простагландинов.

Все более возрастает частота разрывов матки по рубцу после перенесенной операции, что связано с увеличением числа кесаревых сечений, абортов, особенно осложняющихся полной или неполной перфорацией матки, воспалительными процессами. Немаловажно возрастание числа консервативно-пластических операций при миоме матки у лиц репродуктивного возраста. Неудивительно, что рубец на матке имеется у 4 – 8 % беременных и рожениц.

Причинами смерти женщин при разрывах матки в подавляющем большинстве случаев (66 – 90 %) являются шок и анемия, реже – септические осложнения. Среди выживших женщин в последующем некоторые из них страдают гипоксической энцефалопатией. Являясь грозным осложнением для матери, разрывы матки в еще большей степени губительны для плода; потеря плода наблюдается в 40 – 50 % случаев, а при некоторых формах разрывов – в100 %. Естественно, что выжившие дети нередко болеют, страдая от последствий гипоксии и родовой травмы.

3.1. КЛАССИФИКАЦИЯ РАЗРЫВОВ МАТКИ

Разработанная Л. С. Персианиновым в 1964 г. классификация разрывов матки является до настоящего времени наиболее распространенной.

I. По времени происхождения:

1. Разрыв во время беременности.

2. Разрыв во время родов.

II. По патогенетическому признаку:

1. Самопроизвольные разрывы матки:

1) механические (при механическом препятствии для родоразрешения и здоровой маточной стенке);

2) гистопатические (при патологических изменениях маточной стенки);

3) механическо-гистопатические (при сочетании препятствия для родоразрешения и патологических изменений маточной стенки).

2. Насильственные разрывы матки:

1) травматические (от грубого вмешательства во время родов при отсутствии перерастяжения нижнего сегмента или во время беременности и родов от случайной травмы);

2) смешанные (от внешнего воздействия при наличии перерастяжения нижнего сегмента матки).

III. По клиническому течению:

1. Угрожающий разрыв.

2. Начавшийся разрыв.

3. Совершившийся разрыв.

IV. По характеру повреждения:

1. Трещина (надрыв).

2. Неполный разрыв (не проникающий в брюшную полость).

3. Полный разрыв (проникающий в брюшную полость).

V. По локализации:

1. Разрыв в дне матки.

2. Разрыв в теле матки.

3. Разрыв в нижнем сегменте.

4. Отрыв матки от сводов влагалища.

Общепринятым является деление всех разрывов матки на *самопроизвольные* и *насильственные*; последние встречаются значительно реже (5,6 – 12 %). Уже из самого названия следует, что к группе самопроизвольных следует относить разрывы, в возникновении которых внешнее воздействие не имело места. При насильственных разрывах внешнее воздействие (грубая травма, неграмотно проведенные акушерские вмешательства, неуместное применение родостимулирующих средств) является определяющим признаком, хотя сам разрыв матки может быть подготовлен другими причинами (например, рубцом на матке, перерастяжением ее при угрожающем разрыве и т. п.). Предотвратить это осложнение, несомненно, можно, если помнить об условиях, предрасполагающих к разрыву матки, четко знать показания и противопоказания к акушерским операциям, владеть техникой их выполнения.

Разделение самопроизвольных разрывов на механические, гистопатические и механическо-гистопатические имеет до некоторой степени условный характер и подчеркивает преобладающую причину разрыва матки. Общепризнано, что в основе разрывов матки лежат бо́льшие или меньшие изменения структуры ее стенки. Механический компонент разрыва также всегда присутствует, но выраженность его может быть весьма различной – от обычного растяжения матки растущим плодным яйцом до чрезвычайного ее перерастяжения.

Несмотря на это, выделение механических разрывов в отдельную группу имеет большое практическое значение. Подобные разрывы, встречаясь при непреодолимых для плода препятствиях в родах при здоровой (точнее, почти здоровой) маточной стенке, имеют настолько четкую, хорошо изученную клиническую картину (симптомокомплекс Бандля), что возникновение их может считаться результатом грубой ошибки ведения родов и свидетельством недостаточной квалификации медицинского персонала.

По клиническому течению представляется более целесообразным выделять две группы разрывов – угрожающий и совершившийся, так как у постели больной различить симптомы начавшегося и совершившегося разрывов практически невозможно, к тому же врачебная тактика при них одинакова.

По степени повреждения стенки матки разрывы разделяются на полные и неполные. Полные разрывы обычно наступают в тех местах, где брюшина неотделима от мышечного слоя, полость матки непосредственно сообщается с брюшной полостью, а содержимое их может поменяться местами (части плодного яйца, кровь, как правило, выходят в брюшную полость, петли кишечника, сальник изредка могут проникать в матку и ущемляться). Неполные разрывы характеризуются повреждением слизистого и мышечного слоев матки. Рыхло прикрепленная брюшина (в области нижнего сегмента, по боковым поверхностям матки) не разрывается, а отодвигается выходящим из матки содержимым, кровью. В этих случаях было бы неточным говорить о неполном разрыве матки: повреждаются все имеющиеся в этом отделе слои, но сам разрыв располагается экстраперитонеально, являясь поэтому непроникающим. Для неполных разрывов матки характерно развитие гематом в забрюшинном пространстве, нарастание которых может сопровождаться разрывом брюшины. Повреждению брюшины, т. е. переходу разрыва в полный, способствует нередкое изгнание из матки плода или его частей. Именно этим следует объяснить тот факт, что при наибольшей частоте локализации разрывов в нижнем сегменте подавляющее большинство разрывов матки бывают проникающими (последние встречаются почти в 10 раз чаще, чем непроникающие).

Разрывы в нижнем сегменте могут располагаться поперечно, косо, переходить на переднюю или боковые поверхности матки и иметь разнообразную форму. При разрывах матки по рубцу или при прорастании ее хорионом локализация разрыва может быть разнообразной, в том числе в дне и по задней поверхности, что встречается редко. Как исключение описывают «двойные» разрывы – разрывы в разных местах, разделенные неповрежденной тканью. По сходству этиологии, патогенеза, клиники и врачебной тактики к разрывам матки отнесен отрыв ее от влагалищных сводов (*colpoporrhexis*), который может быть проникающим.

Н. С. Бакшеев предлагал разделять разрывы матки на чистые и сочетанные, относя к последним разрывы, сопровождающиеся повреждением смежных органов: влагалища, мочевого пузыря, кишечника.

В последние годы в мировой литературе прослеживается тенденция обособления в отдельную группу разрывов матки по рубцу, что вполне оправдано как возрастанием их частоты, возможностью предупреждения, так и особенностями клиники, хирургического лечения, исходами для матери и плода.

3.2. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА РАЗРЫВОВ МАТКИ

Этиология и патогенез. До недавнего времени мнения о происхождении разрывов матки значительно расходились. Механическим причинам разрыва противопоставлялась роль предшествующих ему структурных изменений матки. В настоящее время эти теории сближены; доказано, что оба фактора имеют существенное значение в патогенезе разрыва; структурные изменения следует рассматривать как предрасполагающий фактор, механическое воздействие как фактор выявляющий. От взаимоотношений этих факторов, преобладания того или иного из них зависит клиника разрыва матки.

По теории Л. Бандля (L. Bandl), разрыв матки является следствием перерастяжения ее нижнего сегмента, связанного с наличием механического препятствия для прохождения головки плода. При этом, как правило, головка ущемляет шейку матки, мешает ее смещению вверх. При излившихся водах под влиянием все возрастающей родовой деятельности плод изгоняется в перерастянутый нижний сегмент. Переход за пределы возможной растяжимости тканей, а также любое, даже самое незначительное, вмешательство извне приводят к разрыву матки.

Причины препятствий в родах, способствующие разрыву матки, многообразны: суженный таз, большие размеры (крупный плод, гидроцефалия) или неправильные вставления головки (особенно разгибательные в переднем виде), неправильное положение плода (поперечное, косое), значительные рубцовые изменения шейки матки или влагалища, экзостозы, фиксированные в малом тазу опухоли яичника или матки. Заслуживает внимания выявление форм узкого таза, при которых преобладает сужение поперечного или прямого размера широкой части полости малого таза, труднодиагностируемых традиционными методами. Большое значение имеет увеличение массы плода, особенно при повторных родах.

Современные представления о причинах разрыва матки во многом основываются на работах отечественных ученых. Н. З. Иванов еще в начале XX в., изучая структуру матки после разрыва, во многих случаях находил значительные рубцовые изменения ее стенки, возникновение которых относил к патологическому течению предшествующих родов (ущемления, «перетирания» тканей матки головкой о кости таза). Именно этим он объяснял то, почему при первых родах разрывы матки встречаются исключительно редко. Я. В. Вербов в то же время видел причину разрывов в морфологических изменениях стенки матки, которые, с одной стороны, обусловливают функциональную неполноценность матки, проявляющуюся в слабости сокращений, а с другой – приводят к разрыву матки из-за хрупкости ее тканей. Поэтому Я. В. Вербов, отвергая учение Л. Бандля, считал, что для разрыва матки характерна не бурная родовая деятельность, а слабая.

Роль морфологических изменений стенки матки при ее разрыве многократно подтверждалась и уточнялась. При гистологическом исследовании стенок матки, подвергшихся разрыву, обнаруживаются обильные участки соединительной ткани, обеднение эластической ткани, наличие диффузной круглоклеточной инфильтрации. В ряде случаев в ткани разорвавшейся матки не удается определить каких-либо гистологических изменений. По мнению И. И. Яковлева, в этих случаях предпосылкой к разрыву маточной стенки являются начавшиеся в мышечных волокнах сложные биохимические процессы, что было подтверждено работами Л. И. Чернышевой об изменениях сетчато-волокнистой структуры матки при патологических состояниях.

Еще в 70-е годы XX в. были выделены новые факторы, помогающие объяснить наступление разрывов матки даже при первых родах и названные Н. С. Бакшеевым «биохимической травмой матки». При затяжных родах наступают значительные нарушения энерге-

тического метаболизма, сопровождающиеся накоплением недоокисленных соединений и приводящие к ацидозу, повреждающему ткани. При нарастании биохимических расстройств структурные изменения матки прогрессируют, мышца ее становится дряблой, легко рвется. Разрыв матки происходит на фоне ослабленных сокращений или дискоординированной родовой деятельности. Возможность разрыва возрастает при применении оперативных методов родоразрешения.

Таким образом, положение Я. В. Вербова о том, что «здоровая матка не разрывается», подтверждается многими исследованиями. Следует подчеркнуть, что здоровая матка может стать неполноценной, способной к разрыву при недостаточно внимательном ведении родов, при упорных повторных родостимуляциях, неоправданном стремлении во что бы то ни стало завершить роды через естественные родовые пути. В то же время при любом разрыве хоть какое-то физическое воздействие обязательно присутствует.

В свете изложенного к гистопатическим следует относить те разрывы матки, в возникновении которых механический фактор принимает завуалированное участие, причем чем выраженнее поражение маточной стенки, тем меньшее механическое воздействие может привести к разрыву.

Причины неполноценности миометрия разнообразны. Разрывы матки у первобеременных могут наступить вследствие инфантилизма. В этих случаях матка бедна мышечной тканью, менее эластична и легко рвется. Сходные изменения наблюдаются при пороках развития матки (двойная, дву- или однорогая матка). У женщин с подобными пороками разрыв матки может наступить во время беременности или при первых схватках. Кроме того, при пороках развития встречаются аномалии прикрепления плаценты с глубоким врастанием хориона, способствующие разрыву матки. Это сочетание настолько закономерно, что беременность в рудиментарном роге относят к разряду эктопических.

Развитие рубцовых изменений тесно связано с числом предшествующих родов, чаще всего осложненных слабостью родовой деятельности, кровотечениями, инфекцией, акушерскими вмешательствами, особенно затрудненным ручным отделением плаценты. Гистопатические изменения миометрия в подобных случаях могут быть не менее тяжелыми, чем после операций на матке (Репина М. А., 1984). Повреждения при абортах возможны не только вследствие перфорации матки. Поражение мышечной ткани и замещение ее рубцовой является результатом чрезмерно старательного выскабливания («до хруста»), развития метрита. Мышца матки может повреждаться не только при воспалении гениталий, но и при распространенных воспалительных процессах другой локализации, перитоните. Описаны разрывы матки у женщин с аденомиозом.

Особенно частой причиной развития больших, а нередко и грубых рубцов на матке является, как уже упоминалось, операция кесарева сечения, особенно корпорального. Худшие условия сопоставления более толстых и более подвижных краев раны в области тела матки повышают возможность образования дефектного рубца даже при отсутствии явного инфицирования раны. Но и операции в нижнем сегменте матки, технически безукоризненно выполненные и не сопровождающиеся инфекцией, не гарантируют формирования полноценного рубца.

Еще А. С. Слепых (1986) на основании гистохимических исследований указывал, что процесс заживления ткани матки после операции кесарева сечения весьма сложен. Даже при полной мускуляризации рубца в последующем, вследствие прогрессирующего склероза, может наступить значительная его дезорганизация с атрофией мышечных и дегенерацией эластических волокон вплоть до их распада, нарушения васкуляризации и иннервации маточной стенки.

Все это обусловливает нарастающую неполноценность рубца. Автор приходит к выводу, что даже при так называемых полноценных рубцах может возникнуть разрыв матки,

если в процессе родов появятся условия, хотя бы в небольшой степени затрудняющие изгнание плода. Следует подчеркнуть, что после перенесенного кесарева сечения анатомические нарушения определяются практически по всей передней стенке матки. При локализации на ней плаценты возрастает риск нарушения плацентации и связанные с этим отставание плода в развитии, перинатальная заболеваемость и смертность новорожденных. По данным М. А. Пасынкова (1989), среди родившихся посредством повторного кесарева сечения новорожденных с отставанием морфофункциональной зрелости 72,4 % родились от беременности с локализацией плаценты на передней стенке матки.

Особую форму самопроизвольных разрывов представляют собой редко встречающиеся перфорации матки вследствие разрушения ее стенки ворсинами хориона. Патологическое разрастание последних происходит, как правило, в области рубцовых изменений, где нарушена выработка антиферментов, блокирующих протеолиз.

К неполным разрывам матки следует отнести разрывы шейки матки III степени, с повреждением нижнего маточного сегмента, при которых образуются гематомы параметральной клетчатки.

К редким причинам разрыва матки относят грубые травмы. При этом опасны не только удары животом, но и падение на ягодицы, прыжки даже с небольшой высоты. Некоторые авторы отмечают, что иногда случайные движения плода могут способствовать переходу неполного разрыва в полный.

Резюмируя изложенное, следует отметить, что однозначно решить вопрос о конкретной причине наступившего разрыва матки не всегда возможно – разрыв чаще всего завершает действие комплекса неблагоприятных факторов. Гистопатические изменения матки являются тем фоном, при котором малейшие погрешности в ведении родов могут привести к ее разрыву.

Клиника разрывов матки отличается исключительным разнообразием, что связано с обилием влияющих на нее факторов. Ведущими являются причины, приводящие к разрыву (различные сочетания механических и гистопатических факторов, травмы и т. п.), стадия развития процесса (угрожающий или совершившийся разрыв), локализация (нижний сегмент, дно матки и т. п.) и характер повреждения (полный, неполный разрыв). При совершившемся разрыве проявления зависят от того, проникает ли он в брюшную полость или нет, от полного или частичного выхождения плода в параметрий или брюшную полость, от калибра поврежденных сосудов и их локализации, от направленности кровотечения и т. п. Большое влияние на скорость и тяжесть развития геморрагического шока (основной причины гибели больных при разрывах матки) оказывает фон, на котором наступила катастрофа. Сопутствующие хронические заболевания паренхиматозных органов, гестоз, истощение физических и духовных сил роженицы, присоединение инфекции способствуют более быстрому развитию необратимых состояний.

Изложение клинических проявлений традиционно начинается с признаков угрожающего разрыва матки при наличии механического препятствия для родоразрешения. Описанный Л. Бандлем симптомокомплекс настолько характерен и так долго был единственно изученным, что за ним закрепилось название типичного. Признаки разрывов, отличные от бандлевских, стали называть атипичными. В настоящее время при редкости бандлевских разрывов «атипичные» симптомы составляют основную массу признаков разрыва матки, но сохраняют свое исторически сложившееся название.

Симптомокомплекс Бандля складывается из признаков, связанных с задержкой продвижения плода по родовому каналу в период изгнания при излившихся водах. Усиление родовой деятельности, направленное на преодоление сопротивления таза, приводит к тому, что схватки приобретают бурный характер, принимая затем характер судорог. Матка между

схватками не расслабляется, вытянута, чрезвычайно напряжена, так что ее необычно четкие контуры не могут не обратить на себя внимание.

В силу перерастяжения нижнего сегмента изгоняемым в него плодом контракционное кольцо располагается на уровне пупка или выше, матка имеет необычную форму песочных часов. Женщина очень беспокойна, кричит от болей, которые почти не уменьшаются между схватками, не находит себе места, принимая самые причудливые позы. Лицо у нее покрасневшее, выражение его испуганное. Пульс обычно учащен, температура несколько повышена. Язык сухой. Пальпация дает также необычные данные, матка напряженная, болезненная в нижних отделах. Круглые связки могут определяться как натянутые болезненные тяжи. Части плода, как правило, прощупать не удается. Сердцебиение плода страдает или отсутствует. Иногда отмечаются отек наружных половых органов, затруднение мочеиспускания. При влагалищном исследовании нередко определяется отечная передняя губа шейки матки, из-за чего неопытный врач может подозревать неполное ее раскрытие. Плодного пузыря давно нет. Родовая опухоль часто очень резко выражена, в связи с чем затрудняется определение характера вставления головки. Такова типичная клиника угрожающего разрыва матки, которая может быть стертой в связи с применением анестезиологического пособия в родах.

Клиническая картина угрожающего разрыва при наличии структурных изменений стенки матки любой природы весьма разнообразна и зависит от характера поражений, их интенсивности и локализации.

Диагностика угрожающего разрыва у женщин, перенесших операцию на матке, существенно облегчается информацией о самом факте операции. В этих случаях придается значение таким симптомам, которые в обычных условиях могли бы быть просмотрены. Кроме того, знание анамнеза с достаточной вероятностью позволяет судить о состоянии рубца на матке. Если кесарево сечение было произведено менее чем за 2 года до настоящей беременности, послеоперационное течение было лихорадочным, имелось нагноение передней брюшной стенки, следует полагать, что рубец неполноценный. Если станет известно, что производилось корпоральное кесарево сечение, суждение о неполноценности рубца становится почти несомненным. На неполноценность рубца может указать и наличие во время беременности болей в животе, скудных кровянистых выделений, появляющихся иногда задолго до родов. Диагностика облегчается с помощью ультразвукового сканирования, в том числе с помощью влагалищного датчика.

Одним из почти постоянных признаков разрыва матки в родах являются боли в области послеоперационного рубца или внизу живота, сохраняющиеся вне схваток. Подтверждают подозрение на угрозу разрыва данные пальпации, при которой можно обнаружить болезненность всего рубца матки или его участков, истончения, наличие ниш. Обращают на себя внимание беспокойство рожениц, несоответствие жалоб на болезненность схваток объективно определяемой их силе. В ряде случаев при внешне достаточно интенсивных схватках раскрытие шейки не наступает или бывает очень замедленным, предлежащая часть долго остается подвижной. Появление непродуктивных потуг при высоко стоящей головке также подозрительно в отношении угрозы разрыва матки. Часто встречается несвоевременное излитие околоплодных вод, но разрыв матки может наступить и при целом плодном пузыре. Должно настораживать появление признаков гипоксии плода и (или) даже небольших кровянистых выделений.

Трудности диагностики угрожающего разрыва матки возрастают в тех случаях, когда структурные изменения ее стенки не могут быть связаны с предшествующими операциями, а в родах проявления клинического несоответствия минимальны или вовсе отсутствуют. У женщин этой группы предшествующие роды и аборты, как правило, осложнялись аномалиями родовой деятельности, мертворождениями, травмами шейки матки, кровотечениями, акушерскими операциями, воспалительными процессами и т. п.

Роды, при которых наступил разрыв, нередко бывают несвоевременными, носят патологический характер. Почти у трети женщин разрыву матки предшествует слабость родовой деятельности, являющаяся функциональным проявлением морфологических изменений матки. У подавляющего большинства женщин этой группы применялись родостимулирующие средства, приведшие к бурной родовой деятельности. У значительной части женщин фактором, проявляющим структурные изменения матки, было затрудненное течение родов вследствие завуалированного клинического несоответствия (относительно крупный плод, неправильные вставления головки, небольшие сужения таза и т. п.). При этом симптомокомплекс Бандля, как правило, развиться не успевает – разрыв наступает раньше. Иногда у этих женщин роды заканчиваются оперативно (акушерские щипцы, извлечение плода за тазовый конец), а разрыв матки диагностируется в последовом или послеродовом периоде, подчас позднем.

С полным основанием некоторые из упомянутых разрывов можно отнести к разряду насильственных, которых при большей осторожности ведения родов можно было бы избежать. Непосредственные проявления угрожающего разрыва матки у данной группы женщин аналогичны приводимым ранее при описании разрывов по рубцу: беспокойство роженицы, несоответствие болей и характера схваток, неэффективная родовая деятельность, потуги при высоко стоящей головке, появление кровянистых выделений, признаков гипоксии плода.

Возможность гистопатических разрывов матки заставляет с особой настороженностью подходить к ведению родов у повторнородящих с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, наличием даже небольшого сужения таза или крупного плода, перерастяжения матки в сочетании с аномалиями родовой деятельности. Морфологические изменения в стенке матки могут возникнуть не только вследствие патологически протекавших ранее родов и абортов. Многократно описаны разрывы матки после неосложненных, но чрезмерно частых, следующих друг за другом родов.

Диагностика совершившегося разрыва матки в типичных случаях затруднений не вызывает, слишком ярок контраст между бурной картиной бандлевского симптомокомплекса и наступающим затишьем. Нередко сами женщины отмечают, что у них «что-то лопнуло». Схватки внезапно прекращаются, боли стихают. На глазах меняются контуры матки, форма живота, постепенно развивается вздутие кишечника. Живот становится повсеместно болезненным, особенно в нижних отделах. При полном разрыве матки и изгнании плода в брюшную полость легко пальпируются его части, сам плод становится подвижным, фиксированная ранее головка отходит кверху. Рядом с плодом может прощупываться сокращенная матка, сердцебиение плода исчезает. При неполном разрыве выхождение плода или его частей из матки также возможно, но плод в этих случаях менее подвижен и хуже прощупывается. Мнимое улучшение самочувствия больной может очень быстро исчезнуть в связи с нарастанием симптомов шока и анемии. Роженица становится вялой, заторможенной; появляются слабость, холодный пот, головокружение, тошнота; пульс учащается, становится нитевидным; снижается АД. В патогенезе шока большое значение, помимо кровопотери, принадлежит болевому и травматическому компоненту.

Следует отметить, что клиника шока не всегда бывает выраженной, несмотря на кровотечение и травму, связанную с разрывом матки и выхождением плода в брюшную полость. Кровотечение при разрывах матки может происходить не только из разорванных сосудов мышечного слоя тела, нижнего сегмента и шейки матки, но и из маточных сосудов и их ветвей. Усиление кровотечения может быть обусловлено утратой поврежденной маткой способности сокращаться и развитием ДВС-синдрома (Репина М. А., 1984). Кровотечение может быть наружным, внутренним или смешанным. Для неполных разрывов матки характерно развитие подбрюшинных гематом, располагающихся сбоку от матки и смещающих ее кверху и в противоположную сторону. В некоторых случаях гематомы распространяются далеко

кверху, захватывая околопочечную область. Забрюшинная гематома прощупывается в виде болезненной опухоли тестоватой консистенции, с нерезкими контурами, сливающимися со стенкой таза. В тех случаях, когда неполный разрыв матки переходит в полный, распространенные гематомы параметрия сочетаются с внутрибрюшинным кровотечением. Появляется притупление в отлогих местах живота.

При изгнании плода в параметрий или брюшную полость разрывы сосудов и, следовательно, кровотечения бывают особенно значительными. В редких случаях, когда маточные сосуды в силу эластичности не разрываются, а матка хорошо и быстро сокращается, кровопотеря может быть небольшой.

Кровопотеря при разрывах матки может быть очень значительной и приводить к быстрой смерти больной. Чаще события развиваются по-другому. Снижение АД и замедление кровотока при ухудшении деятельности сердца способствуют тромбообразованию и остановке кровотечения. Женщина приходит в сознание, улучшается работа сердца, повышается АД, что приводит к отторжению тромбов и возобновлению кровотечения. Это «перемежение» кровотечения и его остановки, шока и улучшения состояния при отсутствии должной помощи может повторяться несколько раз. Поэтому иногда проходят часы, пока не разовьется необратимое состояние.

Рассчитывать на полное и окончательное прекращение кровотечения при разрывах матки невозможно, поэтому как только установлен диагноз, следует немедленно оперировать больную.

Симптомы разрыва матки в родах могут оказаться стертыми, приниматься за проявления эмболии околоплодными водами, нарушения мозгового кровообращения или за аллергическую реакцию на вводимые лекарства. При этом родовая деятельность может сохраняться и роды могут завершиться через естественные родовые пути.

В неясных случаях внезапного ухудшения состояния роженицы или родильницы, при появлении шока, кровотечения неясной природы, при развитии гипоксии плода следует предположить возможность разрыва матки и произвести ее тщательное ручное обследование. Ручное обследование полости матки необходимо производить также после плодоразрушающих операций, комбинированного акушерского поворота плода, легкость которого не исключает возможности разрыва.

Клиника совершившегося разрыва матки по рубцу развивается на фоне уже имеющихся симптомов угрожающего разрыва (боль и болезненность рубца, его истончение, неэффективность родовой деятельности и т. п.). При постепенно нарастающем разрыве происходит более или менее быстрое нарастание болей и болезненности, появляются кровянистые выделения из влагалища. Присоединяются боль и ощущение тяжести в подложечной области, тошнота, иногда кратковременное обморочное состояние, рвота, небольшой парез кишечника, могут появиться неотчетливые симптомы раздражения брюшины. Часто страдает сердцебиение плода.

Если разрыв матки ограничился областью старого рубца и не перешел на неизмененную мышцу, кровотечения из разрыва может не быть или оно будет незначительным. Если при этом плод задерживается в матке, у женщины может не наблюдаться шока и анемии При разрывах матки, прикрытых припаянными к области рубца сальником, кишечником, высоко смещенным при перитонизации во время предыдущей операции мочевым пузырем или париетальной брюшиной, симптомы совершившегося разрыва матки могут сводиться только к небольшим болям внизу живота. В редких случаях разрывов при пальпации тканей над лоном возникает крепитация, как при наличии подкожной эмфиземы, иногда наблюдается отек наружных половых органов, выпячивание в области рубца.

Изредка симптомы разрыва матки по рубцу бывают настолько стертыми, что на них вообще не обращают внимания или принимают их за проявление терапевтических заболева-

ний (пищевое отравление, боли в сердце и т. п.). Правильный диагноз может устанавливаться очень поздно – при развившемся перитоните или во время операции по поводу кишечной непроходимости.

Описано выявление разрывов матки на 8 – 10-й и более поздние дни послеродового периода. Чтобы избежать диагностических ошибок, при малейшем подозрении на возможность разрыва в любой день послеродового периода следует произвести тщательное ручное или пальцевое обследование внутренней поверхности матки. При невозможности их выполнения допустимо весьма осторожное зондирование матки. Весьма достоверным может оказаться УЗИ.

Разрыв матки может наступить и внезапно, быстро и сопровождаться бурной клинической картиной. Чаще всего это относится к разрывам по рубцу после корпорального кесарева сечения, неполноценность которого может выявиться задолго до родов. В этих случаях стремительно развиваются симптомы анемизации и шока, плод погибает. Клиника становится сходной с описанной выше при наступившем механическом разрыве.

Разрывы матки по рубцу в нижнем сегменте чаще наступают в родах, сопровождаются меньшими кровотечениями и более редким развитием шока. Эти разрывы также могут сопровождаться образованием забрюшинной гематомы. Тщательное наблюдение за больной в динамике, выявление признаков нарастающей анемизации, появление припухлости, расположенной рядом с маткой – все это может облегчить установление диагноза.

Забрюшинные гематомы могут быть и следствием значительных травм шейки матки, переходящих на нижний сегмент. В этих случаях большое значение имеют тщательность осмотра шейки матки в зеркалах, оценка глубины разрыва и всей совокупности повреждений при пальцевом исследовании.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, купив полную легальную версию на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.