

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**  
**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ**  
**«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра акушерства и гинекологии**

**Ю. А. ЛЫЗИКОВА,**  
**Т. Н. ЗАХАРЕНКОВА, Т. А. ВОЛКОВА**

# **ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

**Учебно-методическое пособие**  
**для студентов 4, 6 курсов всех факультетов медицинских вузов,**  
**обучающихся по специальностям «Лечебное дело»**  
**и «Медико-диагностическое дело»**

**Гомель**  
**ГомГМУ**  
**2013**

УДК 618.3+616(072)  
ББК 57.162+52.526я73  
Л 88

**Рецензенты:**

кандидат медицинских наук, доцент,  
заведующий кафедрой внутренних болезней № 2 с курсом эндокринологии  
Гомельского государственного медицинского университета

***Э. Н. Платошкин;***

кандидат медицинских наук, доцент,  
доцент кафедры акушерства и гинекологии  
Гомельского государственного медицинского университета

***Е. А. Эйныш***

***Лызикова, Ю. А.***

Л 88 Экстрагенитальная патология и беременность: учеб.-метод. пособие для студентов 4, 6 курсов всех факультетов медицинских вузов, обучающихся по специальностям «Лечебное дело» и «Медико-диагностическое дело» / Ю. А. Лызикова, Т. Н. Захаренкова, Т. А. Волкова. — Гомель: ГомГМУ, 2013. — 64 с.  
ISBN 978-985-506-520-4

Учебно-методическое пособие содержит информацию об экстрагенитальной патологии у беременных. Соответствует учебному плану и программе для студентов медицинских вузов Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Предназначено для студентов 4, 6 курсов всех факультетов медицинских вузов, обучающихся по специальностям «Лечебное дело» и «Медико-диагностическое дело».

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 1 февраля 2013 г., протокол № 1.

**УДК 618.3+616(072)  
ББК 57.162+52.526я73**

**ISBN 978-985-506-520-4**

© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2013

## СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АГ	— артериальная гипертензия
АД	— артериальное давление
ВПР	— врожденный порок развития
ВПС	— врожденный порок сердца
ГСД	— гестационный сахарный диабет
ДАД	— диастолическое артериальное давление
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ППС	— приобретенный порок сердца
ССС	— сердечно-сосудистая система
САД	— систолическое артериальное давление
СД	— сахарный диабет
ТТГ	— тиреотропный гормон
ФПК	— фето-плацентарный кровоток
ФПН	— фето-плацентарная недостаточность
ЦМВ	— цитомегаловирусная инфекция
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭЭГ	— электроэнцефалограмма

## ВВЕДЕНИЕ

Благодаря достижениям современной медицины, успехам, достигнутым в лечении многих заболеваний, все более реальной становится перспектива вынашивания беременности теми женщинами, которым ранее сохранение беременности было категорически противопоказано. Тем не менее, ведение беременности у пациенток с экстрагенитальными заболеваниями сопряжено с рядом трудностей. Это обусловлено тем, что хронические заболевания влияют на течение беременности, приводя к развитию тех или иных ее осложнений, увеличивают риск материнской и перинатальной смертности. В то же время, беременность и роды ухудшают течение соматических заболеваний, а для некоторых заболеваний характерно развитие гестационных форм данной патологии, обусловленных происходящими во время беременности изменениями. Примерами таких заболеваний являются гестационный диабет, гестационный пиелонефрит.

Некоторые формы экстрагенитальных заболеваний по совокупности взаимного отягощения из-за высокого риска материнской смертности являются противопоказанием к сохранению беременности. В то же время, каждая женщина имеет право принять решение в пользу вынашивания беременности, несмотря на риск для ее жизни.

Знание особенностей течения беременности и родов при различных заболеваниях, тщательное совместное наблюдение акушером-гинекологом и смежным специалистом, своевременное предупреждение осложнений беременности и родов позволит свести до минимума неблагоприятные исходы для матери и плода.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ. ВРОЖДЕННЫЕ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА**

В последнее время наблюдается увеличение числа беременных и рожениц с заболеваниями ССС, что объясняется рядом причин: ранней диагностикой таких заболеваний; возможностью сохранения беременности в тех случаях, в которых ранее это было невозможно; увеличением числа женщин, перенесших операцию на сердце, и числа серьезно больных женщин, которые либо с разрешения врачей, либо сами решают сохранить беременность, будучи уверенными в успехе медицинской науки и практики.

Сердечно-сосудистые заболевания встречаются у 5–10 % беременных и занимают 3-е место в структуре экстрагенитальной патологии у беременных, после заболеваний щитовидной железы и анемии, причем в 25 % случаев во время беременности впервые диагностируются ранее существовавшие заболевания.

### ***Изменения сердечно-сосудистой системы у женщин во время беременности***

Происходящие изменения направлены на обеспечение жизнедеятельности организма беременной, а также доставки к плоду в должном объеме кислорода и питательных веществ и удаления продуктов его метаболизма. Сердечно-сосудистая система у женщин в период беременности функционирует с повышенной нагрузкой. Это обусловлено:

- появлением нового круга кровообращения в системе мать — плацента — плод;
- увеличением ОЦК;
- повышением внутрибрюшного давления.

Основные физиологические изменения, происходящие в системе кровообращения при беременности следующие:

1. Увеличение ОЦК начинается с 6–8 недели беременности, когда проходит первая волна инвазии трофобласта, и достигает максимума к 30 неделе. Наблюдается неравномерное увеличение компонентов ОЦК. В большей степени увеличивается плазма — на 40–50 %, достигая к концу беременности 3900–4000 мл (у небеременных объем плазмы составляет около 2600 мл). Объем эритроцитов возрастает в меньшей степени — на 20–30 %. Таким образом, у беременных наблюдается снижение уровня гематокрита (Ht) до 32–34 % и гемоглобина (Hb) до 105–110 г/л, что позволяет легче перенести кровопотерю в родах.

2. Изменяются размеры и положение сердца. В ответ на повышенную нагрузку увеличивается масса миокарда, размеры отделов сердца. За счет

дилатации и гипертрофии миокарда сердце несколько расширяется. Дилатация в области трикуспидального клапана может вызывать незначительную регургитацию с появлением систолического шума. Смещение диафрагмы увеличенной маткой сдвигает сердце влево и кпереди таким образом, что верхушечный толчок перемещается кнаружи и вверх. Сердце приобретает горизонтальное положение, на ЭКГ наблюдается сдвиг электрической оси сердца влево.

3. Сердечный выброс при беременности повышается в среднем на 30–40 % от величины выброса до беременности. У здоровых женщин минутный объем сердца (МОС) увеличивается к 28–32 неделе до 32 %. Еще более значимое увеличение МОС наблюдается в родах.

4. Увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС) при беременности является компенсаторным механизмом регуляции сердечного выброса. Максимальная ЧСС наблюдается в III триместре беременности и достигает 80–90 уд./мин. У здоровых беременных других нарушений ритма сердца не происходит.

5. Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) снижается за счет формирования дополнительного круга кровообращения и сосудорасширяющего действия прогестерона.

6. Системное артериальное давление (АД) во время нормальной беременности снижается во II триместре на 5–15 мм рт. ст. и возвращается к исходному уровню в III триместре. Увеличение систолического и диастолического АД происходит во время потуг, за счет сдавления дистального отдела аорты и общих подвздошных артерий маткой, что может явиться причиной декомпенсации сердечной патологии.

7. Центральное венозное давление (ЦВД) во время беременности не меняется. Но по причине давления матки на нижнюю полую вену повышается давление в бедренной вене, что способствует варикозному расширению вен малого таза, наружных половых органов, нижних конечностей. В некоторых случаях в III триместре в положении беременной лежа на спине наблюдается значительное сдавление большой маткой нижней полой вены из-за чего резко уменьшается венозный возврат крови к сердцу и соответственно снижается сердечный выброс. При этом артериальное давление быстро снижается. Кожные покровы становятся бледными с цианотичным оттенком, отмечается нитевидный пульс, брадикардия, значительно нарушается маточно-плодовый кровоток вплоть до смерти плода. Данное состояние называется «*синдромом нижней полой вены*». Первой помощью в этой ситуации является изменение положения тела пациентки, которую следует повернуть на правый или левый бок. Состояние беременной быстро улучшается, артериальное давление и пульс нормализуются.

Наиболее распространены врожденные пороки сердца следующих трех групп:

**I — Врожденные пороки сердца со сбросом крови слева направо**, составляют свыше 50 % всех ВПРС у беременных. Беременность у таких женщин чаще донашивается и заканчивается благополучно, если не присоединяется нарушение кровообращения или легочная гипертензия.

- Дефект межпредсердной перегородки. У большинства больных с этим ВПРС эффективно хирургическое лечение.

- Дефект межжелудочковой перегородки. В осложненных случаях беременность противопоказана, а если сохраняется, то сопровождается тяжелыми сердечными осложнениями.

- Открытый артериальный проток. Беременность и роды заканчиваются благополучно. В осложненных ситуациях беременность противопоказана.

**II — Врожденные пороки сердца со сбросом крови справа налево** — это тяжелые (так называемые «синие») пороки.

- Тетрада Фалло. Осложнения при тетраде Фалло (сердечная недостаточность, гипоксия и тромбозы мозга, инфекционный эндокардит и др.) чаще возникают при беременности, что представляет значительный риск для матери и плода.

- Синдром Эйзенменгера. Беременность и роды при данной патологии сопровождаются высокой материнской и перинатальной смертностью.

- Транспозиция магистральных сосудов. Данный вариант может сочетаться с другими пороками сердца. Беременность противопоказана.

**III — Врожденные пороки сердца с препятствием кровотоку:** коарктация аорты, стеноз устья аорты и стеноз легочной артерии.

- Коарктация аорты. Необходимо оперативное лечение во внебеременном состоянии. У неоперированных больных беременность может протекать благополучно при небольшом сужении, однако и в таких случаях она относительно противопоказана из-за возможных значительных осложнений в родах и в последующем.

- Стеноз легочной артерии. Эффективно оперативное лечение, после которого возможно благоприятное течение беременности и родов.

### ***Острая ревматическая лихорадка.***

### ***Хроническая ревматическая болезнь сердца***

**Острая ревматическая лихорадка** — системное воспалительное заболевание соединительной ткани, развивающееся у генетически предрасположенных индивидуумов через 2 недели после стрептококковой инфекции, вызванной  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А.

#### ***Факторы риска развития ревматической лихорадки:***

- наследственная предрасположенность;
- плохое питание и социально-бытовые условия;
- молодой возраст;
- низкий уровень медицинской помощи.

***Этиология острой ревматической лихорадки:***

- β-гемолитический стрептококк группы А;
- «ревматогенные» серотипы (M<sub>3</sub>, M<sub>5</sub>, M<sub>18</sub>, M<sub>24</sub>).

***Диагностические критерии ревматической лихорадки (ВОЗ, 1992):***

- большие: кардит, мигрирующий полиартрит, малая хорея, кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки;
- малые: артралгия, лихорадка.

***Лабораторные:***

- СОЭ;
- СРБ.

***Инструментальные:*** удлинение интервала PR на ЭКГ.

***Данные, подтверждающие предшествовавшую А-стрептококковую инфекцию:***

- положительная А-стрептококковая культура;
- положительный результат определения А-стрептококкового антигена;
- высокие титры стрептококковых антител.

***Исходами острой ревматической лихорадки являются:***

- выздоровление;
- формирование ревматической болезни без порока сердца;
- образование порока сердца.

***Хроническая ревматическая болезнь сердца***

Хроническая ревматическая болезнь сердца включает в себя: ревматические болезни митрального клапана; аортального клапана; трехстворчатого клапана; поражение нескольких клапанов.

***Митральный стеноз.*** Примерно у 85 % пациенток с данной патологией развивается сердечная недостаточность. Тактика ведения беременности зависит от степени сужения предсердно-желудочкового отверстия. При выраженном митральном стенозе, когда диаметр предсердно-желудочкового отверстия менее 1,5 см, беременность противопоказана.

***Митральная недостаточность.*** Беременность и роды при данной патологии протекают без существенных осложнений. При чрезмерно выраженной недостаточности, со значительной регургитацией, беременность протекает тяжело, сохранение ее нецелесообразно.

***Комбинированный порок.*** Является противопоказанием к беременности у беременных с признаками декомпенсации сердечной деятельности.

***Аортальный стеноз.*** Беременность и роды допустимы только в отсутствие выраженных признаков гипертрофии левого желудочка и симптомов недостаточности кровообращения.

***Аортальная недостаточность.*** При признаках сердечной недостаточности беременность противопоказана.

## ***Влияние беременности на течение заболеваний сердечно-сосудистой системы***

С 26 по 32 недели гестации организм беременной испытывает максимальные нагрузки. Ухудшение течения приобретенных пороков может привести к появлению жалоб на быструю утомляемость, мышечную слабость, тяжесть в ногах, сонливость, сердцебиение и одышку вначале при физической нагрузке, а затем и в покое.

Во время беременности возрастает опасность:

- обострения ревматического процесса (критическими сроками для развития данного осложнения являются 10–11 недель, 26–28 и 32 недели, до 1 года после родов). О наличии активности ревматического процесса свидетельствуют увеличение СОЭ, повышение титров циркулирующих антител к экзоферментам стрептококка, таких, как антистрептолизин О, повышение в сыворотке крови содержания серомукоида и концентрации С-реактивного белка;
- увеличивается риск отека легких, нередко происходит прогрессирование хронической сердечно-сосудистой недостаточности;
- возрастает риск тромбоэмболических осложнений.

## ***Течение и ведение беременности при заболеваниях сердечно-сосудистой системы***

*Осложнения беременности и родов у пациенток с сердечно-сосудистой патологией:*

- гестоз;
- анемия;
- невынашивание беременности, в том числе преждевременные роды;
- хроническая плацентарная недостаточность: хроническая гипоксия плода, СЗРП;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- аномалии родовой деятельности;
- кровотечения в родах, послеродовом периоде;
- возрастает риск материнской и перинатальной смертности.

*Ведение беременности* у женщин с сердечно-сосудистыми заболеваниями направлено на предотвращение и минимизацию риска текущей беременности, обеспечение наиболее благоприятных условий для вынашивания беременности и родоразрешения. Индивидуальный план ведения беременности включает динамическое наблюдение пациенток врачами различных специальностей: акушером-гинекологом и терапевтом не реже 1 раза в 2–3 недели, кардиологом в каждом триместре беременности и по показаниям.

## ***Сроки профилактической госпитализации***

***Первая госпитализация*** — до 12 недель для уточнения диагноза и решения вопроса о возможностях и особенностях пролонгирования беременности. Определяются медицинские показания для прерывания беременности.

**Вторая** — в 18–20 недель для уточнения целесообразности пролонгирования беременности при ухудшении состояния женщины или по результатам дообследования. Проводится контроль и коррекция гемодинамики, уточняется тактика ведения, превентивная кардиальная терапия.

**Третья** — в 28–30 недель (период максимальной гемодинамической нагрузки) для проведения превентивной кардиальной терапии и оценки акушерского статуса и состояния плода.

**Четвертая** — за 2–3 недели до предполагаемого срока родов для выбора метода родоразрешения, проведения предродовой подготовки, коррекции нарушений в системе «мать-плацента-плод».

У беременных с врожденными пороками сердца риск формирования аналогичной патологии у потомства превышает популяционный, следовательно в динамике беременности особое внимание следует уделять пренатальной диагностике ВПР сердца плода.

### ***Методы исследования сердечно-сосудистой системы у беременных***

1. Анамнез — сведения о времени возникновения заболевания, длительности существования порока сердца, нарушениях кровообращения.

2. Общий осмотр, перкуссия и аускультация сердца.

3. Электрокардиография — регистрация электрических явлений, возникающих в сердечной мышце при ее возбуждении, холтермониторирование в течение суток.

4. Эхокардиография (УЗИ) — применяют для изучения гемодинамики и кардиодинамики, определения размеров и объемов полостей сердца, оценки функционального состояния миокарда. Метод безвреден для матери и плода.

5. Реография — для определения состояния тонуса сосудов, их эластичности, кровенаполнения при беременности.

6. Исследования функции внешнего дыхания и кислотно-основного состояния.

7. Лабораторные исследования крови: определение активности ревматического процесса иммунологическими методами, С-реактивный белок, сиаловые кислоты, серомукоид, церулоплазмин, ЛДГ, КФК, протеинограмма, коагулограмма, Д-димеры.

### ***Противопоказания к беременности у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы***

Сохранение беременности при заболевании сердечно-сосудистой системы целесообразно в возрасте 20–30 лет при стабильной гемодинамике, отсутствии декомпенсации заболевания, отсутствии активности ревматического процесса.

Беременность противопоказана или показано прерывание ее в сроки до 12 недель при следующих состояниях:

- любая форма анатомического поражения с явлениями недостаточности кровообращения или активности ревматического процесса;

- бактериальный эндокардит;
- резко выраженный митральный стеноз и комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза;
- выраженный аортальный стеноз;
- комбинированный аортальный порок;
- коарктация аорты и стеноз устья легочной артерии;
- пороки трехстворчатого клапана;
- легочная гипертензия при любом пороке сердца;
- пороки сердца в сочетании с артериальной гипертонией или хроническим гломерулонефритом;
- все «синие» пороки сердца;
- врожденные пороки «бледного» типа с признаками выраженной легочной гипертензии;
- дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, а также открытый артериальный проток с выраженными симптомами обратного тока крови, увеличением правого сердца, признаками декомпенсации и легочной гипертензии;
- острые и подострые формы миокардитов;
- миокардиодистрофия и миокардиосклероз с нарушением функции проводящей системы и аритмией;
- заболевания миокарда с недостаточностью кровообращения;
- неполная хирургическая коррекция или возникновение рецидивов приобретенных либо врожденных заболеваний сердца.

### ***Неспецифическая профилактика осложнений при беременности***

1. Охранительный режим:
  - Режим труда и отдыха. Сон 10–12 часов.
  - Седативные препараты (экстракт валерианы, пустырника), транквилизаторы (реланиум, диазепам).
  - Ношение компрессионного трикотажа.
  - Профилактика ОРВИ.
  - Выявление и санация очагов хронической инфекции.
  - Адекватная физическая нагрузка.
  - Рациональное питание (2500–3000 ккал, белка — 120–140 г/сут, калий — до 5г/сут, железосодержащие продукты, витамины С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>15</sub>).
  - Физиотерапия: центральная электроанальгезия, электросон, эндоназальная гальванизация по 1 курсу в триместр, неинвазивная гемостагматотерапия.

### 2. Профилактика и лечение акушерских осложнений.

***Специфическая профилактика острой ревматической лихорадки*** проводится в случаях перенесенных острых инфекций или обострения

хронического инфекционного процесса, в межсезонные месяцы года, при психоэмоциональном или физическом стрессе, прерывании беременности или других оперативных вмешательствах.

Препараты выбора: пенициллин (ампицилин/сульбактам, амоксицилин/клавулат), макролиды: азитромицин, рокситромицин, кларитромицин.

**Специфическая профилактика сердечной недостаточности** осуществляется в ходе плановых госпитализаций. Используются средства, нормализующие функции ССС: фолиевая кислота, аскорутин, оротат калия, панангин, компламин,  $\beta$ -адреноблокаторы (метопролол), сердечные гликозиды, антиаритмические средства, глюкокортикоиды, диуретики, оксигенотерапия, ГБО, ограничение внутривенной инфузии, контроль показателей гемодинамики, особенно в родах.

**Специфическая профилактика тромбозов** проводится пациенткам с клапанными протезами, первичной легочной гипертензией, рецидивирующей фибрилляцией предсердий, синдром Эйзенмейгера, при варикозном расширении вен нижних конечностей, ожирении, осложнениях беременности (гестоз, многоводие, маловодие, инфекции), при планируемом кесаревом сечении. Применяются: дезагреганты (аспирин 75–100 мг/сут. после 13 недель беременности), НМГ — фраксипарин по 5000 МЕ, клексан по 40 мг в сутки подкожно и непрямые антикоагулянты (варфарин) — противопоказаны в I триместре и после 36–37 недель беременности.

### ***Ведение родов у женщин с патологией сердечно-сосудистой системы***

План родоразрешения составляется консилиумом с участием акушера, кардиолога или терапевта и анестезиолога. Выбор метода строго индивидуален для каждой больной в зависимости от ситуации. Основные принципы ведения родов следующие:

- Преимущество остается за естественным методом родоразрешения.
- В родах: адекватное обезболивание родов (нейролептаналгезия, закись азота с кислородом, перидуральная анестезия).
- Оксигенотерапия, сердечные гликозиды.
- Стимуляция родовой деятельности по строгим показаниям (предпочтение местным простагландинам).
- Укорочение потужного периода с помощью эпизиотомии, по показаниям вакуум-экстракция плода.
- При развитии нарушения кровообращения в I периоде родов — кесарево сечение.
- При тяжелых пороках сердца и высоком риске анестезиологического пособия рекомендовано ведение родов через естественные родовые пути.

**Показания для проведения кесарева сечения у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями:**

- недостаточность кровообращения II-Б — III стадии;

- ревмокардит II и III степени активности;
- резко выраженный митральный стеноз;
- септический эндокардит;
- коарктация аорты или наличие признаков высокой артериальной гипертонии или признаков начинающегося расслоения аорты;
- тяжелая стойкая мерцательная аритмия;
- инфаркт миокарда и признаки ухудшения гемодинамики;
- сочетание заболевания сердца и акушерской патологии.

Противопоказание к операции кесарева сечения — тяжелая легочная гипертония (материнская смертность при кесаревом сечении при этой патологии составляет 75 %).

**В послеродовом периоде** из-за высокого риска ревматической лихорадки и тромбозомболических осложнений, нарушений ритма и сердечно-сосудистой недостаточности необходим тщательный контроль за состоянием родильницы.

В первые сутки контроль пульса, АД, диуреза и температуры тела проводят каждые 3–4 часа. Постельный режим назначается в первые 24 часа, а при неадекватных показателях гемодинамики до 5–10 суток. Назначают противоревматические, кардиотонические препараты, антибиотикотерапию, антикоагулянты. Комплексное кардиологическое и лабораторное исследование повторяют на 3–4 и 9–10 сутки послеродового периода. Выписка не ранее чем через 2 недели после родов.

## **АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

По данным экспертов ВОЗ, АГ встречается у 15–20 % беременных. С АГ связывают 20–30 % случаев материнской смертности, а также высокий уровень перинатальной заболеваемости и смертности в 10 раз превышающий популяционный.

### ***Определение и критерии диагностики артериальной гипертензии***

АГ — это состояние, характеризующееся повышением уровня АД: систолического (САД)  $\geq 140$  мм рт. ст., диастолического (ДАД)  $\geq 90$  мм рт. ст.

### ***Классификация АГ в период беременности***

1. Хроническая АГ, существовавшая до беременности или до 20 недель:
  - эссенциальная АГ (гипертоническая болезнь);
  - вторичная (симптоматическая) АГ.
2. Гестационная АГ, возникающая после 20 недель беременности. Бывает:
  - а) транзиторная гипертензия при беременности, при этом преэклампсия не развивается и АД возвращается к норме в течение 12 недель после родов (ретроспективный диагноз);

б) хроническая гипертензия с персистирующим повышением АД, если повышение АД сохраняется после родов более 12 недель.

3. Преэклампсия/эклампсия.

4. Преэклампсия/эклампсия на фоне хронической АГ.

Наиболее важным является дифференцировать хроническую АГ от потенциально более опасной — преэклампсии.

Хроническая артериальная гипертензия в зависимости от уровня АД дифференцируется на степени в соответствии с классификацией объединенного Национального комитета США (2003 г.) (таблица 1).

Таблица 1 — Классификация степеней повышения АД вне беременности и на этапе ее планирования

Категории АД	САД	ДАД
Оптимальное АД	< 120	< 80
Нормальное АД	120–129	80–84
Высокое нормальное АД	130–139	85–89
Гипертоническая болезнь I степени тяжести	140–159	90–99
Гипертоническая болезнь II степени тяжести	160–179	100–109
Гипертоническая болезнь III степени тяжести	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	< 90

*Примечания:* 1. Если уровни САД и ДАД соответствуют разным категориям, по уровню АД данного пациента относят к более высокой категории. 2. Приведенная классификация уровней АД применима лишь к лицам, которые не получают антигипертензивных препаратов.

На основании Приказа Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 3 сентября 2001 г. № 225 «О совершенствовании организации выявления, динамического наблюдения и лечения больных с артериальной гипертензией», в Беларуси используется следующая классификация артериальной гипертензии (таблица 2).

Таблица 2 — Классификация АД у взрослых лиц 18 лет и старше

Категории	Систолическое АД мм рт. ст.	Диастолическое АД мм рт. ст.
Нормальное	< 130–139	< 85–89
Артериальная гипертензия		
Степень I	140–159	90–99
Степень II	160–179	100–109
Степень III	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	< 90

\* Уровень АД 130–139 мм рт. ст. и 85–89 мм рт. ст. считается «повышенным нормальным».

Выделяется 4 степени риска развития сердечно-сосудистых осложнений (таблица 3).

Таблица 3 — Диагностические критерии выделения групп риска АГ

Группы риска	Диагностические критерии	
	диагностические критерии	наличие факторов риска, поражения органов-мишеней и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний
Риск 1, (низкий)	АГ I степени	Нет факторов риска, поражения органов мишеней, сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний
Риск 2 (средний)	АГ I–II степени	Есть один фактор риска и более, но нет поражения органов-мишеней и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний
	АГ II–III степени	Нет факторов риска, поражения органов-мишеней и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний
Риск 3 (высокий)	АГ I–III степени	Есть поражение органов-мишеней и факторы риска, но нет сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний
Риск 4 (очень высокий)	АГ I–III степени	Есть сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания или сахарный диабет

Риск 1 или группа низкого риска означает, что возможность развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет в этой группе составляет менее 15 %. Риск 2 или группа среднего риска — риск развития осложнений в ближайшие 10 лет составляет 15–20 %. Риск 3 или группа высокого риска — 20–30 %. Риск 4 или группа очень высокого риска означает, что в ближайшие 10 лет риск развития осложнений превышает 30 %. При формулировке диагноза необходимо указывать степень АГ и группу риска.

### ***Гестационный срок и артериальная гипертензия***

Срок беременности, когда АГ была впервые документирована, помогает в постановке правильного диагноза.

1. Выявление артериальной гипертензии до зачатия или до 20 недель беременности свидетельствует в пользу диагноза хронической артериальной гипертензии (эссенциальной или вторичной).

2. Высокое АД, установившееся в середине беременности (20–28 недель), может быть связано либо с ранней преэклампсией (редко до 24 недель), либо с нераспознанной хронической артериальной гипертензией.

3. Преэклампсия (гестоз средней и тяжелой степени) чаще развивается в третьем триместре.

***Особенности течения и ведения беременности при артериальной гипертензии. Диспансеризация беременных с артериальной гипертензией***

*Осложнения беременности и родов у женщин с АГ:*

- невынашивание беременности;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;

- гестоз;
- фетоплацентарная недостаточность: хроническая гипоксия плода, СЗРП вплоть до антенатальной гибели плода.

**В родах:** аномалии родовой деятельности, декомпенсация гипоксии плода.

**В послеродовом периоде** возрастает риск гипотонического и коагулопатического кровотечений, тромбоэмболических осложнений.

**Осложнения, связанные с АГ:** нарушения мозгового кровообращения, отслойка сетчатки.

Беременные с АГ должны находиться на диспансерном учете у терапевта (осмотр 2 раза в месяц), кардиолога (осмотр в каждом триместре). Особенно важно наблюдение во второй половине беременности для своевременной диагностики и лечения (в стационаре) гестоза.

Беременную, страдающую хронической АГ, трижды за время беременности госпитализируют в плановом порядке в стационар:

**Первая госпитализация** — до 12 недель беременности. Проводится обследование с целью уточнения степени выраженности АГ, наличия поражения органов мишеней и решения вопроса о возможности пролонгирования беременности.

**Вторая госпитализация** в 28–32 недель — период наибольшей нагрузки на сердечно-сосудистую систему. В эти сроки проводят тщательное обследование больной, коррекцию проводимой гипотензивной терапии, оценку состояния плода и лечение ФПН.

**Третья госпитализация** должна быть осуществлена за 2–3 недели до предполагаемых родов для подготовки к родоразрешению.

### **Диагностика АГ у беременных**

Для уточнения формы и степени АГ и определения степени риска беременности и родов необходимо проводить следующие обследования:

1. Измерение АД производится во время беременности на каждом приеме после 5-минутного отдыха, в положении сидя, на обеих руках, с использованием манжетки соответствующего размера (рекомендации ВОЗ).

2. Лабораторный мониторинг, особенно после 20 недель беременности: общий анализ крови (гемоглобин, гематокрит, уровень лейкоцитов и тромбоцитов), общий анализ мочи (протеинурия, микроальбуминурия), биохимический анализ крови (билирубин, креатинин, мочевая кислота, АсАТ, АлАТ, лактатдегидрогеназа, сывороточный альбумин, глюкоза), коагулограмма (ПТИ, фибриноген).

3. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек, сердца.

4. ЭКГ.

5. Консультация офтальмолога (состояние глазного дна).

6. Суточное мониторирование АД проводится у беременных с необычными колебаниями АД во время одного или нескольких визитов; для исключения реакции «белого халата», когда один вид медицинского работни-

ка вызывает подъем АД, что встречается у 25–30 % беременных; для контроля эффективности антигипертензивной терапии; при АГ, резистентной к проводимой терапии по данным традиционных измерений АД, для прогноза развития преэклампсии, характеризующейся ночными подъемами АД.

### ***Лечение артериальной гипертензии у беременных***

Немедикаментозное лечение показано всем беременным с АГ:

- устранение эмоционального стресса;
- изменение режима питания: часто, дробно, пища богатая белком, витаминами, минералами; ограничение потребления насыщенных жиров при избыточной массе тела;
- разумная физическая активность, прогулки на свежем воздухе;
- режим дневного отдыха («*bed rest*»);
- повышение образовательного уровня пациенток для обеспечения осознанного участия больной в лечебно-профилактическом процессе;
- рациональная психотерапия.

*Медикаментозная терапия.* Основная цель терапии — эффективно снизить АД с целью профилактики осложнений для матери и плода.

Медикаментозное лечение показано при:

- величине АД  $\geq 140/90$  мм рт.ст.;
- САД, больше чем на 30 мм рт. ст. и(или) ДАД — больше чем на 15 мм рт. ст. превышающем исходное до беременности для данной женщины и плохой переносимости этого повышения;
- при признаках гестоза и/или нарушениях в фетоплацентарной системе — вне зависимости от абсолютных цифр АД.

Целевой уровень АД при лечении АГ у беременных составляет 130/80 мм рт. ст. Резкое снижение и поддержание более низких цифр АД у беременных с АГ является опасным для плода, так как может ухудшить маточно-плацентарный кровоток.

### ***Принципы гипотензивной терапии у беременных***

1. Учитывая то, что АД обычно снижается в первой половине беременности, АГ в этом периоде можно контролировать с минимумом лекарств или без них.

2. Если женщина до беременности получала антигипертензивный препарат, приемлемый для беременности, то следует продолжить его прием. Если принимаемый препарат противопоказан во время беременности, то следует заменить его на другой — рекомендуемый для беременных.

3. При назначении препаратов следует учитывать срок беременности. Особенно тщательно подходить к назначению антигипертензивных препаратов до 20 недель беременности.

4. Антигипертензивные препараты должны быть эффективными и безопасными для плода, не должны оказывать существенного влияния на нормальное течение беременности и родов.

## ***Антигипертензивные препараты при беременности***

*При беременности противопоказаны:*

- Блокаторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, эналаприл): вызывают нарушение оссификации сводов черепа плода, дисгенезию почек.
- Антагонисты ангиотензиновых рецепторов (лозартан, ирбесартан): особо опасно применение во II–III триместрах, вызывают гипотензию у плода, анурию, почечную недостаточность и смерть.
- Диуретики, усугубляют гиповолемию, приводят к сгущению крови и формированию микротромбов, нарушению ФПК, гибели плода, развитию преэклампсии.

*Следует помнить, что до сих пор в арсенале клинициста нет антигипертензивного препарата, являющегося абсолютно безопасным для организмов беременной и плода!*

**Для быстрого снижения АД для купирования гипертонических кризов** используют: нифедипин, лабеталол, гидралазин, нитроглицерин и нитропруссид натрия.

**Для длительной терапии АГ** используют  $\alpha_2$ -адреномиметики (метилдопа, допегит),  $\beta$ -адреноблокаторы (метопролол), **блокаторы медленных кальциевых каналов** (нифедипин).

**Препараты 1-й линии:**

- $\alpha_2$ -адреномиметики (метилдопа по 500 мг 2–4 раза в сутки). Препарат не вызывает нарушение маточно-плацентарного кровотока и не влияет на последующее развитие детей. На сегодняшний день метилдопа (допегит) — препарат выбора для лечения АГ у беременных и кормящих женщин. В Беларуси данный препарат не зарегистрирован.

**Препараты 2-й линии:**

- Селективные  $\beta$ -адреноблокаторы. Фаворитом во всем мире является лабеталол, так как он обладает еще и периферическим вазодилиатирующим эффектом, но в Беларуси не зарегистрирован. Атенолол у беременных не используется, так как установлено, что он вызывает нарушение маточно-плацентарного кровотока, СЗРП, развитие брадикардии и гипогликемии. Активно используется метопролол по 25–100 мг 1–2 раза в сутки. Препарат не вызывает  $\beta$ -блокаду у плода и новорожденного, нет отрицательного влияния на развитие плода. Предпочтительно использование ретардных форм, что позволяет лучше контролировать АД.

- Блокаторы медленных кальциевых каналов (опасны, но польза может преобладать над риском!): производные дигидропиридина — нифедипин 10–20 мг 2 раза в сутки; амлодипин внутрь 5–10 мг 1 раз в сутки; производные фенилалкиламина — верапамил внутрь 40–240 мг 1–2 раза в сутки, последний чаще используется у беременных для предупреждения или купирования тахикардии, а не для постоянной терапии АГ.

Назначение селективных  $\beta$ -адреноблокаторов и антагонистов кальция разрешается со II триместра беременности.

Для повышения эффективности гипотензивной терапии используют комбинации препаратов разных групп. Существуют 2-х, 3-х и 4-х компонентные схемы лечения. Например: метопролол ретард+нифедипин ретард, метилдопа+метопролол, метилдопа+метопролол+нифедипин и др.

Важным при лечении АГ является прогнозирование и профилактика осложнений гестации.

### ***Ведение послеродового периода у женщин с артериальной гипертензией***

Тщательное наблюдение в первые 48 часов. У родильниц с АГ существует высокий риск тромбоэмболических осложнений в первые сутки, особенно после кесарева сечения, так как во время родов и операции происходит выброс в сосудистое русло тканевого тромбопластина, активирующего свертывающую систему. С целью предупреждения тромбозов назначают низкомолекулярные гепарины. Должны быть сохранены все принципы немедикаментозной терапии АГ. Антигипертензивная терапия в период лактации возможна нифедипином, метопрололом, верапамилом, каптоприлом, эналаприлом, пропранололом, лабеталолом, гидрохлортиазидом. При отсутствии изменения в органах мишенях у женщин с хронической АГ возможен отказ от гипотензивной терапии при уровне АД до 150/95 мм рт. ст. или прием низких доз гипотензивных препаратов, не требующий прекращения лактации. В случае необходимости комбинированной высокодозированной гипотензивной терапии при наличии изменений в органах мишенях, при ассоциированных клинических состояниях рекомендуется отказ от грудного вскармливания.

## **АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТОНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

Артериальная гипотония характеризуется снижением АД  $\leq 100/60$  мм рт. ст. для женщин в возрасте до 25 лет и  $\leq 105/65$  мм рт. ст. для женщин в возрасте более 30 лет.

Во время беременности артериальная гипотония чаще диагностируют в конце I триместра, реже — на 17–24 недель. В большинстве случаев артериальная гипотония во время беременности протекает без выраженных клинических проявлений, однако уменьшение перфузии различных органов обуславливает большее количество осложнений как со стороны матери, так и плода.

### ***Классификация***

***Первичная (эссенциальная) артериальная гипотония проявляется в двух вариантах:***

- физиологическая гипотензия — конституционально-наследственная установка регуляции сосудистого тонуса и АД (не проявляется клинически);

- заболевание с типичной клинической симптоматикой (соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы).

**Вторичная артериальная гипотония** возникает при инфекционных заболеваниях, гипотиреозе, анемии, гипогликемии, остром и хроническом гепатите, циррозе печени, при действии ряда лекарственных препаратов и др.

Если артериальная гипотония проявляется только снижением АД, ее относят к устойчивой (компенсированной) стадии заболевания. В неустойчивой (субкомпенсированной) стадии присоединяется субъективная симптоматика, снижается работоспособность. При декомпенсированной артериальной гипотонии отмечают появление вегетативных пароксизмов (резкое нарушение самочувствия, появление внезапной слабости, вялости, тошноты, схваткообразные боли в животе), гипотонических кризов, часто возникают обмороки, нарушается сон, утрачивается трудоспособность и снижается качество жизни пациенток.

### ***Клиническая картина артериальной гипотонии***

Жалобы женщин с артериальной гипотонией необычайно разнообразны и многочисленны: вялость, апатия, ощущение слабости и повышенной утомляемости по утрам, пониженная работоспособность, ощущение нехватки воздуха в покое и одышка при умеренной физической работе, пастозность или отеки голеней и стоп к вечеру. Возможно появление жалоб со стороны органов желудочно-кишечного тракта: тяжесть в эпигастральной области, горечь во рту, снижение аппетита, изжога. Беспокоят головные боли и боли в области сердца.

Головная боль — иногда единственная жалоба пациентки, часто возникает после сна, физической или умственной работы. Характер боли может быть различным: тупая, стягивающая, распирающая или пульсирующая боль захватывает чаще лобно-височную или лобно-теменную область и продолжается от нескольких часов до 2–3 суток. Для первичной артериальной гипотонии характерны периодические головокружения с повышенной чувствительностью к яркому свету, шуму, громкой речи и тактильным раздражениям, пошатыванием при ходьбе и обморочными состояниями.

У ряда больных возникает гипотония положения (ортостатическая гипотензия): при переходе из горизонтального положения в вертикальное развивается постуральная артериальная гипотония с резким падением преимущественно систолического АД и потерей сознания.

### ***Диагностика***

- **При аускультации сердца** может выявляться легкий систолический шум на верхушке сердца. При выраженной гипотонии тоны сердца могут быть слегка приглушены. При измерении величины АД фиксируют его снижение.

- **Инструментальные исследования:** суточное мониторирование артериального давления, ЭКГ, ЭЭГ, офтальмоскопия, УЗИ почек и надпочечников.

**Осложнения беременности и родов**, характерные для артериальной гипотонии:

- ранний токсикоз;
- угрожающий самопроизвольный выкидыш;
- фето-плацентарная недостаточность;
- гестоз;
- преждевременные роды;
- в родах возникают аномалии родовой деятельности.

### ***Лечение артериальной гипотонии у беременных***

Первичная физиологическая артериальная гипотония не требует проведения медикаментозной коррекции. При симптоматической артериальной гипотонии целесообразно проводить комплекс как медикаментозных, так и немедикаментозных методов коррекции. Лечение вторичной артериальной гипотонии требует воздействия на заболевание, являющееся причиной ее формирования.

Цели лечения: нормализовать сосудистый тонус, снизить частоту осложнений беременности и родов.

*Немедикаментозное лечение:*

- Оптимизация режима (сон 9–10 часов в сутки, ежедневное пребывание на свежем воздухе не менее 2 часов).
- Утренняя зарядка с последующими водными процедурами (контрастный и веерный душ), адекватная физическая активность: плавание, общеукрепляющая гимнастика.
- При отсутствии противопоказаний — общий массаж, массаж воротниковой зоны, кистей рук и икроножных мышц, стоп.
- Диета с достаточным содержанием витаминов и микроэлементов.

*Медикаментозное лечение:*

- Растительные препараты, воздействующие на вегетативную нервную систему (экстракт элеутерококка, настойка лимонника, экстракт родиолы, настойка аралии). Их назначают вместе с растительными препаратами, обладающими седативным эффектом (настой или отвар корня валерианы, пустырник).
- Для профилактики осложнений беременности назначают курс препаратов, обладающих метаболическим эффектом (актовегин).

## **АНЕМИЯ БЕРЕМЕННЫХ**

Анемия наблюдается у 15–80 % беременных. Анемия беременных занимает 2 место в структуре заболеваемости беременных в Республике Беларусь, после заболеваний щитовидной железы. Более 90 % анемий у беременных обусловлены дефицитом железа. Анемия беременных оказы-

вает неблагоприятное влияние на течение беременности, родов, послеродового периода, состояние плода и новорожденного.

### ***Этиопатогенез анемии беременных***

У большинства женщин во время беременности развивается анемия, связанная с неравномерным увеличением объема циркулирующей плазмы крови и объема эритроцитов. При беременности повышается потребность организма в пластических веществах и железе, и недостаточное их поступление приводит к тому, что темпы эритропоэза отстают от нарастания ОЦК.

При недостаточном поступлении железа в организм или неполном его усвоении из-за дефицита белка у беременной развивается железодефицитная анемия.

Выделяют следующие основные механизмы, которые способствуют развитию анемии у беременных:

- повышенная потребность в железе на нужды развивающегося плода;
- изменение гормонального баланса во время беременности (в частности, увеличение количества эстрадиола, вызывающего угнетение эритропоэза);
- предрасполагающий дефицит железа у женщин с отягощенным гинекологическим и акушерским анамнезом (менометроррагии при миоме матки, эндометриозе, частые аборт, выкидыши);
- частые беременности и роды, беременность во время лактации, подростковая беременность, многоплодная беременность способствуют истощению депо железа в организме;
- осложнения беременности: рвота, гепатоз, кровотечения;
- недостаточное питание, при котором низкое поступление железа с пищей не компенсирует возрастающие потребности;
- хроническая инфекция, заболевания эндокринной системы, желудочно-кишечного тракта.

### ***Диагностические критерии истинной анемии***

• гемоглобин меньше 110 г/л в I (1–12 недели) и III (29–40 недель) триместрах, менее 105 г/л — во II триместре (13–28 недель) и менее 100 г/л после родов;

- эритроциты меньше  $3,0 \times 10^{12}/л$ ;
- цветной показатель меньше 0,85;
- гематокритное число меньше 30 %;

*Лабораторные критерии дефицита железа:*

- сывороточное железо (СЖ) меньше 11,5 мкмоль/л;
- общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) меньше 44,8 мкмоль/л;
- сывороточный ферритин (СФ) менее 15 нг/мл.

### ***Клинические проявления анемии. Осложнения беременности, родов и неонатального периода при анемии у матери***

В клинической картине железодефицитной анемии выделяют:

1. Анемический синдром: слабость, сонливость, усталость, головокружение, апатия, нарушение сна, тахикардия, артериальная гипотония, систолический шум на верхушке сердца.

2. Сидеропенический синдром: сухость, бледность кожных покровов с сероватым оттенком, слоистость и поперечная исчерченность ногтей, тусклые, ломкие волосы, гингивит, ангулярный стоматит, нарушение аппетита, извращение вкуса и обоняния.

3. Осложнения беременности обусловлены гипоксией тканей матери, развитием эндотелиальной дисфункции и нарушением маточно-плодового кровотока, наблюдаемого у 87 % беременных с тяжелой ЖДА. Беременность при анемии осложняется невынашиванием, синдромом задержки роста плода, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, гестозом. Кроме того, возрастает риск инфекционных осложнений у матери.

4. Роды у женщин с анемией могут осложняться преждевременным излитием околоплодных вод, слабостью родовой деятельности, реже наблюдаются стремительные роды, нередко наблюдается разрыв мягких тканей, декомпенсация хронической фетоплацентарной недостаточности. В последовом и раннем послеродовом периоде может развиваться гипотония матки и коагулопатическое кровотечение.

5. У новорожденного от матери с анемией наблюдается снижение адаптации, синдром дыхательных расстройств, недостаточная прибавка массы тела, задержка заживления пупочной ранки (снижение регенеративных процессов) и нарушение формирования иммунологического статуса новорожденных и инфекционные осложнения. Анемия наблюдается у 46–68 % детей 1 года рожденных матерями с железодефицитной анемией.

### ***Лечение анемии беременных***

*Этапы лечения анемии:*

- Купирование анемии (восстановление нормального уровня Hb).
- Терапия насыщения (восстановление запасов железа в организме).
- Поддерживающая терапия (сохранение нормального уровня всех фондов железа).

***Препараты железа*** — являются основой заместительной терапии дефицита железа при лечении анемии. Используются две группы этих препаратов, содержащие двухвалентное и трехвалентное железо. Первые хорошо всасываются в кишечнике и их назначают внутрь. Трехвалентное железо назначают парентерально при нарушении всасывания в кишечнике.

***Сорбифер Дурулес*** (Венгрия) содержит 320 мг сульфата железа, что соответствует 100 мг двухвалентного железа. Назначают по 1 драже 2 раза в сутки.

**Тардиферон** (Франция) содержит 256,3 мг сульфата железа, что соответствует 80 мг двухвалентного железа. Назначают по 1 драже 2 раза в день за 1 ч до еды.

**Ферролекс** (Венгрия), драже содержит 50 мг сульфата железа, что соответствует 10 мг двухвалентного железа. Назначают по 1–2 драже 3 раза в день после еды.

**Тотема** (Франция) питьевые ампулы по 10 мл, содержащие глюконат железа (50 мг элементарного двухвалентного железа), глюконаты марганца и меди. Назначают по 2 ампулы в день с яблочным соком до купирования анемии (20 дней), затем по 1 ампуле до насыщения депо (1–2 мес).

**Показания к парентеральному введению препаратов железа:** непереносимость препаратов железа для приема внутрь, нарушение всасывания железа, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения, тяжелая анемия и жизненная необходимость быстрого восполнения дефицита железа.

#### ***Показания к гемотрансфузии при беременности***

При анемии тяжелой степени проводят лабораторный контроль эффективности терапии. При отсутствии положительной динамики гематологических показателей показано углубленное гематологическое и общеклиническое обследование, консультация гематолога, при необходимости проводится гемотрансфузия.

## **ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

Щитовидная железа, как часть эндокринной системы, претерпевает при беременности ряд физиологических изменений. Наблюдаются следующие *изменения функционирования щитовидной железы:*

1. Гиперстимуляция щитовидной железы хорионическим гонадотропином:
  - физиологическое снижение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в первой половине беременности;
  - повышение продукции тиреоидных гормонов.
2. Увеличение продукции тироксинсвязывающего глобулина в печени:
  - повышение уровня общих фракций тиреоидных гормонов;
  - увеличение общего содержания тиреоидных гормонов в организме беременной.
3. Усиление экскреции йода с мочой и трансплацентарного переноса йода. Развитие относительной йодной недостаточности.
4. Дейодирование тиреоидных гормонов в плаценте ( $T_4$ =реверсивный  $T_3$ +йод).

#### ***Влияние тиреоидных гормонов на развитие плода:***

- дифференцирование тканей;
- анаболический эффект за счет повышения скорости синтеза белка;

- активирование ферментных систем;
- усиление процессов окисления и фосфорилирования;
- эффективность тканевого дыхания;
- рост тканей;
- биохимическая и морфологическая дифференцировка легких плода;
- постнатальное созревание альвеолярной ткани новорожденного;
- ускоряют синтез трансферрина;
- усиливают абсорбцию железа в желудочно-кишечном тракте;
- участвуют в иммуногенезе;
- участие в процессах ossификации;
- формирование и созревание головного мозга.

## **ГИПОТИРЕОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

Гипотиреоз — симптомокомплекс, который возникает при значительном ограничении поступления в организм тиреоидных гормонов из щитовидной железы. Врожденный гипотиреоз диагностируют с частотой 1 на 3000–4000 новорожденных. Распространенность гипотиреоза среди беременных женщин составляет около 2 %.

### ***Классификация гипотиреоза***

1. Первичный гипотиреоз, в результате поражения самой щитовидной железы:

- врожденный;
- приобретенный.

2. Вторичный гипотиреоз, возникающий в результате дефицита тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) или тиреотропин-релизинг гормона гипоталамуса.

***Первичный гипотиреоз.*** Возникает в результате уменьшения объема функционирующей ткани щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит, воздействие ионизирующего излучения; послеоперационный, дисгенез щитовидной железы) или в результате дефектов биосинтеза тиреоидных гормонов: (врожденные дефекты, йодная недостаточность, избыток йода).

***Вторичный гипотиреоз:*** различают гипофизарный и гипоталамический гипотиреоз, а также генерализованную резистентность к тиреоидным гормонам.

### ***Причины возникновения гипотиреоза***

Наиболее частая причина развития гипотиреоза — деструкция щитовидной железы в результате аутоиммунного тиреоидита. Ятрогенные формы первичного гипотиреоза возникают после операций на щитовидной железе, в результате передозировки тиреостатических препаратов при ле-

чении диффузного токсического зоба. Иногда гипофизарный гипотиреоз может быть связан с послеродовым некрозом гипофиза (синдром Шихана).

Беременность повышает потребность в тиреоидных гормонах, что способствует развитию относительной йодной недостаточности. Оба эти фактора увеличивают тяжесть уже существующего гипотиреоза и приводят к декомпенсации субклинического гипотиреоза.

Дефицит тиреоидных гормонов вызывает снижение интенсивности всех обменных процессов. Снижение энергетического эффекта приводит к гипотермии. Накопление в тканях и органах продуктов белкового метаболизма, обладающих высокой гидрофильностью, вызывает мукоидный отек кожи, слизистых, внутренних органов.

### ***Методы коррекции гипотиреоза***

Некомпенсированный гипотиреоз считают медицинским показанием к прерыванию беременности на сроке беременности до 12 недель. При желании женщины сохранить беременность проводят заместительную гормональную терапию *левотироксином натрия*. Подбор адекватной дозы проводят под контролем самочувствия и содержания в крови свободного  $T_4$  и ТТГ.

### ***Течение и ведение беременности и родов у женщин с гипотиреозом***

Генеративная функция у женщин, страдающих гипотиреозом, резко угнетена. Значительное снижение обменно-трофических процессов влияет на функцию яичников: наблюдается задержка созревания фолликулов, происходит нарушение процесса овуляции и развития желтого тела. Ранние стадии эмбриогенеза до 6–8 недель беременности протекают под контролем материнских тиреоидных гормонов, и при выраженном дефиците их абсолютно невозможны ни гестация, ни вообще развитие эмбриона. Невынашивание беременности при гипотиреозе достигает 35–50 %. Беременность часто осложняется анемией, гестозом. Роды могут осложняться слабостью родовой деятельности, послеродовый период — кровотечением. Несмотря на повышенное содержание пролактина в крови, послеродовый период осложняется гипогалактией.

***Влияние на плод.*** Нелеченный или некомпенсированный гипотиреоз увеличивает частоту спонтанных аборт и мертворождений. Гипотиреоз матери оказывает неблагоприятное влияние на развитие нервной системы плода.

### ***Диагностика врожденного гипотиреоза***

В Беларуси проводят скрининг всех новорожденных на гипотиреоз, определяя уровень ТТГ на 5–6 день жизни. При повышении уровня ТТГ определяют содержание  $T_3$  и  $T_4$  в плазме (при гипотиреозе эти показатели понижены).

## ДИФFUЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Диффузный токсический зоб — органное аутоиммунное заболевание, сопровождающееся увеличением щитовидной железы, ее гиперфункцией (гипертиреозом) и реакцией тканей и органов на избыток тиреоидных гормонов (тиреотоксикозом).

При диффузном токсическом зобе вырабатываются антитела к рецепторам ТТГ, клинически проявляющееся поражением щитовидной железы с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстращитовидной патологией (эндокринная офтальмопатия, микседема, акропатия).

**Синонимы:** Болезнь Грейвса, Базедова болезнь, болезнь Флаяни.

**Классификация по степени увеличения щитовидной железы:**

**I степень** — прощупываются перешеек железы и немного доли, железа не видна на глаз;

**II степень** — железа легко прощупывается и видна на глаз;

**III степень** — «толстая шея» заметна при осмотре;

**IV степень** — выраженный зоб, меняющий конфигурацию шеи;

**V степень** — зоб очень больших размеров.

### Патогенез

Центральное звено патогенеза — образование аутоантител к рецепторам ТТГ. Аутоантитела, соединяясь с рецепторами, не блокируют, а, напротив, стимулируют функцию щитовидной железы и увеличивают ее размеры. Наиболее мощным стимулятором щитовидной железы беременной, которой выступает преимущественно в ее первой половине, является хорионический гонадотропин человека, продуцирующийся плацентой. Данный гормон по своей структуре является гормоном, родственным ТТГ (одинаковые  $\alpha$ -субъединицы, разные  $\beta$ -субъединицы), и в больших количествах способен оказывать ТТГ-подобные эффекты, приводя к стимуляции продукции тиреоидных гормонов. Избыток тиреоидных гормонов ведет к увеличению обмена веществ, оказывая катоболическое действие на организм.

**Клиническая картина** складывается из:

- увеличения щитовидной железы;
- симптомов тиреотоксикоза (потеря веса, слабость, нервозность, потливость, тремор, тахикардия);
- глазной симптоматики.

**Эндокринная офтальмопатия** развивается не у всех больных диффузным токсическим зобом и проявляется экзофтальмом, припухлостью век, гиперемией склер и конъюнктив, нарушением подвижности глазных яблок.

Клинические признаки легкого тиреотоксикоза во многих отношениях напоминают проявления самой беременности. У беременных женщин часто наблюдается одышка, нередко тахикардия и сердцебиения. Аппетит по-

вышается, учащаются жалобы на утомляемость, слабость, нарушение сна и эмоциональную лабильность, раздражительность, потливость. Среди разнообразных проявлений болезни выделяют четыре основных симптома: **зоб, тремор, экзофтальм, тахикардия.**

### ***Осложнения беременности и влияние на плод***

Тиреотоксикоз способствует невынашиванию беременности, развитию гипертензивных форм гестоза, увеличивает частоту мертворождения, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, анемии. Кроме того, ухудшение течения тиреотоксикоза может сопровождаться развитием тиреотоксического криза, сердечной недостаточности.

У 2–3 % женщин с диффузным токсическим зобом в результате трансплацентарного перехода аутоантител к рецепторам ТТГ развивается внутриутробный и неонатальный тиреотоксикоз, проявляющийся гипотрофией, тахикардией, повышенной нервно-мышечной возбудимостью, иногда — офтальмопатией. Наиболее частые осложнения для плода: внутриутробная задержка роста, низкий вес плода, мертворождение, пороки развития, фетальный и неонатальный тиреотоксикоз.

### ***Лечение. Показания к прерыванию беременности при тиреотоксикозе***

Целью лечения является устранение тиреотоксикоза, не вызвав гипofункции щитовидной железы плода.

Неустраненный тиреотоксикоз в первом триместре беременности является показанием к прерыванию беременности до 12 недель.

При желании женщины сохранить беременность предпочтение отдают консервативному лечению тиреотоксикоза производными тиротиазида (пропилтиоурацил) и имидазола (тиамазол). Считают, что пропилтиоурацил в меньшей степени проникает через плацентарный барьер.

***Показание для оперативного лечения диффузного токсического зоба во время беременности:***

- отсутствие эффекта от консервативного лечения диффузного токсического зоба средней тяжести;
- необходимость использовать высокие дозы тиреостатиков для поддержания эутиреоза;
- при подозрении на малигнизацию и при очень большом зобе.

Субтотальную резекцию щитовидной железы проводят в начале II-го триместра беременности на эутиреоидном фоне. Хирургическое лечение в более ранние сроки может привести к спонтанному аборту. В послеоперационном периоде для профилактики преходящего послеоперационного гипотиреоза назначают левотироксин натрия (50–100 мкг в сутки) под контролем содержания ТТГ в крови.

## САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

По этиологической классификации различают следующие типы сахарного диабета (СД):

1. Сахарный диабет I типа (СД 1 типа) — деструкция  $\beta$ -клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности.
2. Сахарный диабет II типа (СД 2 типа) — резистентность к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью.
3. Гестационный сахарный диабет (ГСД).

### *Патогенез*

Развитие аутоиммунного процесса приводит к деструкции изменённых  $\beta$ -клеток. Разрушение 80–90 % функциональных  $\beta$ -клеток приводит к клинической манифестации СД 1 типа.

Патогенетически СД 2 типа — группа нарушений обмена веществ. Сочетание чрезмерного питания, малоподвижного образа жизни, генетической предрасположенности приводит к тканевой резистентности и гиперинсулинемии.

По своему патогенезу гестационный сахарный диабет ближе всего к СД 2 типа. Синтез плацентой стероидных гормонов (плацентарный лактоген, эстрогены, прогестерон), а также повышение образования кортизола корой надпочечников, ускоренное разрушение инсулина почками и активизация инсулиназы плаценты приводят к состоянию физиологической инсулинорезистентности. У ряда беременных повышенная инсулинорезистентность превышает функциональный резерв  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, что приводит к гипергликемии и развитию заболевания.

**Клиническая картина** у беременных с СД зависит от формы, степени компенсации, длительности заболевания, наличия сосудистых осложнений диабета. Гестационный диабет в большинстве случаев протекает бессимптомно, клинические проявления неспецифичны. Классическая клиническая картина СД с высокими цифрами гликемии характеризуется жалобами на сухость во рту, жажду, потребление большого количества жидкости. Наблюдается полиурия, повышенный или сниженный аппетит, потеря веса, кожный зуд. Лабораторно выявляется гипергликемия, глюкозурия.

*Нормальные уровни гликемии при беременности:*

- Натощак (базальная) 3,3–4,4 ммоль/л;
- Через 1 час после еды (прандиальная) — менее 7,6 ммоль/л;
- Через 2 часа после еды (постпрандиальная) — менее 6,7 ммоль/л.

### *Диагностические критерии СД*

• Гипергликемия у беременных — это двукратное повышение тощаквой глюкозы  $\geq 4,6$  ммоль/л. При диагностике гипергликемии рекомендуется контроль уровня глюкозы в динамике.

• Для подтверждения диагноза проводится **пероральный тест толерантности к глюкозе (ПТТГ)** на сроке беременности 24–28 недель. Пациентка принимает утром в 8–10 часов натощак 75 г глюкозы, растворенной в 250 мл воды. Определяется глюкоза капиллярной крови тощаксовая и через 1 час после приема раствора.

• **Диагноз ГСД** на основе ПТТГ выставляется при (ВОЗ, 1999):

■ гликемии натощак  $\geq 5,3$  ммоль/л;

■ гликемии после приема глюкозы  $\geq 7,5$  ммоль/л.

• Гликированный гемоглобин (HbA1c) характеризует метаболическую компенсацию СД. Он прямо коррелирует с уровнем гликемии за предыдущие 3 месяца и точно отражает **хроническую гипергликемию**. У здоровых лиц HbA1c составляет 4–5,5 % от общего содержания Hb в крови. При СД HbA1c  $\geq 6,5$  %.

### ***Течение сахарного диабета во время беременности, в родах и послеродовом периоде***

**В I триместре** беременности чувствительность тканей к инсулину повышена, что приводит к снижению потребности организма беременной в инсулине. Риск гипогликемии значительно возрастает, что требует своевременного уменьшения дозы инсулина. Поддержание нормогликемии и профилактика кетоацидоза в ранние сроки беременности — необходимое условие профилактики врожденных пороков развития плода.

**Во II триместре** под воздействием гормонов плаценты (плацентарного лактогена), обладающих контринсулярным действием, потребность в инсулине возрастает примерно в 2 раза, возрастает склонность к кетоацидозу, **гипергликемическим состояниям**. В этот период у плода синтезируется собственный инсулин. При неадекватной компенсации диабета гипергликемия матери приводит к гипергликемии и гиперинсулинемии в кровотоке плода.

**Гиперинсулинемия плода** — причина таких осложнений, как диабетическая фетопатия, ингибирование синтеза сурфактанта в легких плода, респираторный дистресс-синдром новорожденных, неонатальная гипогликемия.

**В III триместре** беременности происходит снижение потребности в инсулине (на 20–30 %), что может привести к развитию **гипогликемических** состояний у матери и антенатальной гибели плода. Снижение потребности в инсулине в конце беременности в ряде случаев свидетельствует о прогрессировании диабетической нефропатии. Кроме того, тенденцию к гипогликемиям в этот период беременности связывают с повышенным потреблением глюкозы растущим плодом и прогрессированием фетоплацентарной недостаточности.

***Принципы ведения беременных с сахарным диабетом,  
особенности наблюдения в женской консультации,  
сроки и показания к госпитализации***

У женщин с СД беременность должна быть планируемой с обязательной прегравидарной подготовкой. Успешное лечение СД невозможно без активного, грамотного **самоконтроля**, осуществляемого больной в домашних условиях, поэтому женщины, планирующие беременность, должны пройти обучение в школах для больных СД. Обязательно соблюдение диеты и программы физических нагрузок в соответствии со схемой инсулинотерапии, ведение дневника самоконтроля с записью доз вводимого инсулина, динамики массы тела. Контроль уровня гликемии во время беременности следует осуществлять ежедневно 5–7 раз в сутки (до еды, через 2 ч после еды и перед сном). Наилучший вариант — проведение самоконтроля с использованием портативных аппаратов для определения содержания глюкозы в крови.

Во время беременности женщину с СД наблюдают следующие специалисты: акушер-гинеколог, эндокринолог, терапевт, офтальмолог, невролог.

Периодичность наблюдения акушера-гинеколога и эндокринолога составляет: в первые 20 недель беременности 1 раз в 2 недели, во второй половине — еженедельно. Из дополнительных обследований при постановке на учет: вес, рост, индекс массы тела, АД в горизонтальном и вертикальном положениях, гликированный гемоглобин, креатинин крови, тест на микроальбуминурию, кетоновые тела в моче.

Контроль состояния плода: УЗИ в скрининговые сроки (11–12 недель, 20–22 недели), УЗИ с доплерометрией с 28 недель каждые 2–3 недели, КТГ с 28–30 недель.

***Сроки и показания к госпитализации беременных с сахарным диабетом***

**Первая госпитализация** с целью коррекции метаболических и микроциркуляторных нарушений СД, выявление сосудистых осложнений (ретинопатия, нефропатия и полинейропатия) и сопутствующей экстрагенитальной патологии, прохождение «школы диабета».

Пациенток с СД 2 типа, получающих сахароснижающие препараты для приема внутрь, госпитализируют для подбора инсулинотерапии (так как прием указанных препаратов противопоказан во время беременности).

**Вторая госпитализация** в стационар акушерского профиля на 19–20-й неделе гестации с целью коррекции метаболических и микроциркуляторных нарушений СД, контроль динамики поздних осложнений заболевания, углубленное обследование функции фетоплацентарного комплекса, выявление и профилактика акушерской патологии.

**Третья госпитализация** больных 1 и 2 типом СД на 35-й неделе беременности, больных ГСД — на 36-й неделе, с целью подготовки матери и плода к родам, родоразрешение.

**Другие показания к госпитализации:** при выявлении осложнений беременности госпитализация необходима независимо от срока беременности.

### ***Противопоказания к вынашиванию беременности при сахарном диабете***

*Абсолютные:*

- тяжелая нефропатия с клиренсом креатинина менее 50 мл/мин, креатинином крови более 120 ммоль/л, суточной протеинурией 3 г/л и более, артериальной гипертонией;
- пролиферирующая ретинопатия, гемофтальм;
- диабетическая нефропатия 4–5 ст., хроническая почечная недостаточность терминальная фаза;
- наличие инсулинорезистентных и лабильных форм сахарного диабета со склонностью к кетоацидозу, гипогликемиям;
- сочетание сахарного диабета и активного туберкулеза легких;
- ИБС: стенокардия, инфаркт в анамнезе.

*Относительные:*

- клинико-метаболическая декомпенсация СД;
- кетоз на протяжении беременности;
- СД 1 типа у обоих супругов;
- присоединение интеркуррентных заболеваний (гепатит, острая пневмония);
- сочетание СД и резус-сенсibilизации.

### ***Особенности лечения сахарного диабета у беременных***

Лечение начинают с подбора индивидуальной диеты в сочетании с дозированными физическими нагрузками. Из питания следует исключить продукты, содержащие большое количество легкоусвояемых углеводов во избежание значительного повышения содержания глюкозы в крови. Диета при ГСД рассчитана на частые небольшие приемы пищи и направлена на предупреждение гипергликемии после еды и кетоацидоза натощак. Резкое ограничение калорийности рациона и полное голодание при беременности противопоказано.

**Для инсулинотерапии** при ГСД необходимо использовать только препараты рекомбинантного человеческого инсулина. Применение таблетированных сахароснижающих препаратов при беременности противопоказано. Поскольку у женщин с ГСД собственная продукция инсулина чаще всего сохранена и покрывает базальную потребность, для нормализации углеводного обмена достаточно введения небольших доз инсулина короткого действия перед основными приемами пищи.

**Профилактика и лечение акушерских осложнений** (фетоплацентарная недостаточность, невынашивание, гестоз и др.) основано на применении дезагрегантов или антикоагулянтов, мембраностабилизаторов, антиоксидантов по общепринятым в акушерстве схемам.

### ***Сроки и методы родоразрешения, показания к досрочному родоразрешению***

Решение вопроса в пользу самопроизвольных родов возможно при головном предлежании плода, нормальных размерах таза, технической возможности постоянного мониторингового контроля состояния плода в родах и при отсутствии выраженных осложнений диабета. ***Предпочтительный метод*** — программные роды через естественные родовые пути. ***Досрочное родоразрешение*** предпринимают при резком ухудшении состояния плода, прогрессировании гестоза, ретинопатии (возникновение множественных свежих геморрагий на глазном дне), прогрессировании ангиопатий, повторных гипогликемиях, тяжелом гестозе, нарастающем многоводии.

Родоразрешение в 37 недель при СД оптимальный срок, т. к. беременность доношенная. В более поздние сроки возрастает опасность метаболических нарушений. При отсутствии осложнений беременности, полной компенсации диабета и хорошем состоянии плода возможны роды в 38–40 недель.

*Показания к родоразрешению путем операции кесарево сечение:*

1. Неподготовленные родовые пути при наличии показаний для срочного родоразрешения.
2. Прогрессирование ангиопатий.
3. Лабильное течение диабета и склонность к кетоацидозу.
4. Большая масса плода.
5. Субкомпенсированная или декомпенсированная гипоксия плода.
6. Акушерские ситуации.

При запланированном родоразрешении через естественные родовые пути или при плановом кесаревом сечении больная с утра не должна принимать пищу; необходимо ввести инсулин короткого действия с учетом гликемии. При необходимости устанавливают капельницу с 5 % раствором глюкозы таким образом, чтобы гликемия оставалась в пределах 5,5–8,3 ммоль/л. Сразу после родов потребность в инсулине резко падает, иногда отсутствует совсем. Самая низкая гликемия приходится на 1–3 день после родов, в этот период дозу инсулина следует свести к минимуму. Через 7–10 дней после родов потребность в инсулине постепенно возрастает до предгестационного уровня. В большинстве случаев ГСД нарушенная толерантность к глюкозе возвращается к норме после родов. Инсулинотерапию следует прекратить сразу после родов.

#### ***Осложнения для плода при сахарном диабете у матери***

1. Пороки развития — самая частая причина смерти новорожденных, матери которых больны сахарным диабетом. Чаще поражаются ЦНС, сердце, кости, желудочно-кишечный тракт и мочевые пути.
2. В III триместре беременности возможно развитие задержки внутриутробного развития, макросомии и смерти плода, что непосредственно свя-

зано с гипоксией и ацидозом вследствие гипергликемии и фетоплацентарной недостаточности. При макросомии затрудняется прохождение массивного плечевого пояса плода по родовым путям, что может привести к родовой травме и даже смерти плода.

3. Многоводие, развитие диабетической фетопатии при которой высокая частота перинатальной смертности — до 70 %.

*Диабетическая фетопатия* — это заболевание, которое проявляется комплексом фенотипических признаков, развившимся у плода в процессе гестации.

1. Характерный внешний вид:

- круглое лунообразное лицо, короткая шея;
- чрезмерно развита подкожная жировая клетчатка;
- большое количество кровоизлияний на коже лица и конечностях;
- цианотичность кожи, отечность;
- гипертрихоз;
- недоразвиты нижние конечности — синдром каудальной регрессии.

2. Макросомия более 4000–5000 г.

3. Функциональная незрелость органов и систем (бронхолегочной, нервной, ССС, иммунной).

4. Нарушение ранней неонатальной адаптации.

***Ведение новорожденных при сахарном диабете матери.***

***Реабилитация женщин в послеродовом периоде***

Противопоказаний к естественному вскармливанию при СД 1 типа практически нет. Исключение могут составлять такие тяжелые осложнения СД, как прогрессирование диабетической нефропатии, требующие применения лекарственных препаратов, проникающих в грудное молоко. Желателен подбор контрацепции сроком на 2 года.

***Методы контрацепции у женщин с СД.*** Противопоказанием к использованием комбинированных оральных контрацептивов являются декомпенсированный сахарный диабет. Возможно применение барьерных средств контрацепции, спермицидов, внутриматочной контрацепции.

## **ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У БЕРЕМЕННЫХ**

***Инфекция мочевыводящих путей*** является основной причиной экстрагенитальной инфекционной патологии в акушерской практике. По локализации они делятся на инфекции верхних (пиелонефрит, абсцесс и карбункул почек) и нижних (цистит, уретрит — бессимптомная бактериурия) отделов мочевых путей.

Инфекции мочевыводящих путей могут быть причиной целого ряда серьезных осложнений беременности и родов — это анемия, гипертензия, преждевременные роды, преждевременное излитие околоплодных вод, рождение детей с низкой массой тела.

### **Факторы, предрасполагающие к развитию бактериурии и пиелонефрита:**

1. Замедление скорости пассажа мочи из-за снижения тонуса и перистальтики мочеточников (действие прогестерона).

2. Расширение почечных лоханок и верхних отделов мочеточников с формированием физиологического гидронефроза беременных.

3. Снижение тонуса мочевого пузыря, увеличение количества остаточной мочи, что способствует пузырно-мочеточниковому рефлюксу и восходящей миграции бактерий в верхние отделы мочевыводящих путей.

4. Изменение физико-химических свойств мочи, способствующих бактериальному росту (увеличение рН, концентрации эстрогенов, возможна глюкозурия).

*Бессимптомная бактериурия* — бактериурия, количественно соответствующая истинной (более 100 000 бактерий в 1 мл мочи) минимум в двух пробах при отсутствии клинической картины инфекции.

Во многих случаях бактериурия предшествует беременности, а ее отмечают примерно с одинаковой частотой у беременных и небеременных.

### **Этиология**

В основном при бессимптомной бактериурии обнаруживают *Escherichia coli*. Реже выделяют других представителей семейства *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*), а также *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus faecalis* и стрептококки группы В (СГВ). При осложненных инфекциях мочевыводящих путей частота выделения *E. coli* несколько снижается и чаще встречаются другие возбудители — псевдомонады, энтеробактер, клебсиелла, протей.

**Клиника.** Бессимптомная бактериурия не имеет выраженной клинической картины. В подавляющем большинстве случаев бактериурию у беременных можно диагностировать при первом визите к врачу в ранние сроки беременности, и лишь у некоторых пациенток бактериурия развивается в более поздние сроки.

### **Диагностика.**

1. Бактериурия более 100 000 КОЕ/мл и более в двух последовательных пробах мочи, взятых с интервалом минимум 24 часа (3–7 дней) при обнаружении одного и того же вида бактерий.

2. Отсутствие клинических признаков инфекции (в отличие от пиелонефрита).

## **Пиелонефрит и беременность**

**Гестационный пиелонефрит** неспецифический инфекционно-воспалительный процесс, возникающий во время беременности, с преимущественным поражением интерстициальной ткани, чашечнолоханочной системы и канальцев почек.

В патогенезе гестационного пиелонефрита большое значение имеют анатомическое строение и функциональное состояние мочеполовой системы у женщины, нарушение уродинамики верхних мочевых путей. Немалую роль в развитии пиелонефрита играют инфекционные заболевания, возникающие во время беременности.

**Клиника.** Клиническая картина гестационного пиелонефрита в различные периоды беременности характеризуется типичными проявлениями:

- В первом триместре могут возникать выраженные боли в поясничной области, иррадиирующие в нижние отделы живота, наружные половые органы (боль напоминает почечную колику).

- Во втором и третьем триместре боли обычно менее интенсивные, иногда преобладают явления дизурии, больные принимают вынужденное положение.

**Осложнения гестации.** Беременных женщин с хроническим пиелонефритом и инфекцией мочевых путей относят к группе высокого риска внутриутробного инфицирования, невынашивания, мертворождения и ранней неонатальной смерти. Угроза прерывания беременности при пиелонефрите обусловлена повышением возбудимости матки, которое провоцирует болевой синдром, лихорадочное состояние, экзотоксины грамотрицательных микроорганизмов кишечной группы.

Критический срок возникновения пиелонефрита — 32–34 недели беременности, когда матка достигает максимальных размеров, и 39–40 недели, когда головка плода прижата ко входу в малый таз.

### *Лечение*

#### ***Немедикаментозное лечение:***

- Полноценная витаминизированная диета.
- Коленно-локтевое положение в течение 10–15 минут несколько раз в день.
- Сон на здоровом боку.
- Употребление низкоминерализованной воды, клюквенного морса.
- Растительные уросептики: сборы трав, толокнянка, почечный чай, клюквенный морс.

#### ***Медикаментозное лечение. Принципы антибактериальной терапии***

Антибактериальная терапия: препараты назначают с учетом чувствительности возбудителя. До получения результатов посева мочи на чувствительность к антибиотикам следует начать лечение с антибиотиков широкого спектра действия.

К оптимальным для применения в первом триместре беременности антимикробным средствам относятся защищенные аминопенициллины: **амоксциллин** + клавулановая кислота (по 0,375–0,625 г 3 раза в сутки внутрь).

Во втором и третьем триместрах применяют защищенные пенициллины и цефалоспорины II–III поколения.

Схемы лечения: цефотаксим (по 1,0–2,0 г 2–3 раза в сутки парентерально), цефтриаксон (по 0,375–0,625 г 3 раза в сутки внутрь и по 1,2 г 3 раза в сутки парентерально), ампициллин+сульбактам (по 1,5–3,0 г 2–4 раза в сутки), спирамицин (по 1,5–3,0 млн МЕ 3 раза в сутки внутрь). Длительность терапии составляет 10–14 дней. При этом желательна семидневная терапия растительными уросептиками: канефрон по 2 таблетки внутрь 3 раза в сутки, отвар мочегонных трав 0,5 стакана 3 раза в сутки.

### ***Профилактика инфекции мочевыводящих путей у беременных***

Профилактика инфекции мочевыводящих путей у беременных направлена на раннее выявление бессимптомной бактериурии, нарушений уродинамики, начальных признаков заболевания. Немедикаментозные методы профилактики обострений пиелонефрита включают адекватный питьевой режим (1,5 литра в сутки), позиционную терапию (коленнолоктевое положение), фитотерапию.

### ***Противопоказания к беременности при заболеваниях почек:***

- Пиелонефрит, сочетающийся с артериальной гипертензией и/или азотемией.

- Пиелонефрит единственной почки.
- Гипертоническая и смешанная формы хронического гломерулонефрита.
- Любая форма гломерулонефрита, сопровождающаяся азотемией.
- Прогрессирование почечной недостаточности.
- Прогрессирующее нарастание азотемии или других осложнений.

***Влияние пиелонефрита на плод.*** Беременных женщин с хроническим пиелонефритом и инфекцией мочевых путей относят к группе высокого риска внутриутробного инфицирования, невынашивания, мертворождения и ранней неонатальной смерти.

## **ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ**

Во время беременности клиническая картина острых хирургических заболеваний значительно меняется, что затрудняет их диагностику. Беременность изменяет не только топографию органов брюшной полости, но и ответную реакцию организма на течение воспалительного процесса. Это может быть причиной значительной вариабельности клинических признаков острых хирургических заболеваний. Трудность диагностики острых хирургических заболеваний органов брюшной полости возрастает на поздних сроках беременности и при родах. Кроме повышенной опасности для матери, острые хирургические заболевания неблагоприятно влияют на течение беременности, вызывая преждевременное ее прерывание, а нередко и гибель плода или новорожденного.

Возникновение острых хирургических заболеваний органов брюшной полости может сопровождаться клиникой «острого живота». Термин «острый живот» — собирательный, объединяющий большую группу остро возникающих и угрожающих жизни пациента заболеваний органов брюшной полости, лечение которых предполагает проведение экстренного хирургического вмешательства.

### ***Острый аппендицит во время беременности и в родах***

Острый аппендицит — воспаление червеобразного отростка слепой кишки, обусловленное внедрением в его стенку патогенной микрофлоры. Острый аппендицит — самое распространенное хирургическое заболевание органов брюшной полости у беременных. Заболеваемость острым аппендицитом у беременных несколько выше, чем у остальных женщин, заболевание может возникать на всех сроках беременности, при родах и в послеродовом периоде. На первую половину беременности приходится 75 % заболеваний аппендицитом, тогда как на вторую половину — только 25 %.

Возрастание частоты возникновения аппендицита у беременных объясняется следующими факторами:

- Смещением слепой кишки и червеобразного отростка вверх и наружу постепенно увеличивающейся в размерах маткой. В результате этого происходят перегибы и растяжение червеобразного отростка.
- Ухудшение кровоснабжения аппендикса.
- Наклонность к запорам, что ведет к застою содержимого и повышению вирулентности кишечной флоры.
- Гормональные сдвиги, приводящие к перестройке лимфоидной ткани.

### ***Клиника аппендицита в различные сроки беременности***

Клиническая картина аппендицита в *первой половине беременности* практически не отличается от таковой у небеременных. Тошноту и рвоту иногда приписывают токсикозу, боли в животе — угрожающему аборт. Абдоминальные боли при аппендиците могут быть не столь интенсивными, как у небеременных. Диагностировать наличие заболевания следует не столько по местным, сколько по общим проявлениям (повышению частоты пульса, подъему температуры, рвоте, вздутию живота, одышке, затрудненному дыханию).

Необходимо подчеркнуть, что при беременности характерен физиологический лейкоцитоз крови, поэтому наибольшее значение придают его динамике. Диагностическая ценность анализов крови возрастает при сопоставлении их с частотой пульса.

Нередко женщины связывают появление болей в животе с самой беременностью и поэтому не обращаются к врачу, что является одной из причин поздней госпитализации беременных и, как следствие, — поздней операции. Более половины беременных с острым аппендицитом поступают в родовспомогательное учреждение по поводу угрозы прерывания беременности.

## Диагностика

Учитывая трудности диагностики, необходимо тщательно изучать жалобы, анамнез, динамику заболевания, всесторонне обследовать больную. Для уточнения диагноза необходимо провести влагалищное и прямокишечнобрюшностеночное исследование, а также обследование с помощью дополнительных инструментальных методов.

*Поверхностный (простой) аппендицит.* Наиболее частый симптом — боли в животе, которые и заставляют беременную обратиться к врачу. Даже при типичном положении червеобразного отростка в правой подвздошной области, боли очень редко появляются непосредственно в этом месте. Они, как правило, возникают в эпигастральной области или имеют блуждающий характер по всему животу. Через 2–3 часа после начала заболевания, боли постепенно усиливаются и перемещаются в правую подвздошную область (к месту локализации червеобразного отростка). Такое смещение характерно для начальной стадии заболевания и носит название симптома Кохера. В дальнейшем, после концентрации болей в правой подвздошной области, они остаются там постоянно.

*Флегмонозный аппендицит* — наиболее частая клиническая форма заболевания, с которой больные поступают в хирургический стационар. Боли при флегмонозном аппендиците интенсивны и постоянны. Они четко локализованы в правой подвздошной области и нередко принимают пульсирующий характер. Рвота для этой формы не характерна, но больные жалуются на постоянное чувство тошноты. Пульс учащен, язык обложен. При осмотре живота отмечают умеренное отставание при дыхании правой подвздошной области, а при поверхностной пальпации здесь же, помимо гиперестезии выявляют защитное напряжение мышц брюшной стенки (*defense musculaire*). На ранних сроках беременности выявляют и другие симптомы раздражения брюшины. К ним относят симптомы Щёткина-Блюмберга и Воскресенского. Симптом Щёткина-Блюмберга характеризуется внезапным усилением боли при быстром снятии руки после надавливания на брюшную стенку. Симптом Воскресенского (симптом «рубашки», симптом «скольжения») определяют следующим образом: через рубашку больной быстро проводят скользящее движение рукой вдоль передней брюшной стенки от реберной дуги до паховой связки и обратно.

*Гангренозный аппендицит* — деструктивная форма, которая характеризуется некрозом стенки червеобразного отростка. Вследствие отмирания нервных окончаний в воспаленном червеобразном отростке болевые ощущения ослабевают и могут даже совершенно исчезнуть. При этом всасывание из брюшной полости большого количества токсинов экзогенного и эндогенного происхождения приводит к постепенному нарастанию интоксикации. Прямой результат интоксикации — появление у больной состояния эйфории, вследствие чего она не может объективно оценить свое состояние. Признаки

интоксикации: бледность кожных покровов, адинамия, значительная тахикардия (до 100–120 ударов в минуту), сухой обложенный язык. При исследовании живота напряжение брюшной стенки в правой подвздошной области становится несколько меньше, чем при флегмонозном аппендиците, но попытка глубокой пальпации вызывает резкое усиление болей.

### ***Дифференциальная диагностика с осложнениями беременности, другими хирургическими заболеваниями, соматической патологией***

Острый аппендицит у беременной необходимо дифференцировать от раннего токсикоза, угрозы прерывания беременности, почечной колики, пиелонефрита, холецистита, панкреатита, внематочной беременности, пневмонии и перекрута ножки опухоли яичника. Для улучшения диагностики следует уточнить начало заболевания: острый аппендицит всегда начинается с болей, затем повышается температура тела и появляется рвота.

Пиелонефрит начинается выраженным ознобом, рвотой, повышением температуры тела и, только затем, появляются боли ближе к поясничной области (при аппендиците — в области боковой и передней стенки живота). При проведении дифференциальной диагностики исследуют симптом Пастернацкого (отрицательный при остром аппендиците). Следует провести исследование мочи, при котором можно выявить пиурию, как признак пиелонефрита.

Для исключения перекрута ножки опухоли яичника, необходимо выполнить эхографическое исследование органов малого таза.

Угрожающее или начавшееся прерывание беременности затрудняют диагностику аппендицита. При обследовании больной следует обращать внимание на вторичность появления схваток, несоответствие болевой реакции характеру сокращений матки, на длительность болей, трактуемых как родовые, но не сопровождающихся соответствующими изменениями шейки матки.

### ***Лечение аппендицита у беременных***

Любая форма аппендицита не является показанием к прерыванию беременности. Принцип хирургической тактики: максимальная активность в отношении перитонита, максимальный консерватизм в отношении беременности. Вопрос об объеме хирургического лечения при беременности не дискутируется — выполняют аппендэктомию. В первой половине беременности (до 16 недель) предпочтение отдают оперативной лапароскопии. В последние недели беременности разрез проводят несколько выше подвздошной кости из-за значительного смещения кверху слепой кишки и червеобразного отростка. При любом осложнении аппендицита (перитонит, инфильтрат, абсцесс) показано дренирование брюшной полости.

### ***Способы родоразрешения после перенесенной аппендэктомии***

Тактика лечения при родах зависит от клинической формы заболевания. При катаральном или флегмонозном аппендиците и нормальном течении родов проводят быстрое родоразрешение через естественные родовые

пути, а затем проводят аппендэктомия. Если на фоне нормального течения родов проявляется клиническая картина гангренозного или перформативного аппендицита, необходимо провести оперативное родоразрешение, после чего — аппендэктомия. В III триместре беременности вопрос об объеме операции всегда следует решать коллегиально: оперирующим хирургом, акушером и гинекологом.

## **ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

Гепатиты являются важной проблемой здравоохранения во всем мире, что связано с непрерывно растущей заболеваемостью и частым развитием неблагоприятных исходов — хронического персистирующего и активного гепатита, цирроза и рака печени.

В настоящее время различают 6 различных типов вируса гепатита: А, В, С, D, Е и G. Вирус каждого типа имеет разное клиническое значение для беременной женщины и плода.

Гепатит А не приводит к хроническому персистированию инфекции, перинатальная передача его происходит чрезвычайно редко. Гепатит В передается от инфицированных матерей, однако обязательная вакцинация новорожденных существенно снизила риск неонатальной инфекции. Гепатит D обычно является сопутствующей инфекцией гепатита В, иммунопрофилактика против гепатита В эффективна и против гепатита D. Вирус гепатита С передается парентеральным путем, является основным вирусом, вызывающим хроническое поражение печени. Перинатальная трансмиссия гепатита С обычно наблюдается у женщин, имеющих высокие титры HCV-РНК, или у женщин с сопутствующей ВИЧ-инфекцией. К сожалению, в настоящее время нет иммунопрофилактики против гепатита С. Вирус гепатита G был выделен недавно, обычно определяется вместе с вирусом гепатита С. Его клиническое значение до конца не установлено. Гепатит Е передается так же, как гепатит А, перинатальная передача наблюдается редко, однако у матери заболевание протекает с выраженными клиническими проявлениями.

### **Гепатит А**

Частота гепатита А составляет приблизительно 45 % от всех случаев острого гепатита. Возбудителем является РНК-содержащий вирус из семейства пикорнавирусов, передается контактным фекально-оральным путем при несоблюдении санитарно-гигиенических правил, при тесном личном контакте.

Инкубационный период гепатита А составляет 15–50 дней, в среднем 28–30 дней. Наиболее высокая концентрация вирусных частиц в фекалиях больного человека, вирус обычно не выделяется в моче и других жидких средах организма. У некоторых пациентов с гепатитом А болезнь протекает

ет бессимптомно или ограничивается симптомами общего недомогания, усталости, тошноты, рвоты, болезненности в правом подреберье.

Характерными клиническими симптомами острого гепатита А являются желтуха, болезненность печени при пальпации, изменение цвета мочи и стула.

Методом диагностики гепатита А является серологическое определение IgM-специфических антител; они выявляются в крови через 25–30 дней после заражения и сохраняются до 6 мес. IgG-антитела определяются через 35–40 дней после заражения и сохраняются в крови, обеспечивая пожизненный иммунитет. При гепатите А обычно отмечается умеренное повышение печеночных ферментов (АЛТ, АСТ) и билирубина.

Гепатит А как правило разрешается самостоятельно, лечение симптоматическое. Полное выздоровление наступает через 4–6 недель. До выздоровления следует избегать назначения препаратов с гепатотоксическим действием.

Гепатит А у беременной обычно не опасен для плода, за исключением тяжелых случаев заболевания. Хронического носительства гепатита А нет.

### **Гепатит В**

Вирус гепатита В является высокоинфекционным и распространен по всему миру, особенно в странах с низким социально-экономическим уровнем.

Вирус гепатита В является ДНК-содержащим вирусом из семейства *Hepadnaviridae*. Репликация вируса происходит путем обратной транскрипции в гепатоцитах человека. Вирус состоит из частицы Дейна, представляющей собой двухцепочечную ДНК, и 4 антигенов — поверхностного (HBsAg), сердцевинного (HBcAg), антигена инфекционности (HBeAg) и антигена HBxAg. HBsAg находится в составе оболочки вируса и циркулирует в крови инфицированного, HBcAg находится в центре частиц Дейна (собственно вируса) и обнаруживается только в гепатоцитах больного человека. HBeAg связан с ядром вируса и может циркулировать в крови человека, этот антиген является маркером активной репликации вируса и высокой вирусной обсемененности. Вирус гепатита В является онкогенным вирусом, так как ДНК вируса встраивается в геном гепатоцитов хозяина с последующим размножением опухолевых клеток.

Вирус устойчив во внешней среде к действию многих факторов, выделяется и сохраняется в течение нескольких дней в крови, слюне, моче, кале.

Источниками инфекции являются больные острым и хроническим гепатитом и бессимптомные вирусоносители. Пути передачи вируса являются парентеральный, половой, трансплацентарный и интранатальный.

Инкубационный период при гепатите В составляет от 6 недель до 6 месяцев, после чего развивается острый вирусный гепатит или наблюдается бессимптомное течение инфекции. Патогномичными симптомами клинически выраженной болезни являются гепатомегалия и желтуха. Другими симптомами острого гепатита являются лихорадка, слабость, анорексия,

тошнота, рвота, боли в правом подреберье. Моча приобретает темный оттенок (билирубинурия), а кал становится светлым (ахолия). В крови повышается уровень печеночных ферментов (АСТ, АЛТ) и билирубина, возможны коагулопатия и печеночная энцефалопатия.

При остром гепатите В в 1 % случаев развивается молниеносная форма болезни, от которой пациент погибает. В 85–90 % случаев заболевание полностью разрешается и пациент приобретает пожизненный иммунитет. У 10–15 % пациентов развивается хроническая инфекция, в этой группе 15–30 % страдают хроническим активным или персистирующим гепатитом или циррозом, в небольшом проценте наблюдений развивается гепатоцеллюлярная карцинома.

Хроническое заболевание печени обычно наблюдается у лиц, остающихся серопозитивными по HBeAg, а также при суперинфекции гепатитом D. Прогноз хронического гепатита В зависит от стадии болезни и фазы репликации вируса. При хроническом гепатите HBsAg+/HBeAg- без цирроза смертность составляет около 1 %, при HBsAg+/HBeAg+ и развитии цирроза смертность составляет 30 %.

Течение хронического гепатита В в сочетании с гепатитом D является более агрессивным. Больные с циррозом печени, вызванным сочетанной инфекцией В и D, моложе на 10–15 лет, чем больные с циррозом, вызванным гепатитом В. Смертность при сочетанной инфекции выше.

Диагностика гепатита В основана на серологических методах выявления как антигенов, так и антител к гепатиту В. При остром гепатите В за 2–7 недель до появления клинических признаков заболевания в крови определяется поверхностный HBsAg, человек является заразным в течение всего времени определения поверхностного антигена. При выздоровлении HBsAg может исчезать, тогда в крови начинают определяться антитела антиHBS. При появлении клинических симптомов заболевания и снижении активности процесса HBeAg исчезает, появляются антиHBe (IgM) и антиHBc (IgM), впоследствии появляются IgG

Если при остром гепатите В через 6 месяцев после выявления в крови продолжает определяться HBsAg, таких пациентов следует рассматривать как больных хроническим гепатитом В.

Основными распространителями вирусного гепатита В являются здоровые вирусоносители, не имеющие клинической симптоматики и обычно не знающие о наличии инфекции, поэтому с целью своевременной диагностики заболевания.

Течение острого гепатита В у беременных в целом не отличается от течения гепатита В у небеременных, иногда возникают острые молниеносные формы заболевания.

Лечение во время беременности симптоматическое (диета, дезинтоксикационная терапия, коррекция электролитного баланса). Хронический

вирусный гепатит В может быть представлен в виде хронического персистирующего гепатита и хронического активного гепатита. У пациенток с персистирующим гепатитом обычно нет клинической симптоматики, они нуждаются в наблюдении и лабораторном контроле (серологические маркеры, печеночные ферменты). При активной форме хронического гепатита симптоматика может колебаться от бессимптомного течения до развития печеночной недостаточности, в некоторых случаях по витальным показателям со стороны матери может потребоваться прерывание беременности.

Инфицирование плода происходит в большинстве случаев интранатально при контакте с инфицированной кровью и выделениями. В 2–10 % случаев возможно трансплацентарное инфицирование, особенно при нарушении функции плаценты (плацентарная недостаточность, частичная отслойка плаценты), в неонатальном периоде возможно контактно-бытовое инфицирование и инфицирование через грудное молоко (выявление HBsAg в молоке инфицированных женщин составляет около 50 %). Тяжесть заболевания у новорожденного определяется характером течения инфекции у матери и сроком беременности, при котором происходит первичное инфицирование вирусным гепатитом В. При инфицировании в I и II триместрах беременности внутриутробное инфицирование происходит редко, а при остром гепатите В в III триместре риск инфицирования плода составляет 70 %. Если не проводится иммунопрофилактика новорожденного, риск перинатальной передачи инфекции от матери, серопозитивной по HBsAg, составляет 10–20 %. Риск инфицирования возрастает до 90 %, если женщина является носителем и HBsAg, и HBeAg, что указывает на активную персистенцию вируса. У таких новорожденных риск перехода инфекции в хронический процесс может достигать 90 %.

Беременным с различными формами вирусного гепатита В во время беременности и родов не показаны инвазивные процедуры (амниоцентез, кордоцентез, наложение электродов на головку плода и др.), так как необходимо снизить риск внутриутробного и интранатального инфицирования. Родоразрешение путем операции кесарева сечения не предупреждает инфицирование гепатитом В. После родов в течение 12 часов все новорожденные подлежат вакцинации против гепатита В, новорожденным от HBsAg-серопозитивных матерей рекомендовано дополнительное введение специфического Ig (0,5 мл в/м) сразу после рождения.

**Профилактика.** При риске инфицирования серонегативной беременной показана вакцинация. Беременность не является противопоказанием для вакцинации против гепатита В. Необходима вакцинация медицинских работников, особенно хирургических специальностей. Вакцинация против гепатита В входит в календарь обязательных профилактических прививок у детей.

## Гепатит D

Гепатит D, называемый дельта-гепатит, вызывается РНК-содержащим вирусом, репликация которого определяется сочетанием инфекции с гепатитом В. Наружной оболочкой вируса гепатита D является поверхностный антиген вируса гепатита В (HBsAg), а внутренний дельта-антиген кодируется своим собственным геномом. Эпидемиология гепатита D в целом идентична эпидемиологии гепатита В. Острый гепатит D протекает по двум типам: коинфекции и суперинфекции. При коинфекции, или сочетанной инфекции, гепатиты В и D развиваются одновременно, это заболевание редко приводит к хроническому поражению печени. О суперинфекции говорят в том случае, когда острый гепатит D развивается у пациентов с хроническим гепатитом В.

Диагноз острой коинфекции подтверждается выявлением дельта-антигена в ткани печени или сыворотке крови и специфических IgM-антител в сыворотке в сочетании с положительными HBsAg и антиHBc-IgM. У пациентов с острой суперинфекцией серологические тесты отражают острый гепатит D (положительный антиген, положительные IgM-антитела) и хронический гепатит В (положительный HBsAg, антиHBc-IgG). У пациентов с хроническим гепатитом D в сыворотке крови обычно определяются специфические IgG-антитела к дельта-вирусу и положительный HBsAg.

При развитии острого гепатита D проводится общее поддерживающее лечение, как и при гепатитах А и В. Специфических противовирусных или иммуномодулирующих препаратов в терапии острых или хронических форм дельта-инфекции на сегодняшний день не существует. В литературе были сообщения о перинатальной трансмиссии вирусного гепатита D, однако проводимая иммунопрофилактика гепатита В является эффективной и для предупреждения гепатита D.

## Гепатит С

Основной причиной развития гепатита ни А, ни В является вирус гепатита С, впервые выявленный в 1989 г. С этого времени отмечается быстрый рост заболеваемости гепатитом С. В 90 % случаев острая форма гепатита С переходит в хроническую, биохимические признаки нарушения функции печени развиваются у 50 % инфицированных пациентов, а в дальнейшем у 20 % пациентов развивается хронический активный гепатит или цирроз печени. С вирусом гепатита С связано большинство случаев гепатоцеллюлярной карциномы.

Пути передачи инфекции — парентеральный и вертикальный от матери к плоду; контактно-бытовой и половой пути передачи встречаются редко. В связи с обязательным скринингом на HCV доноров крови обеззараживанием всех препаратов крови трансфузионный путь инфицирования практически не встречается, однако в период длительного инкубационного периода («период окна»), в течение которого антиHCV не выявляются, возможен забор крови у инфицированного донора.

Основным путем инфицирования детей является вертикальный путь. Среди беременных женщин частота гепатита С составляет 1–3 %. Основными факторами риска инфицирования у беременных являются сопутствующие инфекции, такие как гепатит В и ВИЧ-инфекция; гемотрансфузии в анамнезе; несколько половых партнеров; употребление наркотиков в анамнезе; половой партнер, употребляющий наркотики.

Инкубационный период гепатита С составляет от 2 до 26 недель, в среднем 7–8 недель. Заболевание имеет три фазы — острую, латентную и фазу реактивации.

Острая инфекция в 75 % случаев протекает бессимптомно. У 20 % больных развивается желтуха со значительным повышением печеночных ферментов и билирубина. Выявление HCV с помощью ПЦР возможно через 1 неделю после инфицирования при еще отрицательных результатах обнаружения антител, которые появляются в крови через несколько недель после инфицирования. Острый гепатит С может закончиться выздоровлением с полной элиминацией вируса, однако в большинстве случаев он переходит в латентную фазу с многолетним персистированием вируса. В период латентной фазы инфицированные лица считают себя здоровыми и жалоб не предъявляют. Фаза реактивации соответствует началу клинически манифестной стадии гепатита С с выраженной вирусемией, высоким содержанием HCV-РНК и антиHCV. В последующем у таких больных, особенно с сопутствующими иммунодефицитными состояниями, развиваются хронический гепатит, цирроз печени, возможно развитие гепатоцеллюлярной карциномы.

Для скрининговой диагностики антиHCV-антител используется метод ИФА, при положительном результате в качестве подтверждающего теста должен использоваться метод иммуноблоттинга, так как ИФА дает много ложноположительных результатов.

IgG сохраняются в крови постоянно, их скрининг проводится при клиническом обследовании пациентов. Для диагностики HCV-РНК применяется метод ПЦР, обнаружение HCV в крови подтверждает вирусемию и активную репликацию вируса.

Лечение гепатита С вне беременности включает терапию препаратами интерферона- $\alpha$  и противовирусным препаратом рибавирином. Лечение проводится в активную фазу процесса при положительных результатах выявления HCV-РНК в крови, а также HCV-РНК в биоптатах печени. Доза интерферона- $\alpha$  составляет 3–10 МЕ 3 раза в неделю в течение 12 мес. Исчезновение HCV-РНК и снижение трансаминаз наблюдаются в 15–35 % случаев после 6 месяцев терапии.

**Вирусный гепатит С и беременность.** В 5–6 % случаев инфекция передается плоду трансплацентарно, возможен также интранатальный путь передачи вируса. При активной вирусемии риск передачи вируса к плоду возрастает. Сочетание HCV-инфекции с ВИЧ-инфекцией увеличивает риск

вертикальной передачи HCV до 10–20 %. Метод родоразрешения зависит от акушерских показаний. Имеются данные, что длительный безводный промежуток может увеличивать риск интранатального инфицирования.

Все новорожденные от антиHCV-положительных матерей являются носителями HCV-антител при рождении вследствие пассивного транспорта антител через плаценту и сохраняют противовирусный иммунитет в течение 12 месяцев после рождения. Выявление антиHCV более чем через 18 месяцев после рождения является подтверждением инфицированности.

## ГРИПП У БЕРЕМЕННЫХ

Возбудитель — вирус гриппа.

В период беременности грипп наблюдают у 2–9 % пациенток. Источник инфекции — больной человек. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Заболевания часто протекают в виде эпидемий, пик заболеваемости наблюдают с конца декабря до начала марта. Заболевание легко распространяется в различных учреждениях, местах повышенного скопления людей. Общие меры профилактики включают максимальное ограничение общения с посторонними незнакомыми людьми в период повышенной заболеваемости, прием витаминов.

**Ворота инфекции** — слизистые оболочки дыхательных путей. Возбудитель, попадая в верхние дыхательные пути, проникает в цилиндрический мерцательный эпителий, где происходит его активная репродукция, которая приводит к повреждению клеток и воспалительной реакции. При тяжелых формах болезни могут быть вовлечены все отделы воздухоносных путей вплоть до альвеол с развитием осложнений в виде острого бронхита, синусита, отита, пневмонии.

Инкубационный период продолжается от нескольких часов до двух суток. Болезнь имеет острое начало: повышение температуры до 38–40° С, озноб, выраженная общая интоксикация (головная боль, слабость, боли в мышцах рук, ног, пояснице, боль в глазах, светобоязнь, адинамия). Могут возникнуть головокружение, тошнота, рвота. Лихорадка длится 3–5 дней, снижение температуры происходит критически, с обильным потоотделением. Позднее может быть более или менее длительный субфебрилитет. При осмотре отмечают гиперемии лица, шеи, зева, инъекцию сосудов склер, потливость, брадикардию. При исследовании крови выявляют лейкопению и нейтропению. В лихорадочный период в моче могут появиться белок, эритроциты, цилиндры. Катаральный синдром при гриппе выражен фарингитом, ринитом, ларингитом, особенно характерен трахеит.

**Осложнения.** Острый инфекционный процесс в I триместре беременности оказывает прямое токсическое влияние на плод вплоть до его гибели. В ряде случаев происходит инфицирование плаценты с развитием в

дальнейшем плацентарной недостаточности, формированием синдрома задержки развития плода и внутриутробной инфекционной патологии плода.

### ***Лечение осложнений гестации по триместрам***

***I триместр:*** симптоматическое лечение. В дальнейшем тщательное наблюдение за развитием беременности, формированием и ростом плода. Рекомендуется прерывание беременности проводят в связи с высоким риском аномалий развития.

***II и III триместры:*** терапия с использованием интерферонов (другие противовирусные препараты запрещены при беременности).

При необходимости проводят лечение угрозы прерывания беременности, плацентарной недостаточности по общепринятым схемам.

## **КРАСНУХА И БЕРЕМЕННОСТЬ**

Вирус краснухи — это РНК-содержащий вирус, после проникновения вируса в человеческие клетки происходит его репликация в цитоплазме пораженных клеток.

***Источник инфекции*** — больной человек за одну неделю до высыпаний и в течение 1–2 нед от момента появления экзантемы.

Кроме носоглоточной слизи, вирус выделяется с калом и мочой, поэтому, кроме воздушно-капельного пути, возможен и контактно-бытовой путь через инфицированные предметы.

Особую опасность представляет краснуха для беременных женщин вследствие высокой вероятности возникновения врожденных пороков развития плода.

***Клиника.*** Примерно у 50 % людей краснуха протекает субклинически, в то время как у большинства взрослых появляются более или менее выраженные симптомы. По истечении инкубационного периода (11–21 сут) появляются лихорадка, кашель, конъюнктивит, головная боль, артралгия и миалгия.

***Типичный ранний симптом*** — увеличение околоушных, затылочных и шейных лимфатических узлов.

Пятнисто-папулезная сыпь появляется сначала на лице, затем на туловище и конечностях. Исчезает сыпь в той же последовательности — сверху вниз. Длительность заболевания от нескольких суток до 2 недель.

***Течение краснухи у беременных*** такое же, как вне беременности. Риск самопроизвольного аборта и гибели плода повышается в 2–4 раза. Вирус краснухи проникает через плаценту во время вирусемии у матери. Происходит распространение вируса по органам плода, где вирус размножается и персистирует в течение долгого времени.

***Клинические проявления эмбриопатий, обусловленной краснухой.*** Синдром краснухи включает приведенные ниже симптомы:

- классическую триаду Грегга: пороки сердца, глаз, глухоту;

- нарушения развития плода: дистрофию, микроцефалию, задержку умственного развития, детский церебральный паралич;
- позднее проявление синдрома краснухи: в возрасте 4–6 мес характерны задержка роста, хроническая экзантема, рецидивирующая пневмония, васкулит (летальность, особенно при пневмонии, достигает 70 %).

Большая часть этих симптомов появляется у детей, чьи матери перенесли краснуху в первые 12 недель беременности. Но даже если ребенок рождается без пороков развития, вирус длительное время сохраняется в организме ребенка (до 2 лет). К сожалению, не существует специфической противовирусной терапии при этом заболевании.

**Лабораторная диагностика.** Постнатальную краснуху диагностируют посредством выявления антител. IgM к вирусу краснухи появляются в крови через 1 неделю после инфицирования и сохраняются в течение 1 месяца. IgG появляются вскоре после IgM и сохраняются на всю жизнь.

**Лечение.** Специфическое лечение отсутствует.

**Профилактика.** Для снижения частоты эмбриопатии, обусловленных краснухой, необходимо изучать серологический статус женщин перед беременностью и проводить вакцинацию серонегативным женщинам за 2–3 месяца до планируемого зачатия.

## ПАРВОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус, проявляющий тропизм к эритробластам, в которых он размножается. Парвовирус В19 вызывает самостоятельно купирующееся системное заболевание, называемое инфекционной эритемой, которой чаще болеют дети и реже — взрослые.

При инфицировании беременных женщин возможно внутриутробное поражение плода с развитием водянки плода. Клетками-мишенями для вируса В19 являются клетки-предшественники гемопоэза, находящиеся в красном костном мозге и селезенке, и гепатоциты плода, которые под воздействием вируса лизируются.

**Путь передачи:** воздушно-капельный, при инфекции во время беременности вирус может передаваться трансплацентарно. Возможна парентеральная передача через свежую кровь, концентраты эритроцитов и продукты крови.

При развитии инфекционной эритемы человек является заразным до момента появления сыпи. Через несколько дней после заражения наступает период вирусемии, длящийся 7–8 дней, в течение которого человек заразен.

**Клиника.** Наиболее часто встречается бессимптомное течение или ОРВИ-подобный синдром, при котором возникают субфебрилитет, боли в горле, миалгии и артралгии. В случае клинической манифестации на лице наблюдается сыпь, на теле и конечностях, сопровождающаяся сильным зу-

дом. У взрослых экзантема часто выглядит нетипично, может отсутствовать, иногда сопровождается полиартритом мелких суставов.

**Диагностика:**

- Обнаружение вирусной ДНК методом ПЦР.
- Серологические исследования — обнаружение IgM, IgG.

Во время беременности парвовирусная инфекция диагностируется редко, так как в большинстве случаев не имеет характерных клинических проявлений. Беременность не влияет на течение заболевания. Однако при инфицировании во время беременности велик риск прерывания беременности и внутриутробного инфицирования плода. При этом вирус проявляет тропность к быстро делящимся нормобластам плода. Развившаяся в результате этого тяжелая анемия служит причиной водянки, сердечно-сосудистой декомпенсации и смерти плода.

**Лечение.** Специфического лечения нет.

**Профилактика.** Возможна пассивная профилактика нормальным человеческим иммуноглобулином. При подозрении на контакт беременной с больным парвовирусной инфекцией необходимо лабораторное исследование. Если при серологическом исследовании выявляются IgG и нет IgM, у беременной есть иммунная защита. При отсутствии IgG и IgM пациентка восприимчива к инфекции, с пациенткой нужно провести беседу о возможном риске инфекции. При выявлении IgM подтверждается острая парвовирусная инфекция; таких пациенток нужно тщательно наблюдать с целью выявления водянки плода. При выявлении водянки плода показаны амниоцентез и кордоцентез.

## ГЕНИТАЛЬНЫЙ ГЕРПЕС У БЕРЕМЕННЫХ

Существует два типа возбудителей: ВПГ-1 и ВПГ-2. Возбудителем генитального герпеса чаще всего служит вирус простого герпеса 2-го типа, в 15 % случаев заболевание обусловлено ВПГ 1-го типа. Вирус попадает на слизистую оболочку или поврежденную кожу, где в последующем происходит его первая репликация. Далее вирус проникает в ядро заднего рога спинного мозга, реплицируется и входит в латентную фазу.

**Клиника.** При заражении половым путем первичной герпетической инфекцией после 4–5 дней инкубационного периода на коже и слизистой оболочке половых органов появляются эритематозные папулы, которые трансформируются в пузырьки различного диаметра. Через 2–3 суток пузырьки вскрываются с образованием болезненных эрозий, которые через неделю подсыхают. Вирус переходит в латентное состояние в пояснично-крестцовых сенсорных узлах и периодически реактивируется, что может привести к распространению заболевания даже при отсутствии клинических проявлений. Клинически первичный генитальный герпес может быть

истинной первичной инфекцией либо лишь первичным эпизодом уже имеющейся инфекции. Внутриутробная инфекция в I триместре беременности может закончиться самопроизвольным выкидышем. Повторный эпизод генитального герпеса, у большинства беременных протекающий бессимптомно, только в 1–5 % случаев ведет к неонатальной инфекции. Причина этого в защите плода материнскими IgG-антителами.

В большинстве случаев неонатального герпеса новорожденный инфицируется во время родов при непосредственном контакте с инфицированным генитальным секретом матери. Входными воротами для инфекции у ребенка являются глаза и носоглотка.

**Диагностика.** В целом диагноз устанавливают по клинической картине. Герпес половых органов можно заподозрить при появлении характерных высыпаний. Для идентификации вируса применяют метод ПЦР. При помощи специфических тестов на антитела к ВПГ-1 и ВПГ-2 можно доказать первичную герпетическую генитальную инфекцию по результатам сероконверсии.

**Лечение и профилактика. Вне беременности** для лечения герпеса половых органов применяют ацикловир. Он уменьшает продолжительность как первичной инфекции, так и рецидивов. Беременную с генитальным герпесом нужно информировать о риске передачи ВПГ-инфекции плоду и о возможности кесарева сечения. **Во время беременности** противовирусная терапия назначается лишь при развитии тяжелой формы генитального герпеса.

**Лечение в I триместре:** противовирусная терапия: только при диссеминированной ВПГ-инфекции — ацикловир; местная терапия: анилиновые красители (бриллиантовый зеленый); лабораторный контроль: через 4 недели — цервикальный соскоб на ВПГ (ПЦР). **Лечение во II триместре:** противовирусная терапия: только при диссеминированной ВПГ-инфекции — ацикловир; иммунокоррекция: свечи «Виферон» 2 раза в сутки ректально 10 дней; местная терапия: крем «Ацикловир» до 6–8 раз в сутки; контроль: через 4 недели — цервикальный соскоб на ВПГ (ПЦР).

**Лечение в III триместре:** противовирусная терапия: ацикловир; иммунокоррекция: свечи «Виферон» 2 раза в сутки ректально 10 дней; местная терапия: крем «Ацикловир» до 6–8 раз в сутки; контроль: через 4 недели — цервикальный соскоб на ВПГ (ПЦР).

**Метод родоразрешения.** Беременных со свежими высыпаниями родоразрешают путем кесарева сечения.

## ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Цитомегаловирус — представитель семейства герпесвирусов, вызывающий широко распространенную в популяции латентно текущую инфекцию.

Антитела к цитомегаловирусу имеются у 50–95 % женщин детородного возраста, доля серопозитивности зависит от возраста, социального статуса, уровня материального благополучия. В то же время реальная частота врожденной ЦМВ-инфекции среди новорожденных детей не превышает 2 %. Объясняется это тем, что риск инфицирования плода, тяжесть и прогноз заболевания при врожденной ЦМВ-инфекции зависят не столько от наличия вируса в организме матери, сколько от активности инфекционного процесса в период беременности.

При антенатальном инфицировании плода в подавляющем большинстве случаев имеет место трансплацентарный путь передачи ЦМВ. При интранатальном инфицировании вирус поступает в организм за счет аспирации или заглатывания инфицированных околоплодных вод и/или инфицированных секретов родовых путей матери.

Наибольший риск внутриутробного ЦМВ-инфицирования плода и развития тяжелых форм заболевания отмечается в тех случаях, когда беременная женщина переносит **первичную ЦМВ-инфекцию**. У большинства инфицированных детей отмечается манифестная врожденная ЦМВ-инфекция, характеризующаяся тяжелым течением и нередко заканчивающаяся летально. Среди выживших детей у большинства в дальнейшем сохраняются серьезные осложнения, приводящие к инвалидизации и значительно снижающие качество жизни.

При **вторичной инфекции** в период беременности (реактивация латентно персистирующей ЦМВ-инфекции или инфицирование новым штаммом вируса серопозитивной женщины) риск инфицирования плода и развития тяжелых форм врожденной ЦМВ-инфекции существенно ниже. Это обусловлено тем, что у женщин, перенесших первичную инфекцию до беременности, в подавляющем большинстве случаев сформировался эффективный анти-ЦМВ-иммунитет.

Попав в организм человека, ЦМВ размножается и выделяется из него на протяжении недель, месяцев (при инфицировании взрослого) и даже лет (при заражении ребенка). Проникая в лимфоциты, он сохраняется в организме человека на протяжении всей его жизни и поэтому может передаваться при переливании крови или трансплантации органов. Время от времени происходит реактивация вируса, сопровождающаяся его выделением из организма хозяина через мочеполовые и дыхательные пути, с молоком и слюной. При этом в большинстве случаев реактивация ЦМВ-инфекции у взрослых людей с нормальным состоянием иммунной системы происходит бессимптомно.

**Клиника.** Большинство женщин, инфицирующихся ЦМВ во время беременности, не имеют каких-либо клинических симптомов заболевания, и лишь у некоторых оно проявляется в виде гриппоподобного или мононуклеозоподобного синдрома. Сочетание гриппоподобного синдрома с лимфаденопатией и гепатоспленомегалией у беременных женщин всегда подозрительно в отношении первичной ЦМВ-инфекции.

**Диагностика.** Ввиду широкого распространения инфекции и бессимптомного ее течения сегодня всем беременным женщинам, встающим на учет в женской консультации, проводятся скрининговые обследования на ЦМВ-антитела. Методом ПЦР определяют ДНК ЦМВ.

**Прогноз для плода.** Риск внутриутробного заражения при первичной инфекции у матери составляет 40 %, при реактивации инфекции — 2 %. При этом у большинства пренатально инфицированных новорожденных наблюдается тяжелая симптоматика: микроцефалия, умственная отсталость, хориоретинит, глухота, внутричерепные кальцификаты и гепатоспленомегалия. Врожденная инфекция может протекать бессимптомно, однако в дальнейшем у инфицированных детей развиваются неврологические нарушения, тугоухость и снижение зрения.

## **ВИРУС ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА (ВПЧ) И БЕРЕМЕННОСТЬ**

Папилломавирусы относятся к роду А семейства паповирусов (Papoviridae). Папилломавирусы человека — единственная группа вирусов, для которой доказано, что они индуцируют образование опухолей, и получено множество данных о перерождении папиллом в карциному. Установлено, что около 10–15 % всех раковых заболеваний человека могут быть связаны с инфекциями, вызванными ВПЧ.

Папилломавирусы обладают эпителиотропностью и способны инфицировать кожу, а также слизистые оболочки разных анатомических систем, включая генитальный, желудочно-кишечный и респираторный тракты. Кроме того, ВПЧ могут повреждать мочевые пути и глаза. На данный момент идентифицировано более 70 типов ППЧ, из которых 30 типов поражают аногенитальную область.

В зависимости от вызываемых повреждений ВПЧ подразделяются на ВПЧ **низкого и высокого риска**. Существует причинная связь между вирусами и раком шейки матки. Доказано, что тип 16 вируса наиболее часто встречается в ткани плоскоклеточного рака шейки матки, а тип 18 — в ткани железистого рака — аденокарциномы. Распространенность ВПЧ чрезвычайно высока. Он обнаруживается в гениталиях у 40–80 % женщин и только у 1–3 % наблюдаются клинические проявления инфекции. Как и у других вирусных инфекций, возможна вертикальная трансмиссия новорожденному от инфицированной матери.

Источником заражения является человек. Сексуальный контакт является доминантным путем в трансмиссии среди взрослых.

**Клинические проявления** высоковариабельны, включая спонтанную регрессию и рецидивы при различных визуальных и кольпоскопических картинах. Выделяют условно 2 формы ВПЧ — эндофитную и экзофитную, которые могут диагностироваться как отдельно, так и в различных сочета-

ниях. **Экзофитные формы** — остроконечные кондиломы; являются наиболее специфичным проявлением и известны с давних пор. Локализация генитальных кондилом различна, в основном в местах возможной мацерации: малые половые губы, влагалище, шейка матки, устье уретры, клитор, область ануса, прилегающие кожные покровы. **Плоские кондиломы** располагаются в толще эпителия и практически не видны невооруженным глазом.

**Диагностика.** Методом ПЦР определяют ДНК ВПЧ.

**У детей** особой формой ВПЧ-инфекции является папилломатоз респираторного тракта. Он представляет собой доброкачественное опухолевидное заболевание в виде разрастания папиллом по всему респираторному тракту: от полости носа до периферии легких, наиболее часто поражается гортань.

Клинические симптомы обычно начинаются с изменения голоса или появления хрипоты с последующим респираторным дистрессом. Папилломы гортани обычно локализуются на голосовых связках и надгортаннике или подгортаннике, но могут охватывать всю гортань и трахеобронхиальное дерево и даже легкие. У таких детей возникает необходимость хирургического вмешательства.

## **ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С СИФИЛИСОМ. ВЛИЯНИЕ НА ПЛОД**

Сифилис — хроническая венерическая болезнь, характеризующаяся поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, костей и нервной системы. Сифилис является серьезной причиной заболеваемости матери и новорожденного.

Возбудитель сифилиса *Treponema pallidum* — спиральный нитевидный микроорганизм. Человек является естественным хозяином спирохет, а сексуальный контакт является главным путем трансмиссии среди взрослых. Кроме того, заражение может быть неполовое: трансфузионное, трансплацентарное, редко — тесный бытовой контакт.

**Клиническая картина.** Выделяют следующие периоды: первичный, вторичный, третичный.

После инфицирования наступает инкубационный период, который составляет около 3–4 недель, после которого появляются **первичные** проявления — твердый шанкр. Шанкр располагается в месте проникновения возбудителя в организм (в основном на половых органах) и представляют собой единичные (реже — множественные) безболезненные эрозии или язвы, которые содержат большое количество трепонем. Через 7–8 недель после появления шанкра и 10–12 недель после контакта происходит генерализация инфекции — **вторичный период**. Трепонемы из шанкра диссемируют и появляется кожная сыпь. Высыпания симметричные, без зуда и локализуются на туловище, подошвах и ладонях. Спустя 3–4 года при от-

сутствии лечения или неадекватном лечении наступает **третичный период сифилиса**, для которого характерны отсутствие клинических проявлений и положительные серологические тесты. Высыпания самостоятельно регрессируют, и в течение некоторого периода заболевание клинически никак не проявляется. Это так называемый **ранний латентный сифилис (третичный)**, который может длиться в течение двух лет после начала заболевания. Если не проводится специфическое лечение, то в первые два года высыпания рецидивируют. **Поздний латентный сифилис**, как правило, неинфекционный, и единственным доказательством инфекции в этот период является наличие антител.

Клинические проявления сифилиса во время беременности сходны с таковыми, наблюдающимися у небеременных женщин.

### ***Врожденный сифилис***

Трепонема проникает через плаценту на любой стадии беременности и может вызвать инфекцию или гибель плода, а также преждевременные роды. При отсутствии лечения первичного или вторичного сифилиса 50 % детей являются либо мертворожденными, недоношенными либо умирают в неонатальный период. В случаях раннего латентного сифилиса до 60 % новорожденных рождаются здоровыми, а у 40 % наблюдается врожденный сифилис.

**Сифилис плода** заканчивается в основном его гибелью. **Сифилис детей грудного возраста** чаще проявляется в первые 3 месяца жизни и отличается большим разнообразием, представляет собой тяжелое заболевание с поражением почти всех висцеральных органов, центральной нервной системы, костной системы, специфическими изменениями кожи и слизистых оболочек. Клинические симптомы многообразны: сифилитическая пузырчатка, седловидный нос, сифилитический ринит, диффузная инфильтрация, розеолезная и папулезная сыпь, хориоретинит, гепатоспленомегалия. Признаки поражения нервной системы наблюдаются в виде умственной отсталости, эпилептиформных припадков, гидроцефалии, гемиплегии, менингита. **Поздний врожденный сифилис** проявляется спустя два года после рождения дефектами в результате повреждений, вызванных первичными проявлениями раннего сифилиса или реакциями персистирующего или продолжающегося воспаления. Наиболее распространенным клиническим проявлением позднего врожденного сифилиса является интерстициальный кератит (покраснение и помутнение роговицы, светобоязнь, снижение остроты зрения). У небольшого количества детей могут быть повреждения костей и суставов: высокое «готическое» твердое нёбо, «инфантильный» мизинец, отсутствие мечевидного отростка грудины, увеличение лобных и теменных бугров, «седловидный» нос, «саблевидные» голени, зубы Гетчинсона.

**Диагностика у новорожденных.** В первые месяцы жизни диагностика раннего врожденного скрытого сифилиса затруднена в связи с тем, что сложно провести дифференцирование между заболеванием ребенка и

трансплацентарной передачей антител от матери, так как большинство детей являются бессимптомными после рождения, а в результате присутствия материнских антител трудно интерпретировать результаты серологических тестов. У младенцев антилипидные и антитрепонемные антитела IgG, имеющиеся у матери, могут пассивно передаваться плоду через плаценту. Антитела, полученные от матери, могут персистировать у младенца в течение нескольких месяцев, но, как правило, исчезают к 6-месячному возрасту. Новорожденный может быть обследован на наличие IgM-антител. Материнские IgM-антитела не переходят через плаценту, и позитивный результат в этом случае позволяет предположить врожденную инфекцию.

Окончательный диагноз сифилиса у новорожденного может быть поставлен при выявлении возбудителя — обычно путем темнопольного микроскопического исследования материала, полученного из пораженных участков тела.

### *Лечение беременных*

Одними из важнейших профилактических мероприятий являются:

- диагностика и лечение сифилиса еще до наступления беременности и своевременный скрининг при беременности;
- обследование и лечение сексуальных партнеров беременных женщин, страдающих сифилисом;
- каждая беременная женщина должна регулярно посещать женскую консультацию, где не менее двух раз во время беременности исследуется кровь на сифилис.

Если заболевание у беременной выявлено до 12 недель беременности и своевременно начато специфическое лечение, то возможность развития внутриутробного сифилиса практически равна нулю. Лечение сифилиса на всех сроках беременности проводится антибиотиком пенициллинового ряда. После проведенного лечения необходимо проводить серологическое наблюдение за матерью и новорожденным — после рождения и в дальнейшем ежемесячно на протяжении 6 месяцев. Лечение новорожденного назначает дерматовенеролог в первые сутки после рождения.

## **ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ТОКСОПЛАЗМОЗЕ**

Возбудитель — *Toxoplasma gondii*. Путь передачи — алиментарный (тканевые цисты, ооцисты), вертикальный, через поврежденную кожу, при гемотрансфузии, трансплантации.

Актуальность проблемы токсоплазмоза определяется высокой инфицированностью населения паразитом *Toxoplasma gondii*. Токсоплазма является внутриклеточным паразитом, основным хозяином которого являются животные семейства кошачьих. В эпителии кишечника кошек происхо-

дит половое размножение паразита с образованием ооцист, которые в острую фазу инфекции выделяются с испражнениями и длительно сохраняются в почве. Алиментарным путем ооцисты попадают в кишечник промежуточных хозяев — травоядных и плотоядных животных, в том числе и человека. Клеточный и гуморальный иммунитет обеспечивает надежную и пожизненную защиту от повторного инфицирования.

Человек заражается тканевыми цистами при употреблении полусырого мяса или ооцистами — при употреблении немытых овощей либо непосредственно от кошек. Возможна трансплацентарная передача инфекции. До 80 % населения инфицированы токсоплазмами, они находятся в стадии латентной токсоплазменной инфекции. Риск инфекции в течение беременности для серонегативных женщин составляет примерно 1 %.

Риск инфицирования плода значителен при первичном инфицировании беременной паразитом. Иммунитет женщины, инфицированной до беременности, надежно предохраняет плод при повторных контактах с токсоплазмой в случае возможной реинфекции в период беременности, за исключением редко встречающихся иммунодефицитных состояний.

При заболевании в I и во II триместрах риск самопроизвольного аборта и преждевременных родов достигает 10–15 %. Риск врожденного токсоплазмоза и его тяжесть зависят от срока заражения беременной: чем раньше произошло заражение, тем меньше риск заболевания и больше выраженность проявлений. Так, при заражении матери в III триместре риск врожденного токсоплазмоза составляет 75–90 %, при этом у 90 % новорожденных заболевание протекает бессимптомно. При заражении же в I триместре риск врожденного токсоплазмоза всего 10–25 %, однако заболевание в 65 % случаев протекает в тяжелой форме. Если же женщина заразилась токсоплазмозом до беременности, то врожденный токсоплазмоз у ее будущего ребенка вообще маловероятен.

При внутриутробном заражении токсоплазмозом возможны смерть плода и преждевременные роды. Среди ранних проявлений врожденного токсоплазмоза следует отметить СЗРП, микроцефалию, внутричерепные кальцификаты, гидроцефалию, хориоретинит, гепатоспленомегалию, желтуху и тромбоцитопению. Поздние проявления — задержка психического развития и эпилептические припадки. Лечение беременной снижает риск врожденного токсоплазмоза на 60 %.

### *Диагностика*

Лабораторная диагностика токсоплазмоза в основном базируется на серологических методах — определении титра антител против токсоплазмы. При диагностике учитывают достоверно нарастающие и высокие показатели при повторных исследованиях, динамику титров IgM и IgG. Серологические исследования в динамике включают 2 пробы с интервалом в 2–4 недели; 4-кратное повышение титров или положительные антитела IgM и IgA указывают на све-

жую инфекцию. Антитела класса IgM остаются до 6-го месяца от начала заболевания, а IgG появляются с 6–8-й недели и чаще являются показателем нестерильного иммунитета или хронического варианта токсоплазмоза.

### *Лечение*

Наиболее эффективны препараты пириметамина в комбинации с сульфаниламидами. Препараты блокируют функцию ферментов (редуктазы и синтетазы), участвующих в синтезе фолиевой кислоты паразита. Побочные действия всех антифолатов устраняют назначением фолиевой кислоты. На втором месте по эффективности стоят макролиды, тормозящие синтез белка на рибосомах возбудителя, учитывают также их меньшую токсичность и действие на внутриклеточные формы паразита. В случае настоячивого желания женщины пролонгировать беременность в I триместре необходима терапия спирамицином. Начиная со II триместра при остром токсоплазмозе назначают пириметамин в сочетании с сульфаниламидами и чередуют их с курсами спирамицина.

### *Профилактика*

Профилактику внутриутробного токсоплазмоза следует проводить с учетом того факта, что только первичное заражение женщины во время беременности может привести к инфицированию плода. Методы профилактики подразделяют на санитарные и специальные методы. Первые включают информацию о соблюдении следующих правил: не пробовать сырой фарш, употреблять только термически хорошо обработанное мясо, тщательно вымытые фрукты, овощи, зелень, санировать кошачьи испражнения, следить за чистотой рук, работая в саду.

## **ГОНОРЕЯ У БЕРЕМЕННЫХ**

Гонорея — инфекционное заболевание, вызываемое специфическим возбудителем гонококком, поражающее преимущественно слизистые оболочки урогенитального тракта, и передающееся в основном половым путем.

Возбудителем гонореи является гонококк *Neisseria gonorrhoeae*. Диплококки обычно располагаются внутриклеточно в протоплазме лейкоцитов группами, характеризуются полиморфизмом, т. е. относительно быстро изменяются под действием лекарственных веществ, утрачивают свою типичную морфологию, становятся крупными, иногда грамположительными, образуют капсулы, появляются L-формы.

**Диагностика.** Материалом для исследования на гонорею являются: отделяемое из уретры, парауретральных протоков, большой железы преддверия, канала шейки матки, влагалища.

Рутинным методом выявления гонореи является бактериоскопическое обследование влагалищных выделений всех женщин, посещающих акушера-гинеколога.

Если при бактериоскопии не выявлены гонококки, прибегают к методу посева патологического материала из очагов поражения (**культуральный метод**) на искусственные питательные среды.

**Пути передачи инфекции и патогенез.** Источником инфекции является человек, больной гонореей. Заражение обычно происходит половым путем. Инфицирование возможно также через предметы бытового обихода, губки, полотенца и др. Инфицирование новорожденных возможно во время прохождения через родовые пути матери, больной гонореей, что приводит к развитию гнойного конъюнктивита (стоматита, ринита, фарингита). Предполагают трансплацентарный путь передачи инфекции, так как описаны случаи развития у новорожденных гонококкового менингита, сепсиса и артрита.

Различают генитальную, экстрагенитальную и метастатическую гонорею. Гонококк паразитирует преимущественно на слизистых, выстланных цилиндрическим эпителием. Это объясняется тем, что он легче проникает через один ряд неплотно прилегающих клеток цилиндрического эпителия. Поражение слизистых оболочек, покрытых многослойным плоским эпителием, и кожи наблюдается крайне редко.

Инкубационный период длится от 2 до 8 дней, после чего появляются гнойные выделения, явления дизурии. Острые формы заболевания сопровождаются сильной болью, жжением, при этом могут быть положительными симптомы раздражения брюшины. При восходящей инфекции наблюдается бесплодие.

**Лечение.** Пепараты пенициллиновой группы являются основными антибиотиками для лечения гонореи, а остальные — антибиотиками резерва.

Полусинтетические антибиотики: *ампициллин, ампиокс, аугментин*. Макролиды: *макропен*. Цефалоспорины: *цефалексин, кетоцеф, цефтриаксон*. Азалиды: *азитромицин (суммамед)*.

Критерий излеченности гонореи у женщин: отсутствие гонококков при исследовании выделений из мочеиспускательного канала, канала шейки матки.

## **ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

В последние годы среди ВИЧ-инфицированных значительно возросло число женщин детородного возраста. Возбудитель — вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) — РНК-содержащий вирус.

Вирус обладает тропностью к клеткам лимфоидного ряда — Т-хелперам (CD4), макрофагам, моноцитам и нейронам, в которых он способен встраиваться в хромосомную ДНК, длительно персистировать, нарушать их функцию и вызывать перестройку иммунитета. После размножения в клетках иммунной системы ВИЧ распространяется гематогенно по всему организму и может быть выделен из любой среды организма.

**Источником инфекции** являются больные и вирусоносители. При этом срок вирусоносительства может быть очень длительным (годы), и на протяжении первых лет после заражения носитель может быть серонегативен вследствие отсутствия репликации вируса.

**Пути передачи инфекции** — половой (75 % инфицированных), трансфузионный (через инфицированные препараты крови, наркоманы), трансплацентарный, интранатальный, постнатальный (через инфицированное молоко и при тесных бытовых контактах между матерью и новорожденным).

ВИЧ выделен из многих жидкостей организма, включая мочу, слюну и слезную жидкость, но пока описаны только случаи заражения через кровь, сперму, вагинальный секрет и грудное молоко.

**Клиника.** Инкубационный период колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет. У 60–70 % инфицированных инфекция течет бессимптомно на протяжении ряда лет. В среднем время развития СПИДа от момента инфицирования составляет 10 лет, заболевание может дебютировать любой стадией, в том числе и СПИДом, может приостановиться на любой стадии, не достигая СПИДа.

**Диагностика.** Серологические исследования проводят с использованием твердофазного иммуноферментного анализа в сочетании с подтверждающими тестами. У детей серодиагностика не проводится из-за частых ложноположительных результатов вследствие трансплацентарного переноса материнских антител, используется ПЦР.

**Беременность и роды у ВИЧ-инфицированных.** Течение ВИЧ-инфекции может ускориться и ухудшиться во время беременности в связи с иммуносупрессией, присущей гестационному процессу. Течение беременности также часто бывает осложненным.

Наиболее опасным осложнением беременности является перинатальное инфицирование плода ВИЧ-инфекцией, которое без соответствующей терапии наблюдается в 40 % случаев вне зависимости от наличия симптомов заболевания у матери.

Вертикальное заражение ВИЧ может происходить во время беременности, в родах и постнатально.

Возможны 3 пути переноса вируса к плоду:

- **Трансплацентарный перенос** свободных вирионов в результате различных повреждений фетоплацентарного барьера (отслойка плаценты, плацентит, ФПН).

- **Заглатывание околоплодных вод.**

- **Интранатальное инфицирование плода** при контакте слизистых оболочек плода с инфицированной кровью или выделениями родового канала.

**Постнатально** инфицируются дети при грудном вскармливании.

**Метод родоразрешения:** метод выбора — родоразрешение путем плановой операции кесарева сечения.

В случае ведения родов через естественные пути следует придерживаться правил ведения родов при любых вирусных инфекциях: снизить длительность безводного промежутка и избегать применения любых акушерских манипуляций, травмирующих кожные покровы плода.

Пути снижения риска инфицирования плода:

- **антиретровирусная терапия**, назначаемая матери, новорожденному — в течение первых 6 недель жизни;

- **плановое кесарево сечение**;

- **отказ от грудного вскармливания**.

**Профилактика.** Специфическая профилактика не разработана. С целью сокращения случаев перинатального инфицирования в Беларуси принято обязательное обследование на ВИЧ-инфекцию дважды во время беременности.

## ТУБЕРКУЛЕЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Активации туберкулезного процесса во время беременности способствует гормональная перестройка в организме женщины, так как в гормональный обмен включается такая эндокринная железа, как плацента. Следующим патогенетическим моментом является «деминерализация» кальцинированных очагов. Для построения костной системы плода необходим кальций, поглощаемый не только из крови матери, но и из старых заживших очагов ранее перенесенного туберкулеза, которые в этих условиях размягчаются, что может явиться причиной прогрессирования специфического процесса. Во второй половине беременности увеличивается тело матки, уменьшается экскурсия диафрагмы, меняется соотношение давления в грудной и брюшной полостях. Легочная ткань находится в состоянии относительного покоя, что создает условия для улучшения самочувствия больной. Обострения, которые могут возникать и сопровождаться обширными инфильтративными изменениями, распадом легочной ткани, обсеменением, проходят без лихорадки, интоксикации и при хорошем самочувствии больных, даже не подозревающих у себя прогрессирование специфического процесса. Возникает диспропорция между хорошим общим состоянием беременной и большими экссудативно-пневмоническими изменениями в легких с распадом и обсеменением. Состояние женщины резко ухудшается после родов вследствие дополнительной физической нагрузки, кровопотери, изменения иммунного и гормонального состояния. В результате резкого опускания диафрагмы возникает синдром «абдоминальной декомпрессии». Инфицирование ребенка возможно воздушно-капельным путем при контакте с больной матерью в послеродовом периоде. Поэтому решение вопроса о грудном вскармливании должно быть индивидуальным. Кормление ребенка грудью разрешается при неактивном туберкулезном процессе, без выделения

бактерий. В противном случае необходима изоляция новорожденного от матери с проведением обязательной вакцинации БЦЖ. Родильница, больная активным туберкулезом, должна быть переведена для проведения лечения в специализированный туберкулезный стационар.

### ***Лечение туберкулеза органов дыхания во время беременности***

Туберкулез, выявленный у женщин в период беременности, отличается острым началом, более тяжелыми, в сравнении с другими впервые заболевшими небеременными женщинами, клиническими формами и, поздно диагностируется. Кроме этого, в начале беременности клинические проявления специфического процесса обычно наслаиваются на признаки раннего токсикоза. Важным является симптомокомплекс интоксикации, к которому относятся жалобы больных на слабость, потливость, потерю аппетита, отсутствие нарастания или даже снижение массы тела, длительное периодическое повышение температуры до субфебрильных цифр в вечернее время, раздражительность, частую смену настроения. При подозрении на активный туберкулез органов дыхания женщине должно быть проведено рентгенологическое обследование. Выполняется обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции, обязательным является соблюдение мер предосторожности (использование щита или фартука).

К настоящему времени достигнуты значительные успехи в лечении туберкулеза у беременных, что позволяет в большинстве случаев сохранить здоровье матери и новорожденного. Вместе с тем для многих лекарств для лечения туберкулеза характерен эмбриотоксический эффект. Среди препаратов, обладающих противотуберкулезной активностью, в экспериментах на животных получены данные об их эмбриотоксических свойствах для стрептомицина, этамбутола, этионамида, протионамида. Циклосерин, пипразинамид, канамицин также нецелесообразно назначать во время беременности и кормления новорожденного, так как пока недостаточно сведений о влиянии этих препаратов на течение беременности и плод. Перспективным в лечении туберкулеза органов дыхания у пациенток во время беременности и послеродовом периоде является феназид.

### ***Ведение беременных с туберкулезом***

Беременные с установленным диагнозом туберкулеза органов дыхания должны состоять на диспансерном учете в женской консультации по месту жительства под наблюдением участкового акушера-гинеколога. Одновременно женщина состоит на диспансерном учете в противотуберкулезном диспансере под наблюдением участкового фтизиатра. Тактика ведения беременности обсуждается акушером-гинекологом совместно с фтизиатром. Проведение комплексной специфической химиотерапии пациенткам с активным туберкулезом органов дыхания рекомендуется после 12 недель беременности, по жизненным показаниям — независимо от срока беременности.

### ***Тактика родоразрешения при наличии туберкулезного процесса***

Роды стараются вести через естественные родовые пути. Показанием к кесареву сечению является тяжелая акушерская патология (клинический узкий таз, предлежание плаценты со значительным кровотечением, поперечное положение плода и т. д.). В родах целесообразно проводить дыхательную гимнастику, применяют обезболивающие и спазмолитические средства. Все новорожденные должны подвергаться вакцинации БЦЖ. Если у матери закрытая форма туберкулеза, он может кормить новорожденного грудью.

### ***Профилактика туберкулеза у беременных и родильниц***

Женщинам с наличием активного и неактивного туберкулеза органов дыхания, а также здоровым родильницам, рекомендуется проведение обзорной рентгенографии органов грудной клетки в течение 14 дней после родов.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений.....	3
Введение.....	4
Заболевания сердечно-сосудистой системы и беременность.	
Врожденные и приобретенные пороки сердца .....	5
Артериальная гипертензия и беременность .....	13
Артериальная гипотония и беременность .....	19
Анемия беременных.....	21
Патология щитовидной железы и беременность .....	24
Гипотиреоз и беременность .....	25
Диффузный токсический зоб и беременность .....	27
Сахарный диабет и беременность .....	29
Инфекции мочевыводящих путей у беременных .....	34
Острый аппендицит во время беременности и в родах .....	37
Вирусные гепатиты и беременность .....	41
Грипп у беременных .....	47
Краснуха и беременность .....	48
Парвовирусная инфекция и беременность .....	49
Генитальный герпес у беременных .....	50
Цитомегаловирусная инфекция и беременность .....	51
Вирус папилломы человека (ВПЧ) и беременность .....	53
Ведение беременности и родов у женщин с сифилисом.	
Влияние на плод .....	54
Течение и ведение беременности при токсоплазмозе.....	56
Гонорея у беременных.....	58
ВИЧ-инфекция и беременность .....	59
Туберкулез и беременность .....	61

Учебное издание

**Лызикова** Юлия Анатольевна  
**Захаренкова** Татьяна Николаевна  
**Волкова** Татьяна Александровна

**ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ  
И БЕРЕМЕННОСТЬ**

**Учебно-методическое пособие  
для студентов 4, 6 курсов всех факультетов медицинских вузов,  
обучающихся по специальностям «Лечебное дело»  
и «Медико-диагностическое дело»**

**Редактор** *Т. Ф. Рулинская*  
**Компьютерная верстка** *А. М. Терехова*

Подписано в печать 14.03.2013.  
Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная 65 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Таймс».  
Усл. печ. л. 3,72. Уч.-изд. л. 4,07. Тираж 185 экз. Заказ 76.

Издатель и полиграфическое исполнение  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
ЛИ № 02330/0549419 от 08.04.2009.  
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.

