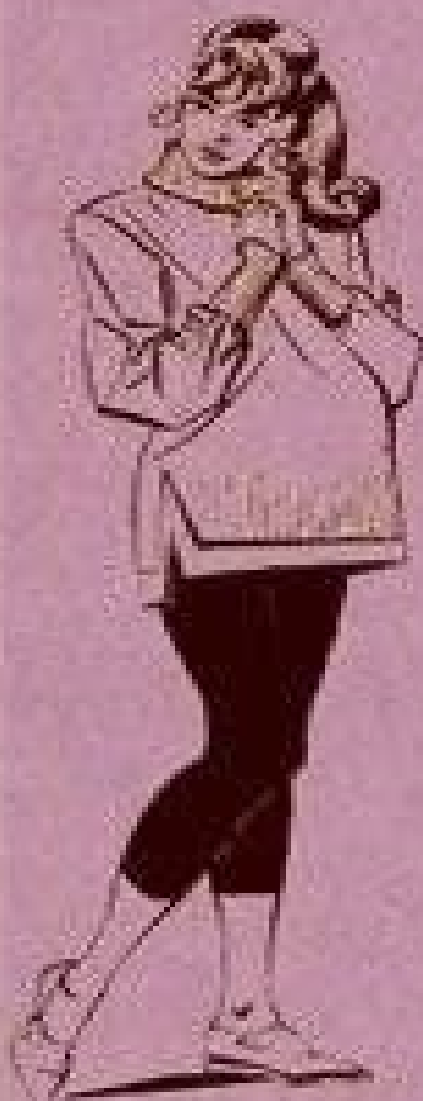


И. М. Мирон, В. М. Уткин, Б. П. Чалых, Ю. К. Гусак



РВОТА БЕРЕМЕННЫХ

Рецепты
1990



И. М. Мирон, В. М. Уткин, Б. П. Чалых, Ю. К. Гусак.

РВОТА БЕРЕМЕННЫХ

Учебное пособие для студентов и врачей.

Изд. РМП, 1990 г. с.

В учебном пособии изложены современные взгляды на этнопатогенез рвоты беременных. Подробно освещаются клиника, диагностика и оценка степени тяжести этого осложнения ранних сроков беременности. Большое внимание уделяется изложению методики комплексного лечения больных рвотой беременных, разработанной в клинике Рязанского мед. пн-та, наблюдения в женской консультации.

Пособие представляет интерес для студентов, субординаторов, врачей акушеров-гинекологов.

В В Е Д Е Н И Е

Наиболее частой формой ранних токсикозов является рвота беременных, которую следует рассматривать как особую — Патологическую — реакцию материнского организма на развивающееся плодное яйцо.

Рвота в ранние сроки беременности встречается у 40—60% Женщин и может рассматриваться как один из предположительных признаков беременности. При этом изменение вкуса и аппетита (отвращение к мясу, рыбе и др.), тошнота, рвота (обычно не более 1—2 раза в сутки, чаще по утрам), обострение обонятельных ощущений (отвращение к духам, табачному дыму, к кухонным запахам и г. п.), изменения психоэмоционального состояния (раздражительность, а иногда — напротив: заторможенность, сонливость, неустойчивость настроения) не вызывают значительных нарушений самочувствия и трудоспособности. Лечение в таких случаях обычно не требуется и неприятные ощущения вскоре постепенно исчезают. Описанные проявления вегетативных сдвигов в период адаптации организма женщины к новому для него состоянию — развитию беременности — можно расценивать у части женщин как претоксикоз.

Выраженный клинический синдром рвоты (ранний токсикоз — рвота беременных) наблюдается у 15% (А. А. Лебедев, 1957, Т. П. Бархатова, 1980), а в тяжелой форме у 0,5% беременных.

Это заболевание как самостоятельную нозологическую форму следует распознавать в тех случаях, когда возникновение рвоты (3—5 раз в сутки и чаще) сопровождается и другими тягостными симптомами (повышение или снижение эмоциональной возбудимости, тошнота, слюнотечение, отсутствие аппетита, уменьшение массы тела и т. д.), а главное — нарушением общего самочувствия (слабость, головокружение, ощущение «нездоровья») и снижением трудоспособности,

При прогрессировании токсикоза выявляются нарастающие изменения в деятельности внутренних органов, появляются отклонения лабораторных показателей (В. М. Уткин и соавт. 1977).

Возникновение заболевания в так называемые критические периоды внутриутробного развития на этапе органогенеза (3—8 нед.) и плацентации (9—16 нед.), когда эмбрион наиболее подвержен различным неблагоприятным воздействиям, создает определенную угрозу появления аномалий развития у плода.

Непростой задачей при этом является и выбор лекарственных средств для лечения токсикоза, поскольку нерациональная медикаментозная терапия на ранних этапах развития беременности (первый триместр и начало второго триместра) может также оказать повреждающее воздействие на развивающееся плодное яйцо.

В литературе имеются сообщения о тяжелых осложнениях, которые возникают при прогрессирующей рвоте беременных и создают прямую угрозу здоровью и даже жизни женщин: нарастающая интоксикация и истощение, острая печеночная недостаточность, энцефалопатия Вернике и др.

При далеко зашедших формах чрезмерной рвоты беременных даже прерывание беременности не всегда предотвращает смерть женщины в связи с резко выраженной интоксикацией, дегенеративно — дистрофическими изменениями внутренних органов.

У части беременных (5,7—13,3%) имеют место рецидивы заболевания, а у 2,4% женщин рвота продолжается вплоть до родов (Х. Ялвисте с соавт. 1973; И. М. Мирон и соавт. 1986).

Рвота беременных оказывает отрицательное воздействие на репродуктивную функцию женского организма. Среди беременных, страдающих ранним токсикозом, явления угрожающего выкидыша наблюдаются у 7,4—22,4% больных (Н. Н. Кожевников, 1964; И. М. Мирон, 1968; Л. В. Яичкина, 1986). Самопроизвольное прерывание беременности при раннем токсикозе может достигать 16,8% (Ю. К. Гусак, 1983).

До настоящего времени встречаются сообщения о прерывании беременности из-за неэффективности проводимого лечения, что также снижает возможность реализации желанного материнства. К тому же и при последующей беременности ранний токсикоз, как правило, рецидивирует.

При выраженных формах рвоты беременных и отсутствии лечения отмечаются отклонения в развитии плода. По данным Л. Е. Сапожниковой (1972) 67% детей рождаются с пониженной массой тела, 47% детей имеют признаки гипотро-

фин Наблюдается также отставание новорожденных в росте, функциональные расстройства ЦНС в виде возбуждения или вялости, мышечной гипертонии или гипотонии.

На современном этапе развития акушерства разработаны достотачно эффективные методы лечения рвоты беременных, однако имеется необходимость их дальнейшего совершенствования для исключения неблагоприятных исходов как для матери, так и для ребенка.

Сотрудниками кафедры акушерства и гинекологии Рязанского медицинского института им. И. П. Павлова под руководством профессора В. М. Уткина более 25 лет проводилось изучение ряда сторон клиники и патогенеза рвоты беременных, предложена комплексная методика лечения, позволяющая успешно устранять заболевание и исключить искусственное прерывание беременности из-за неэффективной терапии.

В настоящее время продолжается работа по улучшению лечения раннего гестоза. Разработанная в клинике методика терапии рвоты беременных рекомендуется для применения в учреждениях родовспоможения.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ РВОТЫ БЕРЕМЕННЫХ

Первые упоминания о рвоте беременных встречаются в трудах знаменитых врачей древности (Гиппократ, Корнелий Цельс).

Началом же научного подхода к изучению раннего токсикоза следует считать 19 столетие. С этого времени рвота беременных рассматривается как самостоятельная нозологическая форма. В то же время ее развитие связывали с наличием токсинов, циркулирующих в крови. Отечественные акушеры В. Лимеман (1885), А. В. Репрев (1893) объяснили их появление результатом распада пищевых веществ в кишечнике и тканях или следствием перерождения паренхиматозных органов. Представители французской школы акушеров второй половины 19 века считали токсикозы результатом общего отравления материнского организма, которое возникало в результате развития плодного яйца. В основу подобных взглядов был положен тот факт, что ранний гестоз возможен только у беременной женщины и прекращается после удаления плотного яйца и всех его элементов. С развитием данного подхода и связано появление специального термина «токсикоз беременных» в первом десятилетии нашего века, который предложил Freund.

В связи с тем, что не удалось выявить каких-либо специфических токсинов в крови больных рвотой беременных, стали высказываться предположения о роли нарушения обмена

веществ при раннем токсикозе беременных. А. П. Николаев (1930) полагал, что все факторы, имеющие значение в возникновении рвоты беременных действуют не непосредственно, а вызывают нарушения обмена веществ. По его представлению гипотетические «яды беременности» — это межуточные продукты обмена веществ (углеводного, белкового, жирового и солевого), которые образуются в повышенных количествах у заболевших и (пли) недостаточно обезвреживаются, пли не могут быстро выделиться из организма и циркулируют в крови.

Определенное значение в развитии рвоты беременных придавалось имевшимся ранее (или возникшим во время беременности) заболеваниям органов половой сферы, желудочно-кишечного тракта, неправильным положением матки и др. При этом предполагалось, что и в возникновении данного осложнения играет роль передача патологических импульсов с пораженных органов на желудок, т. е. формировалось представление о рефлекторной природе данного заболевания. Значительное развитие '1^!££Ц1°Ф'^^тпрпп« теория раннего токсикоза беременных получила в трудах советских ученых. Последствиями К. Х. Ксчесва, Ф. А. Сыроватко было доказано наличие интерорецепторов в матке и влияние их раздражений на изменения в сенсорной сфере, деятельности сердечно-сосудистой системы. Было установлено регулирующее влияние центральной нервной системы на функциональное состояние матки в процессе развития беременности. С. М. Беккер (1954) подчеркивал большое значение в генезе токсикоза первой половины беременности различных хронических заболеваний внутренних органов, полагая, что при этом создается застойный очаг возбуждения в коре головного мо'га, проявляющийся в разнообразных патологических реакциях организма при добавлении присущих беременности физиологических импульсов. Таким образом, отмечалось важное значение нарушения рефлекторных реакции организма беременной в ответ на раздражение рецепторов матки со стороны плодного яйца.

Существенную ясность в понимание причин раннего гестоза беременных внесла Н. В. Кобозева (1953). Она пришла к выводу, что при рвоте беременных нарушена нормальная функциональная взаимосвязь коры головного мозга и подкорковых центров, а именно* отмечается понижение активности коры больших полушарий и повышение возбудимости подкорковых образований. Это легло в основу формирования взглядов на происхождение раннего токсикоза с позиций нарушения кортико-внсл1ерал^НН°Х-тоаимоотно1епий. Нарушение функционального состояния центральной нервной спсте-

Мы у больных рвотой беременных подтверждено изменением возбудимости и физиологической лабильности пищевого центра: неадекватная реакция в ответ на дозированное раздражение рецепторов полости рта, преобладание тормозных процессов (В. С. Курников, 1971).

При рвоте беременных изменяется состояние симпатико-адреналовой системы. Так, если на ранних стадиях беременности возбудимость симпатической нервной системы понижена, то при выраженных ранних токсикозах происходит значительное ее повышение. У беременных, страдающих рвотой, повышается тонус парасимпатических отделов гипоталамуса. Этим, видимо, можно объяснить повышенную моторику желудка с возникновением антиперистальтики и появлением рвоты. Факт индуктивного возбуждения именно нервного сплетения желудка объясняется тем, что преганглионарные симпатические чувствительные волокна от желудка попадают в солнечное нервное сплетение так же, как и чувствительные преганглионарные нервные пути от матки (И. Ф. Жордания, 1964).

Объединяя взгляды сторонников теории, А. П. Николаев (1972), С. М. Беккер (1975) рвоту беременных связывают с «неврозом беременных» вследствие патологических изменений в вегетативных структурах, исходящих от плодного места матки, которые приводят к нарушению физиологических процессов взаимодействия между корой и подкорковыми образованиями, вызывая нарушения обменных процессов, функции печени, почек, ведут к снижению сосудистого тонуса, изменению функционального состояния эндокринной системы.

В конце XIX века появились публикации, рассматривающие возникновение раннего токсикоза с нарушениями психоэмоционального состояния женщины. При этом подчеркивалось важное значение неблагоприятных эмоций, переживаний во время предшествующих беременностей или появляющихся в самом начале данной (С. Ю. Хазан, 1891). М. К. Венцовский (1955) указывал, что рвота беременных часто проявляется при психогенной теории не могла объяснить происхождение заболевания во всех случаях, однако ее сторонники привлекли внимание широкого круга акушеров к необходимости учета эмоционального состояния женщины, устранения у них отрицательных переживаний при возникновении беременности.

Следует отметить, что некоторые признаки рвоты беременных (гипотензия, астения, ацидоз, олигурия, дегидратация) напоминают картину адреналовой недостаточности (Л. В. Тимошенко и соавт., 1981). Возникновение заболевания совпа-

дает по времени с максимальной секрецией хориального Гонадотропного гормона (ХГ), а прекращение токсикоза происходит на фоне уменьшения продукции этого гормона. Указанный факт свидетельствует о возможной связи появления рвоты беременных с повышением уровня ХГ в организме женщины (Folter, 1964). У женщин, страдающих рвотой, наблюдается недостаточность половых гормонов (Н. С. Бакшеев, 1972; В. П. Покосовская, 1970; Ю. К. Гусак, 1983). О явной эндокринной недостаточности свидетельствует и то, что беременность при раннем токсикозе нередко закапчивается самопроизвольными выкидышами, преждевременными родами (Л. В. Тимошенко и соавт., 1981). По мнению Н. С. Бакшеева (1964) недостаточность половых гормонов в организме женщины сопровождается отклонениями в функциональном состоянии рецепторного аппарата матки, что препятствует нормальному механизму растяжения ее плодным яйцом. Патологическая импульсация со стороны матки рассматривается в качестве пускового механизма развития раннего токсикоза с последующим прогрессированием нарушений нейроэндокринных взаимоотношений. С этой точки зрения значимым адаптационным механизмом при данной патологии может быть нормализация периферического отдела рефлекторного звена — внутриматочной рецепции. Это происходит за счет нарастания эстрогенпродуцирующей функции плаценты, что способствует адаптации матки к развивающемуся плодному яйцу. Возбудимость матки уменьшается, создаются условия для функциональной гипертрофии и гиперплазии миометрия. При этом прерываются постепенно патологическая импульсация, явления токсикоза стихают (Л. В. Тимошенко и соавт., 1981).

Развитие раннего токсикоза объяснялось так же недостаточностью или дисфункцией других эндокринных органов — гипофиза, ихн-цхилли железы, надпочечников (Б. П. Чалых, 1969; Valentinae et al., 1980). Следует полагать, что нарушения в деятельности органов внутренней секреции могут быть одной из причин развития гестозов в первом триместре беременности.

В начале 30-х годов 20 столетия получило распространение мнение Б. А. Гасора, который рассматривал рвоту беременных как аллергическое состояние вследствие sensibilization организма матери различными белками плода, оболочек, плаценты и околоплодной жидкости. По его представлению, токсикоз возникает в тех случаях, когда у беременной отсутствует иммунитет по отношению к продук-

Там обмена плодного яйца. При этом развивается гиперэргическое состояние, когда даже малое количество аллергена способно вызвать бурную реакцию организма. Следует полагать, что аллергический компонент имеет существенное значение в генезе раннего токсикоза. Подтверждением роли антигенного воздействия в развитии рвоты беременных может служить высокая терапевтическая эффективность применения антигистаминных и десенсибилизирующих средств в лечении данных больных.

По современным воззрениям (П. Г. Жученко, 1977; И. П. Иванов, 1979) развитие беременности сопровождается сложными изменениями иммунного статуса женщин. Все проявления иммунологических взаимоотношений организмов матери и плода подчинены закономерности трансплантационного иммунитета. Нарушения их может приводить к патологическому течению беременности.

Данные указывают на нарушение при токсикозах естественного биологического барьера, существующего между развивающейся фето-плацентарной единицей и кровью матери. У больных рвотой повышается титр антиплацентарных антител. Это происходит на фоне сниженного естественного иммунитета и неспецифической сопротивляемости организма беременной (И. И. Климец, 1967; Д. Д. Петрунин и соавт., 1982; В. Г. Брысин и соавт., 1981).

Наибольшую выраженность рвоты беременных А. Д. Маркарнчева (1982) отмечает в те периоды, когда начинается усиленная пролиферация в лимфоидной ткани, выход лимфоцитов в венозную кровь и повышения активности сиалуронидазы.

В развитии раннего гестоза существенная роль принадлежит витаминной недостаточности. Широко представлены данные о роли витаминов группы В (В-1, В-2, В-6), аскорбиновой кислоты. Значение витаминов в происхождении гестозов первой половины беременности подтверждается высокой эффективностью витаминотерапии в комплексном лечении больных (О. Н. Шляхтина, 1968; С. Л. Беккер, 1975; Е. А. Строев и соавт., 1982; M. Gant elal., 1975).

Итак, имеющийся клинический опыт, данные экспериментальных исследований служат основанием полагать, что право на существование имеют многие высказанные гипотезы. Однако вопрос о том, какие механизмы — неврогенные, эндокринные или иммуно-биологические являются преобладающими в развитии рвоты беременных, остается открытым. Течение беременности будет физиологическим только тогда, когда формируется полноценная «доминанта беременности»,

развивается иммунологическая толерантность организма матери к антигенам плодного яйца, на фоне перестройки эндокринной системы женщины.

Рвоту беременных следует рассматривать как полиэтиологическое заболевание, в развитии которого имеют значение: психогенные факторы и изменения функционального состояния центральной нервной системы, эндокринных органов, иммунологического статуса беременной; явления сенсibilизации, повышенная потребность в витаминах при беременности, наличие экстрагенитальной патологии. Исключена роль и наследственной предрасположенности, конституциональных особенностей, перенесенных инфекции и интоксикаций, исходной патологии половой сферы.

В ПАТОГЕНЕЗЕ рвоты беременных основным звеном следует считать нарушение циркуляции в системе кровообращения обменных веществ, нарушение соотношения процессов возбуждения и торможения в головном мозге (понижение тормозящего влияния коры и возбуждение подкорковых образований) способствуют развитию дискоординации функций вегетативной нервной системы и эндокринного аппарата (П. В. Кобозева, 1953, В. С. Курников, 1970).

Функциональные нарушения высших отделов регулирующих систем при рвоте беременных приводят к изменениям иммунологической реактивности материнского организма. Дисфункции управляющих механизмов обуславливают сдвиги в обмене веществ, функциональные и органические изменения внутренних органов. Происходит дальнейшее усугубление патологического процесса с развитием полиорганной недостаточности, чем и объясняется происхождение сложного и многообразного симптомокомплекса при раннем токсикозе беременных.

При изучении биоэлектрической активности головного мозга у беременных, больных рвотой, была выявлена дисфункция стволовых отделов мозга, степень которой прямо зависела от выраженности токсикоза (Г. Н. Непсопова, 1973). Работами Л. С. Персианнова (1970), В. Е. Столяр (1975), Р. А. Ведептьевой и соавт. (1970) были установлены значительные отклонения в деятельности подкорковых образований и в первую очередь диэнцефальной области. Указанное позволило авторам рассматривать ранний токсикоз как своеобразную диэнцефалопатию.

При рвоте беременных отмечается резко выраженное усиление гипоталамической активности ЦНС, в частности, парасимпатических его отделов (А. М. Шевченко, 1970).

При раннем токсикозе изменяется функциональное состояние гипофиза, перестраивается его тройная активность. В свою очередь это вызывает определенные отклонения в секреции периферических эндокринных желез. У больных рвотой беременных повышаются уровни ЛКТГ и кортизона, концентрация гормона роста и пролактина в крови (Kaiirilla et al., 1977; Ylirkorkala et al., 1979). Авторы считают, что при рвоте беременных развивается гиперпитуитаризм.

Значительны изменения в функциональной деятельности надпочечников. Большинство исследователей, как отечественных, так и зарубежных, отмечают снижение андрогенной, глюкокортикоидной и повышение минералокортикоидной функций (Б. П. Чалых, 1975; Н. И. Турович, 1969; А. С. Иванова, 1972; Wolf A. et al., 1978). Повышается выделение альдостерона, что приводит к выраженному сдвигу водно-электролитного обмена (А. С. Иванова, 1972).

Отмечены изменения в обмене медиаторов — серотопина и гистамина — важных звеньев механизма нейро-гуморально-гормональной регуляции гомостаза (Н. Dogaczinsky, 1976; Ю. К. Гусак, 1983). Сдвиги в обмене медиаторов имели неоднозначный характер. При легком течении заболевания они были направлены на усиление трофотрофной функции вегетативной нервной системы, тогда как при тяжелом происходили глубокие нарушения процессов биогенеза и окисления нейромедиаторов. Это свидетельствовало об истощении адаптационных возможностей организма больных рвотой беременных.

У больных ранним токсикозом нарушается обмен эстрогенных гормонов, изменяется их баланс (В. П. Покосовская, 1970; Turowsky, 1981). Синтез эстрогенов, как известно, на ранних стадиях беременности осуществляется в основном в яичниках. Эстрогенсинтезирующая функция яичников с нарастанием тяжести токсикоза прогрессивно снижается. Подобная закономерность, выявляемая уже в начале беременности, указывает на функциональную неадекватность формирующейся фето-плацентарной системы (Ю. К. Гусак, 1983).

Потеря жидкости и солей непосредственно из желудка у больных ранним токсикозом оказывает большое влияние на электролитный баланс, т. к. концентрация ионов натрия, например, в желудочно-кишечном содержимом такая же, как и в плазме. Потеря калия определяется как потерей через желудочно-кишечный тракт, так и развивающейся при этом гипохлоремией. Подчеркивая важное значение нарушения обмена электролитов при раннем токсикозе (И. Н. Кожевников, 1964; Г. М. Савельева, 1976), особое место отводят из-

мспсппо уровня попов калпя. С нарастанием тяжести заболевания концентрация данного электролита в крови (особенно в эритроцитах) падает, а содержание натрия — возрастает. Считается, что сохраняющийся дефицит калия задерживает выздоровление больных (Г. М. Савельева, 1976).

Известно, что если потерн натрия значительны и нормальный внеклеточный объем его не может быть компенсирован уменьшением диуреза, то наступает дефицит ОЦК, снижение ЦВД, появляются нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. Часть внутриклеточной воды переходит во внеклеточное пространство, п возникает клеточная дегидратация. У больных рвотой беременных гиповолемиа в основном обусловлена уменьшением плазменного объема крови. Снижается и глобулярный объем (Г. М. Савельева, 1976).

Нарушенный баланс электролитов, изменения в объеме веществ приводят к нарушению кислотно-щелочного резерва — снижаются щелочные резервы крови, нарастает метаболический ацидоз, появляются признаки гипоксии. У больных ранним токсикозом уменьшается кислородная емкость артериальной крови, увеличивается объемное содержание кислорода в венозной кроБП, снижается процент утилизации кислорода (В А. Бакланов, 1970).

Наибольшую нагрузку при рвоте беременных испытывает печень. Ее функциональное состояние нарушено — повышается проницаемость клеточной мембраны гепатоцптов, па что указывает появление в крови гистидазы — специфического печеночного энзима (А. П. Акопян, 1978). У больных рвотой беременных снижается антптотоксическая способность печени нарушается се пигментная н белковообразовательная функции (И. М. Мирон, 1968). Изменения пигментном функции является наиболее заметными признаками ее функциональной неполноценности. Уже при рвоте беременных средней тяжести, у части больных (5—7%) может наблюдать" Ся легкая желтушность пли субэктернчность склер и кожи. При тяжелой форме заболевания частота желтушности нарастает (отмечается у 20—30% заболевших). Увеличивается и ее интенсивность. Гипербилирубинемия в пределах 60—100 мкмоль/л свидетельствует о серьезном прогнозе и значительных изменениях со стороны печени, что может явиться ведущим аргументом для решения вопроса о прерывании беременности. В противном случае при отсутствии успешной терапии женщине угрожает прогрессировать дистрофических изменений внутренних органов, нарастание печеночно-почечной недостаточности и гибель.

Одним их показателей функциональной недостаточности печени при раннем токсикозе является снижение содержания общего белка сыворотки крови и проявление диспротеинемии: развивается гипоальбуминемия на фоне повышения уровня глобулиновых фракций (Н. Н. Кожевников, 1964; В. М. Уткини и соавт., 1976).

При тяжелой степени заболевания нередко имеет место «ложная нормопротеинемия» — фактическое снижение белков крови маскируется процессами обезвоживания и сгущения крови. За счет повышенного распада белков и нарушения усвояемости экзогенных продуктов в крови нарастают концентрации многих аминокислот (Л. М. Гречанинова, 1976). Происходит обеднение печени белком, гликогеном, что сопровождается поступлением липидов из жировых депо в печеночные клетки, при этом создается угроза развития острого жирового гепатоза с крайне неблагоприятным прогнозом. Вероятность наступления этого грозного осложнения подтверждается тем, что печень за короткий период частичного белкового голодания может потерять до 40% своих белков, что происходит наряду с накоплением жира в органе. Одним из признаков нарушения жирового обмена у больных беременных является кетоацидоз.

Основное содержание метаболической реакции организма при голодании — выраженная катаболическая направленность обмена, одним из проявлений которого является состояние полигиповитаминоза.

У больных рвотой беременных обычно отмечается недостаточность витамина С. Концентрация аскорбиновой кислоты в крови более чем в 3 раза ниже, чем у здоровых беременных. Ряд клинических признаков прямо указывают на гиповитаминоз С — гингивит, геморрагические явления, нарушения общего состояния (гипотония, апатия, слабость, быстрая утомляемость, падение работоспособности и др.) (А. А. Лебедев, 1968).

В-1 недостаточность описана многими исследователями раннего токсикоза. В основном она проявляется поражением периферических нервов, которое связано с дегенеративными изменениями. Расстройства носят характер обычного полиневрита и мнэлпта. Заболевание может охватывать как периферические, так и центральные отделы нервной системы. На наличие гиповитаминоза указывает также и высокий уровень пировиноградной кислоты в крови у больных ранним токсикозом. При лабораторных исследованиях у данной категории больных почти в два раза снижено выделение тиамин с мочой. В клинической картине рвоты беременных нередко отме-

чаются симптомы, характерные для гипорпробовлавиноза: хсплоз, специфический тип глоссита (А. А. Лебедев, 1957). Исследованиями последних лет установлено, что в эритроцитах снижена концентрация общих флавинов, а также, что особенно важно — и содержание коэнзимов В-2: флавиномонопуклеотида (ФМН) и флавинадениндинуклеотида (ФАД) (Е. А. Строев и соавт., 1983). Выявленное уменьшение синтеза коферментов витамина В-2 поддерживает и определяет в некоторой степени нарушения обмена, особенно белкового и углеводного.

Витамин В₆ был впервые использован в лечении больных ранним токсикозом еще в 1942 г. Willis et al. (цит. по Fairweather D., 1968). Следует отметить, что многие симптомы В-6-гиповитаминоза (рвота, тошнота, бессонница, сонливость, парестезии, дерматиты) совпадают с симптомами раннего токсикоза. Gaut et al. (1975) установили, что при рвоте беременных достоверно снижена концентрация пиридоксаль-5-фосфата-коэнзима В-6, которому отводится особое значение в трансаминировании аминокислот, замещении сульфгидрильных групп. Кроме того, исследователями отмечена гипо- и анацидность желудочного сока у больных рвотой беременных, которые восстанавливаются при назначении витамина В₆. Патологическая активность ЦНС, выявленная с помощью ЭЭГ, снижение процессов гемопоэза у больных ранним токсикозом связаны также с дефицитом витамина В₆.

Снижение сосудистого тонуса, дегидратация и сгущение крови, нарушения обмена веществ неблагоприятно влияют на состояние микроциркуляции у больных рвотой беременных. Увеличивается агрегация эритроцитов, что обусловлено изменением состава плазмы за счет увеличения грубодисперсных белков (фибриногена, глобулинов), диспротеинемией. Среди причин, вызывающих патологическую агрегацию эритроцитов, важное место занимает метаболический ацидоз, который снижает электрофоретическую подвижность эритроцитов.

Возрастанию периферического сосудистого сопротивления и уменьшения скорости периферического кровотока способствует повышение величины гематокрита. Гемоконцентрация во многом определяет и гипервязкость крови (Л. В. Япчкпа, 1986).

Одним из проявлений изменений со стороны сердечно-сосудистой системы при рвоте беременных является снижение сосудистого тонуса. Степень гипотонии находится в прямой зависимости от выраженности токсикоза. Снижение тонуса сосудов при данном заболевании — результат воздействия мно-

гных факторов; нарушения взаимодействия высших отделов центральной нервной системы с подкорковыми образованиями, преобладание тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, проявлений гипотонии, дисбаланса нейромедиаторов (преобладание содержания в крови гистамина над уровнем серотонина). Снижение сосудистого тонуса поддерживает возникающие при рвоте беременных ухудшающееся состояние геморологического и микроциркуляционного.

Капиллярное русло характеризуется выраженным полиморфизмом: капилляры извитые, удлиненные с аневризматическими расширениями (Н. Н. Кожевников, 1964).

При тяжелых проявлениях заболевания у больных отмечается тахикардия — признак, свидетельствующий о глубоких изменениях обмена веществ, нарастания ухудшения деятельности миокарда, степени токсемии (Н. Н. Кожевников, 1965; А. А. Лебедев, 1968).

Значительные по своей степени изменения обмена веществ приводят к функциональному страданию почек, которое проявляется олигурией, цитодрурией, альбуминурией. Олигурия зависит не только от потери в больших количествах жидкости с рвотными массами, но определенное значение в ее возникновении имеют и ряд других факторов: понижение клубочковой фильтрации (В. А. Кадиева, 1980), изменения вязкостных характеристик крови (Л. В. Яичкина, 1986), нарушение обмена серотонина (Ю. К. Гусак, 1983).

Появление альбуминурии и цитодрурии может быть и результатом токсического воздействия на паренхиму почек, ее клубочкового аппарата продуктов промежуточного обмена (кетонные тела и др.), которые в большом количестве появляются в крови при рвоте беременных (Н. Н. Кожевников, 1964), имеют значение и проявление тканевой гипоксии за счет нарушения микроциркуляции.

При рвоте беременных отмечаются определенные изменения в морфофункциональном состоянии хориона: значительное увеличение количества безосудетых ворсин с одновременным снижением доли созревающих форм. При легком течении заболевания происходит достоверное увеличение высоты хориальной эпителии особенно выраженное в зрелых ворсинках, с нарастанием тяжести токсикоза толщина хориальной эпителии уменьшается.

Изменения толщины хориальной эпителии у женщин с рвотой беременных коррелировали с изменениями диаметра ядер клеток трофобласта. Параллельно отмечались нарушения децеллярной перестройки эндометрия (уменьшение размеров и гиперхроматоз ядер, снижение содержания цитоплазматических включений и гликогена и значительный интер-

етпцнальпып отек с днскомплсксацпсй децндуальных клеток). Указанное может быть следствием функциональной неполноценности гравидарного желтого тела.

Таким образом, при рвоте беременных происходит торможение начального процесса васкуляризации образующихся ворсин хориона. При тяжелой степени заболевания отмечается атрофия эпителиального покрова ворсин хориона, свидетельствующая об истощении компенсаторно-приспособительных процессов, что может неблагоприятно отразиться на развитии плода.

При отсутствии необходимой терапии у больных рвотой беременных продолжает прогрессировать нарушение обмена веществ и дистрофические процессы в жизненно важных органах. Одновременно ухудшаются условия и для развития фето-плацентарного комплекса. При нарастающей картине раннего токсикоза увеличивается частота самопроизвольного прерывания беременности, резко возрастает риск гибели женщины. Следовательно, ранний токсикоз беременных является сочетанной патологией материнского организма и плодного яйца.

Для устранения полисистемных нарушений при рвоте беременных требуется разработка комплексной терапии, направленной на коррекцию изменений как в организме женщины, так и в развивающейся фетоплацентарной системе.

КЛИНИКА РВОТЫ БЕРЕМЕННЫХ

Осложнение беременности рвотой чаще наблюдается у женщин молодого возраста — от 20 до 30 лет. Мнение исследователей относительно частоты возникновения заболевания среди перво- или повторнобеременных неоднозначно. А. А. Лебедев (1957) отмечал, что повторнобеременные страдают рвотой значительно чаще. Преобладали повторнобеременные и в наших наблюдениях (И. М. Мирон, 1970). Г. Г. Гентер, напротив, указывал, что рвота беременных преимущественно встречается у первобеременных и ее течение носит более тяжелый характер.

Особо следует подчеркнуть, что развитие раннего токсикоза беременных происходит, как правило, на неблагоприятном преморбидном фоне. В анамнезе у больных нередко выявляются детские инфекционные заболевания, болезни ЛОР-органов, заболевание желудочно-кишечного тракта, печени. Часто у женщин до наступления беременности отмечались различные формы нарушений менструальной функции (альгодисменорея, позднее начало менструации, гипомеменорея и др.)-

Исходы предыдущих беременностей указывают на то, что большинство их было прервано из-за нежелания вынашивать беременность в связи с развивающимся ранним токсикозом. Так А. А. Лебедев (1957) приводит данные, что эти женщины почти в 4 раза чаще подвергались операциям искусственного прерывания беременности. Причем следует отметить, что рецидив рвоты беременных при последующих беременностях наступает в 80—90% случаев.

По данным нашей клиники у 98 повторобеременных, страдавших рвотой, имелось ранее 246 беременностей, причем при 198 из них (80,5%) наблюдались и ранее проявления раннего гестоза, а 61 беременность была прервана искусственным путем абортom в связи с тяжелым течением токсикоза (И. М. Миpов, 1970).

Данные факты подчеркивают необходимость своевременного лечения и сохранения беременности особенно у первобеременных молодых женщин.

Определенное значение в развитии и поддержании токсикоза имеют отрицательные эмоции, негативное отношение женщины и ее окружающих к вынашиванию беременности.

Таким образом, токсикоз первой половины беременности в основном проявляется у женщин молодого возраста, на фоне отягощенного соматического, гинекологического и акушерского анамнеза, что следует рассматривать как важный компонент, способствующий возникновению рвоты беременных и в определенной степени определяющий и поддерживающий тяжесть проявления заболевания.

Раннее начало заболевания (в сроки 4—6 недель) и длительное его течение до поступления в стационар (на протяжении 2—4 недель) ухудшают прогноз и такие больные требуют более продолжительного, интенсивного лечения.

Общепринятым является выделение 3 степени тяжести заболевания. Различают — легкую, среднюю и тяжелую форму рвоты беременных (А. А. Лебедев, 1957; В. М. Уткин и соавт., 1977).

При определении тяжести раннего токсикоза следует учитывать совокупность клинических проявлений заболевания и данных лабораторного обследования (И. М. Миpов) — табл. № 1.

Для легкой степени раннего токсикоза характерна рвота от 3 до 5 раз в сутки, которая, как правило, связана с приемом пищи; отмечается умеренная тошнота, сниженный аппетит, слабость. Общее состояние больных изменяется незначительно. Снижение массы тела не превышает 5%. При объективном обследовании больных: кожа и видимые слизистые

обычной окраски. Тургор кожи не изменен. Пульс и артериальное давление в пределах нормы. Стул один раз в два—три дня, суточный диурез снижен, но незначительно (до 800 мл). Данные лабораторных исследований крови и мочи указывают на отсутствие значительных отклонений от нормы.

Пр-п рвоте беременных средней. С1СДџп тяжести клиническая картина характеризуется из более выраженных симптомов. Больные жалуются на рвоту — до 6—10 раз в сутки без связи с приемом пищи, сопровождающуюся значительной тошнотой, частым слюноотделением (жидкий, обильный слюной). Появление рвоты может быть спровоцировано приемом пищи, различными запахом. Рвотные массы содержат примесь пищевых масс, слизи, желудочного сока и желчи. Частая рвота приводит к появлению чувства боли в эпигастриальной области. Аппетит значительно снижен. Появляется чувство жажды. Больные жалуются на головокружение (30—40%), головную боль, выраженную слабость.

При объективном обследовании больных — кожные покровы бледные (видимые слизистые и кожа лица гиперемизированы). У большинства больных определяется сухослюхотаж! (в основном в области бедер, голени, передней стенки живота), слышится ее цв. Потенция мж\^1^3^ЯПЯы^бш^ НбуСТSo^ее—а^а-адте^ьна (на 6—10% от исходной массы). Больные возбуждены или находятся в состоянии депрессии. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия (90—100 уд. в 1 мин.), гипотония. Язык сухим, беловатым налетом. Живот при пальпации мягкий, чувствительный в эпигастриальной области. Печень не увеличена. Отмечаются задержки стула (до 3 дней). Суточный диурез снижается до 700—600 мл. У ряда больных выявляются признаки угрожающего прерывания беременности (боли ноющего или схваткообразного характера в низу живота, повышенная возбудимость матки при пальпации, иногда незначительные мажущие кровянистые выделения из влагалища).

При лабораторном исследовании: общий анализ крови в 45% (в среднем 42%). В моче периодически определяется ацетон, иногда альбуминурия. Электролитный обмен в этой группе больных имеет значительные отклонения — гипонатриемия в эритроцитах и плазме, относительная гипернатриемия. Уровни билирубина и гемоглобина в норме. Отмечается повышенная вязкость крови, пределы текучести крови, которое сопровождается увеличением концентрации фибриногена и интенсивности агрегации эритроцитов. В крови увеличивает-

Схема для установления степени тяжести рвоты беременных

Симптоматика	Степень тяжести рвоты беременных		
	легкая	средняя	тяжелая
1. Аппетит	умеренно снижен умеренная	значительно снижен	отсутствует
2. Тошнота		значительная	постоянная, му- чительная густая, вязкая слюна
3. Саливация	умеренная	выраженная	
4. Частота рвоты	3—5 раз в сутки	6—10 раз	11—15 раз и ча- ще
5. Головокруже- ние	редко	у 30—40% боль- ных (выражено умеренно)	у 50—60% боль- ных (выражено значительно)
6. Удержание пи- щи	в основном удер- живается	частично удержива- ется	не удерживается
7. Снижение мас- сы тела	1—3 кг (до 5% исход. массы тела)	3—5 кг (1 кг в нед. 6—10%)	свыше 5 кг (2—3 кг в нед. и более, св. 10%)
8. Частота пуль- са	60—80	90—100	свыше 100
9. Артериальное давление (мах) мм. рт. ст.	120—110	110—100	ниже 100
10. Субфебрильная температура	—	наблюдается ред- ко	у 30—80% боль- ных
11. Желтушность склер и кожи	—	у 5—7% больных	у 20—30% боль- ных
12. Гипербилиру- бинемия		21—40 мкмоль/л 20—30% больных	21—60 мкмоль/л 60—70% боль- ных
13. Сухость кожи	— +	++	+++
14. Стул	один раз в 2—3 дня	один раз в 2—3 дня	длительная за- держка стула
15. Диурез	900—800 мл	800—700 мл	менее 700 мл
16. Ацetonурия	—	периодически у 20—50% больн.	наблюдается у 70—100% боль- ных

ся концентрация медиаторов (серотонина, гистамина). Суточная экскреция эстрогенов снижается, отмечается нарушение баланса отдельных фракций гормонов, которые особо выражены при явлениях угрожавшего выкидыша.

Таким образом, у ряда беременных, страдающих умеренной рвотой, данные биохимических исследований указывают на истощение компенсаторно-приспособительных механизмов, что и определяет нарастание клинических проявлений заболевания.

Больные тяжелой формой рвоты беременных жалуются на многократную рвоту (до 10 раз в сутки). Рвота появляется вне связи с приемом пищи и далее ночью. В рвотных массах нередко появляется примесь крови в виде прожилков. Пища, как правило, совершенно не удерживается. Больные отмечают постоянную, мучительную жажду, тошноту, слабость, обильное слюноотечение (у некоторых женщин слюна вязкая, тягучая), отвращение к любой пище, многим запахам. Аппетит полностью отсутствует. Нарушается сон. При нарастании тяжести заболевания у больных появляется апатия, в контакт они вступают неохотно, безучастны к окружающей обстановке. Потеря массы тела может достигать 16% (в среднем 8%). Следует также указать, что тяжесть заболевания определяется не только общей потерей массы тела, а и ее темп. Кожные покровы бледные. Кожа лица гиперемирована. Тургор тканей и мышечный тонус снижены. Отмечается выраженная сухость кожных покровов, шелушение (при проведении пальцем по коже — легко сдвигается эпителий — симптом «пыльного следа» — И. М. Мирон). У некоторых больных появляется иктеричность склер. Для больных характерна тахикардия (более 100 уд. в 1 мин.), неустойчивость тонуса сосудов с преобладанием гипотонии. Субфебрильная температура. Язык сухой, слизистые губ покрыты сухими корочками и трещинами. В случае обильного слюноотделения может отмечаться мацерация кожи вокруг рта. Живот при пальпации мягкий, чувствительный в области эпигастрия. Обычно наблюдается длительная задержка стула. Мочеиспускание редкое (2—3 раза в сутки). Суточный диурез снижен и составляет в среднем 500 мл. У каждой пятой женщины имеются симптомы угрожающего выкидыша.

В анализах крови отмечается относительное повышение количества гемоглобина в связи с обезвоживанием организма. Показатель гематокрита может быть как высоким (43—53%), так и низким (33—36%) — Низкие значения гематокрита могут указывать на процессы секвестрации и депонирования эритроцитов. У 60—70% больных выявляется повы-

шейный уровень билирубина в сыворотке крови. Повышается содержание общего белка, изменяется фракционный состав; количество γ — глобулинов возрастает, а альбумина падает. Может наблюдаться умеренное нарастание остаточного азота в моче. Содержание калия в сыворотке и эритроцитах значительно снижено. Уменьшается выделение всех фракций эстрогенов, и, как следствие этого, суммарных эстрогенов. В моче появляются форменные элементы, уробилин, желчные пигменты, ацетон, альбуминурия,

При особо тяжелом течении заболевания (так называемая *Hyperemesis gravidarum*) и запоздалом поступлении в стационар создается прямая угроза развития коматозного состояния (в результате значительных нарушениях обмена веществ, тяжелой интоксикации, обезвоживания, нарастающей дистрофии внутренних органов), а затем и гибели женщины. Даже прерывание беременности у таких больных может оказаться запоздалым. Им грозит развитие острой желтой атрофии печени, острой почечной недостаточности, а чаще печеночно-почечной недостаточности.

Признаки угрожающего состояния: нарастание слабости, адинамия, апатия, возможны бред и эйфория в результате тяжелой интоксикации. Кожа сухая, шелушащаяся, тургор ее снижен, температура субфебрильная. Пульс слабого наполнения и напряжения — 100—120 уд. в 1 мин., артериальное давление максимальное снижается до 90—80 мм. рт. ст., тоны сердца приглушены. Из рта запах ацетона, язык обложен, сухой; явления глоссита, гингивита. Может отмечаться болезненность в эпигастрии, правом подреберье, над лоном. Появляется желтушность кожи и склер. Диурез снижается до 300 мл в сутки и менее, в крови повышается концентрация остаточного азота, билирубина (до 40—80 мкмоль/л), увеличивается лейкоцитоз, происходит снижение альбуминов, холестерина, калия, хлоридов. Следует особо подчеркнуть, что гипербилирубинемия в 100 мкмоль/л является критической. Появляются протемно- и цилиндропро- В моче определяются уробилин, желчные пигменты, реакция на ацетон резко положительна в течение 3—4 дней. Указанное выше состояние является ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ИСКУССТВЕННОГО ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ с одновременным проведением интенсивной инфузионной и стимулирующей терапии.

Только в отделениях интенсивной терапии клинических учреждений можно предпринять комплексную поликомпонентную (в т. ч. и инфузионную) терапию в течение 2—3 суток и при улучшении состояния больной продолжать лечение токсикоза, сохраняя беременность.

Даже при успешном излечении рвоты беременных после выписки из стационара может возникнуть рецидив заболевания, а в 2,4% наблюдении отекается многократно рецидивирующая рвота, продолжающаяся вплоть до родоразрешения,

Среди больных с рецидивирующей рвотой беременных значительную часть составляют женщины, у которых предыдущие беременности прерывались в связи с безуспешным лечением тяжелых форм раннего токсикоза. Возобновление рвоты как правило, являлось следствием недостаточно комплексного и эффективного лечения при первом поступлении в стационар. Рецидив заболевания может вызываться присоединением инфекции, обострением гастрита, других заболеваний.

Многократно рецидивирующая рвота беременных обычно требует длительного стационарного лечения, но несмотря на это нередко приводит к рождению плодов со сниженной массой тела и проявлениями гипотрофии.

Для предупреждения пролонгированно-рецидивирующей рвоты беременных важное значение имеет интенсивное и упорное лечение тяжелых форм раннего токсикоза при первой госпитализации до полного выздоровления. В случае возникновения рецидива показана ранняя госпитализация с использованием дополнительных методов терапии, ранее не применявшихся у данной больной.

Беременных с многократно рецидивирующей рвотой и выраженными формами раннего гестоза следует относить в группу риска по перинатальной патологии (гипотрофия плода и др.).

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ РВОТОЙ БЕРЕМЕННЫХ

Поскольку на протяжении изучения проблемы раннего гестоза было высказано не мало теорий его возникновения, то еще в большем количестве описываются различные методы лечения, часть из которых имеет лишь историческое значение. Некоторые из предложенных ранее видов лечения не были достаточно обоснованными, а порой даже могли оказывать и неблагоприятное воздействие на организм матери и развивающееся плодное яйцо (массивные кровопускания, рентгенооблучение, субокципитальные инъекции и др.)' поэтому давно не применяются. В то же время использовалась и патогенетически обоснованная терапия, многие компоненты которой полезны и в настоящее время,

С целью нормализации взаимодействия процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга и в подкорковых центрах Н. В. Кобзевой (1951) была предложена J>£OM-

кофешшддл-Л^астя, широко применявшаяся затем в акушерской практике. Однако, для получения стойкого результата, это лечение необходимо продолжать в течение 10—15 дней. По окончании его нередко отмечались рецидивы.

Нормализация нарушенной корковой пей родина мнкп может быть достигнута в результате лечения сном (медикаментозным или с помощью аппаратов «Элсктросои^^Э^к-^—тропаркоп»).

Первые сообщения в отечественной литературе о лечении рвоты беременных, удлиненным сном принадлежат Л. Л. Лп-ходаевой (1951).

По мнению С. М. Беккера (1975) лучшие результаты при лечении чрезмерной рвоты беременных могут быть получены при сочетанном применении бхюма н__кофеина с удлиненным ночным сном. ~~

На протяжении многих десятилетий достаточное распространено при лечении раннего гестоза получили психотерапия и гипноз (К И. Платонов, 1933, С, М. Беккер. 1955; А. А, Лебедев, 1964; М, В. Цирюльников, 1971; Ю, Т, Воронин, 1980).

Эффективным оказалось использование ра^лшшь|[х_^^о-ллп ррфтркгптрряппгг (з) А Лудянскпй, 1972; Л, И. Машковская, Т, А. Бабицкая, 1980),

В общем комплексе лечения рвоты беременных рекомендуются п различные виды физиотерапии — электрофорез кальция на_ области сол_иечного ептетешт или «воротника», ипдуктотермип^области солнечного сшлет^штГя^эндонозальной гальванизация и др. (Н. Н. Кожевников, 1964; В. М. Стругацкий, 1981).

А. П, Николаев, (1952), Н, Н, Кожевников (1964) подчеркивали .\щищ]пн2_ж^ в комплексном лечении раннего гестоза. "

Общепризнанным компонентом лечения рвоты беременных является витаминотерапия. При этом назначалось введение аскорбиновой~~кпслотйй~Ш^таминов группы В, Особое значение в устранении обменных нарушений при рвоте беременных придавалось инъекциям тиамин, рибофлавина и пнрп-докенпа В нашей клинике впервые с хорошим эффектом (предложение проф, А. Е. Строева) применялись коферментные формы витаминов В; и Ве (А. Е Строев и др., 1983); рп-бофлавнп-мопонуклеотпд п пиридоксаль-фосфат.

Внун^тшзш^^ туюокаина в сочетании с другими лечебными мероприятиями прТьмеТТяли И С Бакшесв, 1957; П Г, Жученко, 1957; Н, Н, Кожевников. 1964; В М. Уткин и др., 1977.

Достаточно успешно использовалось проведение различных видов новокаиновых блокад; параметральной (Н. С. Путилпн, 1958), паравертебральной блокады в грудном отделе (И. И. Бенедиктов и др., 1986) и др

Под лекарственных средств, *цппяпляютх*—вшбудпмоеть рвотного центра довольно широкое применение нашли аминазин этаперазпн, торекап. дроперилол (Л ^ С. Псрспаппов, Т56h И- П. Иванов,' 1979). '

Аминазин обычно применяют по 1 мл 2,5% раствора 2 раза в день с 5—10 мл 0,25% раствора новокаина внутримышечно в течение 7—8 дней. При отсутствии — аминазин вводится внутривенно 1 мл 2,5% в сочетании с 500 мл 5% раствора глюкозы. Однако, использование аминазина ограничено из-за побочных явлений; отмечается сухость во рту, жажда, общая слабость, тахикардия, ортостатический коллапс. Активным противорвотным средством, в 10 раз превосходящим по своему действию аминазин, является отечественный препарат этапероазин, лишенный гипотензивного действия (применять по 2 мг 3—4 раза в день в течение 10—12 дней). Этаперазпн обладает седативным действием и в 2 раза менее токсичен, чем аминазин. К препаратам, оказывающим выраженное противорвотное действие, относятся торекан (по 1 мл — 6.5 мг), церукал (2 мл — 10 мг). Эти средства не следует применять при поражениях печени, почек, нецелесообразны длительные курсы, у беременных, т. к. возможно возникновение побочных эффектов (пспхо-эмоциональные нарушения, тремор рук, экстрапирамидные расстройства ндр.).

Эффективным средством лечения раннего токсикоза является проперидол, обладающий мощным противорвотным действием. Препарат оказывает также выраженное успокаивающее действие и подавляет вазомоторные рефлексy, что приводит к улучшению периферического кровотока. Рекомендуется вводить по 0,5—1 мл 0,25% раствора дропсрпдола внутримышечно 1—3 раза в день в зависимости от тяжести заболевания. Применяется дроперпдол внутривенно с обычно проводимой инфузионной терапией. Лечение продолжается в течение 5—7 дней. Дроперпдол противопоказан при экстрапирамидных нарушениях, сердечно-сосудистой патологии с наличием декомпенсации, а также больным, леченным инсулином и кортикостероидами. Побочные явления в виде беспокойства, тремора рук могут купироваться инъекциями атропина (0,5 мл 0,1% раствора внутримышечно). Терапевтические дозы дроперидола не оказывают эбриотоксического и тератогенного действия (П. П. Иванов, 1979). С учетом воз-

возможных осложнений лечение дробными дозами целесообразно проводить с участием анестезиолога.

Определенный эффект был получен при инъекциях спленина. Это — безбелковый, биологически активный препарат, выделенный из селезенки крупного рогатого скота (В. П. Компсаренко, 1958), нормализует изменения азотистого обмена и повышает обезвреживающую функцию печени. Препарат вводят по 1—4 мл ежедневно, в течение 8—10 дней в зависимости от тяжести заболевания,

В настоящее время почти не применяется, ранее широко использовавшаяся, гемотрансфузия. отошло в прошлое ректальное введение питательных веществ и инфузионных сред

Для устранения интоксикации, обезвоживания и электролитных нарушений, для борьбы с голоданием при рвоте беременных широко используются различные виды инфузионной терапии как основной или дополнительный метод лечения (А. А. Лебедев, 1954; Г. М. Савельева, 1976; И. П. Иванов, 1979; В. М. Уткин и др., 1977; Т. П. Бархатова и др., 1980),

При рвоте беременных — заболевании с полпорганной недостаточностью — трудно рассчитывать на получение эффекта от какого-либо одного метода терапии. Не оправдались в этом смысле попытки ограничить лечение только применением особо эффективных противорвотных средств. С другой стороны, обычно у больных с нерезко выраженными формами гестоза, порой было достаточно только имитации медикаментозного или физиотерапевтического лечения (Ю. Т. Воронин, 1980; GliKonola O. и др., 1979),

У тягостного для беременных заболевания — раннего токсикоза — есть один положительный момент — постепенное уменьшение клинических проявлений при заболеваниях легкой и средней степени по мере увеличения срока беременности. Клиническая практика свидетельствует, что у большинства таких женщин, тошнота и рвота, и другие проявления токсикоза постепенно исчезают к 12—16 неделям беременности (более редко к сроку в 20 недель) иногда и без специального лечения. Указанное объясняется совершенствованием адаптационных механизмов в организме матери к нарастающей нагрузке при развитии беременности. Таким образом, при не тяжелых формах раннего гестоза возможно и «самоизлечение» по мере прогрессирования беременности. При наличии специальной терапии тягостные проявления заболевания исчезают намного быстрее, устраняются и такие возможные осложнения, как угроза прерывания беременности и др.

Необходимо указать на наиболее нежелательный и, к счастью, все реже применяющийся «метод лечения» — искус-

твенно прерывание беременности, которое при нарастании симптомов поражения жизненно важных органов и прогрессирующем ухудшении общего состояния остается последней возможностью для спасения жизни и здоровья заболевшей.

Если 40—50 лет назад отсутствие эффекта от проводимого лечения, вынуждало прибегать к искусственному аборту у каждой третьей больной и даже чаще, то применение бромкофеиновой терапии, высокоэффективных противорвотных препаратов (аминазин, дроперидол и др.), активной инфузионной терапии позволило уменьшить частоту искусственного прерывания беременности до 4—6% и даже ниже (Н. В. Кобозева, 1951; Л. О. Емельяничик, 1959; И. П. Иванов, 1979, Т. П. Бархатова и др., 1980), вплоть до полного исключения такого исхода (Н. Н. Кожевников, 1964; В. М. Уткин и др., 1977; И. И. Бенедиктов и др., 1986).

В литературе продолжают появляться сообщения о новых вариантах лечения рвоты беременных, обеспечивающих более лучшие результаты, позволяющих почти полностью исключить искусственное прерывание беременности из-за чрезмерной рвоты, устранить материнскую летальность при этом заболевании, сократить длительность госпитализации.

Наибольший успех при лечении беременных, страдающих рвотой, может быть достигнут при использовании комплексной и дифференцированной терапии, призванной одновременно воздействовать на многие стороны патологического процесса. Такое лечение должно исходить из патогенетической природы заболевания, учитывать в каждом конкретном случае особенности организма заболевшей, состояние центральной нервной системы, реакцию больной на проводимое лечение. Применяемая терапия призвана устранить возникшие патологические сдвиги в организме беременной, поднять ее защитные силы, способствовать быстрейшему и полному восстановлению нарушенных функций, обеспечить сохранение здоровья матери, дальнейшее благополучное течение беременности и правильное полноценное развитие внутриутробного плода.

Приведем описание методики комплексного лечения рвоты беременных, разработанной (В. М. Уткиным и соавторами) на кафедре акушерства и гинекологии Рязанского медицинского института имени академика И. П. Павлова

Лечение больных не может быть однотипным во всех случаях. Следует подчеркнуть, что лечение беременных, страдающих рвотой, нельзя основывать на применении какого-либо одного средства, а оно должно быть комплексным и дифференцированным. Эффект терапии повышается при госпитали-

зации, которая необходима при умеренной и тяжелой формах гестоза, при легкой ее форме — возможно амбулаторное лечение.

Принимается во внимание психоэмоциональное состояние беременной, ее реакция на проводимую терапию. Особое значение имеет желание женщины сохранить беременность. При неустойчивом или отрицательном отношении к сохранению беременности добиться излечения крайне трудно, часты рецидивы, длительность лечения увеличивается.

Немаловажное значение имеет правильно организованный лечебно-охранительный режим, внимательный уход, заботливое отношение персонала, устранение отрицательных эмоций (И. П. Иванов, 1979, В. М. Уткин и соавт., 1977). Нецелесообразно помещать в одну палату двух больных рвотой беременных из-за возможности развития «содружественной» рвоты и даже рецидива заболевания, у выздоравливающей женщины.

Важным компонентом лечения является применение психотерапии. Психотерапевтическое воздействие начинается при первом контакте с больной. Внимательным и доброжелательным отношением врач должен вызвать доверие больной, стремление ее выполнять все его советы и назначения. При сборе анамнеза следует пытаться выявить психотравмирующие обстоятельства, которые могут приводить к возникновению раннего токсикоза. Тщательно выясняют отношение женщины и ее окружения к сохранению беременности, наличие конфликтных ситуаций, возможные отрицательные эмоции в связи с данной беременностью. Целесообразно привести примеры благополучного завершения беременности у ранее излеченных больных. Необходимо при этом привлечь больную к активному участию в борьбе за выздоровление. Беременной дают советы по режиму и диете, объясняют приемы, способствующие удержанию пищи, уменьшению тошноты. В дальнейшем в процессе лечения повторяют психотерапевтические беседы, фиксируют внимание больных на улучшение состояния, уменьшении проявлении токсикоза.

Стремятся закрепить положительные рефлексy, способность удерживать вначале жидкую, а затем и более твердую пищу. Постоянно поддерживают уверенность в выздоровлении.

С успехом может проводиться у больных рвотой беременных гипнотерапия, однако ее применение ограничено рядом условий; наличием гипнабельности больной, необходимостью специальной подготовки врача и др. Следует отметить, что у част женщин одно лишь пребывание в условиях стационара (эмоциональный покой, лечебно-охранительный режим, пен-

хотерапия) оказывает успокаивающее воздействие на центральную нервную систему и приводит к быстрому прекращению рвоты без лекарственного лечения.

Для нормализации функционального состояния коры головного мозга и устранения вегетативной дисфункции оправдано применение Центральной ЭЛЕКТРОАНАЛГЕЗИИ (ЦЭАН), разработанной Э. М. Каструбиным (1975). Используют отечественные аппараты «Электронаркоп-1», «Лэнар» с фрепто-мастондальным наложением электродов. При проведении ЦЭАН аппаратом «ЛЕНАР» используют силу тока 0,5—0,8 мА, частота импульсов до 150 гц, длительность импульсов 0,5 мс, продолжительность сеанса 1 час. На курс лечения 5—6 сеансов при легкой и умеренной форме рвоты, до 10 — при тяжелом течении заболевания. Большинство больных уже после 1—2 сеансов отмечают уменьшение тошноты и рвоты, улучшение самочувствия и аппетита, а по окончании сеанса принимают пищу. Более чем у половины больных тошнота и рвота исчезают после 3—4 сеансов, начинает нарастать масса тела. Сеансы ЦЭАН можно проводить в условиях женской консультации. Применение ЦЭАН позволяет при легкой форме рвоты обойтись без медикаментозной терапии, а при умеренной и тяжелой степени заболевания значительно ее ограничить. Противопоказанием ЦЭАН являются: гипертоническая болезнь, миопия, индивидуальная непереносимость (встречается крайне редко, проявляясь в основном головными болями).

ДИЕТОТЕРАПИЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА

В связи со снижением аппетита, наличием рвоты рекомендуют разнообразную пищу, т. е. диета должна быть индивидуальной. Исключают алкоголь и особо острые блюда. Пища должна быть легко усвояемой, обогащенной витаминами, достаточно калорийной, ее следует принимать вначале лежа, в охлажденном виде, небольшими порциями каждые 2—3 часа. Показана щелочная вода в небольших объемах 5—6 раз в день. Рекомендуется прием гипноза после введения противорвотных, антигистаминных средств, после проведения сеансов психо- и гипнотерапии, ЦЭАН, рефлексотерапии, перед сном.

При поступлении рекомендуется комплекс упражнений лечебной физкультурой (ЛФК), который проводится женщиной самостоятельно 2—3 раза в день, что способствует отвлечению внимания, уменьшает ипохондрическую настроенность

^ Димедрол применяют как десенсибилизирующее средство, с учетом его седативного, снотворного и умеренного противорвотного действия.

% Мезатон используется для устранения гипотонии, при нормальных цифрах артериального давления его не применяют.

^ Витаминотерапия является традиционным и патогенетически оправданным компонентом лечения у беременных, страдающих рвотой. Аскорбиновая кислота* (витамин С) участвует в регуляции окислительно-восстановительных процессов, углеводного обмена, нормализации проницаемости сосудов, в синтезе стероидных гормонов. Применение витамина В₁ и его коферментной формы — кокарбоксилазы приводит к регулированию белкового, жирового, углеводного обмена. Необходимость назначения рибофлавина (витамин В₂) и его коферментной формы (рибофлавин-мононуклеотид) обуславливается их участием в обмене веществ (углеводного, белкового, жирового, минерального, водно-электролитного, тканевого дыхания, повышения возбудимости матки).

У ослабленных больных и при угрозе невынашивания беременности полностью отказываться от ЛФК не следует; рекомендуется дыхательная гимнастика, самомассаж мышечных групп верхней половины туловища, легкие упражнения для верхних конечностей, для стоп и голеней. При улучшении состояния интенсивность упражнений увеличивается. Рекомендуется продолжение занятий лечебной физкультурой и после выписки из стационара.

Таким образом, немедикаментозные виды лечения (диета, ЦЭАН, иглорефлексотерапия, ЛФК и др.) могут являться единственным методом у менее тяжелого контингента больных, а в остальных — служить фоном для проведения ограниченной лекарственной терапии.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

При отсутствии возможности применения безмедикаментозных методов лечения, лекарственная терапия может иметь самостоятельное значение. Лекарственные средства следует вводить только парентерально (до появления устойчивой способности удерживать пищу).

У В основу предлагаемой медикаментозной терапии (П. И. Кожевников, 1964. В. Л. Уткин и др., 1977) положено введение следующих полкомпонентных лекарственных смесей;

чотерапия) оказывает успокаивающее воздействие на центральную нервную систему и приводит к быстрому прекращению рвоты без лекарственного лечения.

Для нормализации функционального состояния коры головного мозга при устранении вегетативной дисфункции оправдано применение Центральной ЭЛЕКТРОАНАЛГЕЗИИ (ЦЭАН), разработанной Э. М. Каструбиным (1975). Используют отечественные аппараты «Электронаркон-1», «Лэпар» с фронто-масжидальным наложением электродов. При проведении ЦЭАН аппаратом «ЛЕНАР» используют силу тока 0,5—0,8 мА, частота импульсов до 150 гц, длительность импульсов 0,5 мс, продолжительность сеанса 1 час. На курс лечения 5—6 сеансов при легкой и умеренной форме рвоты, до 10 — при тяжелом течении заболевания. Большинство больных уже после 1—2 сеансов ртмрчя,ют. уменьшение тошноты

Применение вышеописанных смесей оправдано тем, что каждый из их компонентов действует на определенное звено патогенетического механизма заболевания. Немаловажным обоснованием для их применения является и сокращение числа ежедневных инъекций, что делает лечение менее тягостным для больной.

Раствор Рингера-Локка (хлорида натрия 9 г, бикарбоната натрия, хлорида калия, хлорида кальция по 0,2 г, глюкозы 1 г, бидистиллированной воды до 1000 мл) способствует ликвидации интоксикации, явлений обезвоживания и нарушения электролитного обмена. Будучи близким по своему ионному составу к сыворотке крови раствор Рппгсра-Локка лучше, чем изотонический раствор хлористого натрия, устраняет дефицит электролитов, восстанавливает нормальное соотношение между ними, способствуя тем самым нормализации кислотно-щелочного состояния (А. А. Лебедев, 1964, Н. Н. Кожевников, 1964).

Растворы глюкозы, представляющие собой источник легко усвояемого организмом ценного питательного материала, также оказывают благоприятное влияние, способствуя нормализации углеводного обмена, улучшению функции печени, обладают дезинтоксикационным действием, уменьшают дегидратацию. Возможно использование и 10—20% раствора глюкозы, которые целесообразно вводить одновременно с инсулином.

Введение новокаина способствует восстановлению нарушенного равновесия деятельности высших нервных центров, обеспечивает через нервную систему благоприятное влияние на течение обменных процессов в тканях.

Димедрол применяют как десенсибилизирующее средство, с учетом его седативного, снотворного и умеренного противорвотного действия.

Мезатон используется для устранения гипотонии, при нормальных цифрах артериального давления его не применяют.

Витамиотерапия является традиционным и патогенетически оправданным компонентом лечения у беременных, страдающих рвотой. Аскорбиновая кислота (витамин С) участвует в регуляции окислительно-восстановительных процессов, углеводного обмена, нормализации проницаемости СОСУДОВ, в синтезе стероидных гормонов. Применение витамина **В₁** и его коферментной формы — кокарбоксылазы приводит к регулированию белкового, жирового, углеводного обмена. Необходимость назначения рибофлавина (витамин **В₂**) и его коферментной формы (рибофлавин-моноклеотид) обуславливается их участием в обмене веществ (углеводного, белкового, жирового), в устранении изменений обмена нейромедиаторов (серотонина, гистамина) и экскреции эстрогенов (Ю. К. Гусак, 1983).

Витамин **В₆** (пиридоксин) играет важную роль в обмене веществ, необходим для нормального функционирования центральной и периферической нервной системы, участвует в деятельности диаминооксидазы — фермента, разрушающего гистамин. Пиридоксальфосфат (коферментная форма витамина **В₆**) способствует улучшению дезинтоксикационной функции печени, нормализации нарушений обмена веществ при беременности.

Инфузии проводятся обычно внутривенно капельно, возможно и подкожное введение смесей (двумя иглами в наружную поверхность обеих бедер в средней их трети).

Повторные инфузии проводятся через 2—3 дня, обычно на курс лечения достаточно от 1 до 3 вливаний (реже до 5—6). В перерывах между ними ежедневно назначают внутривенные инъекции глюкозы (20 мл 40% раствора) совместно с витаминами: С (100—200 мг) и **В₁** (50 мг), внутримышечно вводят димедрол (1% — 1 мл 1—2 раза в день), а при гипотонии и мезатон (1% — 0,5—1 мл 1—2 раза в день). Чередуют через день внутримышечные инъекции витаминов **В₂** и **В₆** (50 МГ): на курс по 5—10 инъекций каждого из них.

^сходным ф^ном для проведения вышеуказанной терапии рвотного токсикоза может служить введение, противорвотных средств, (дроперидол 0,5 — 1—2 мл 0,25% р-та) по 1 раз в день внутримышечно или внутривенно капельно).

При тяжелой форме заболевания и выраженной интоксикации инфузии начинают с введения лекарственной смеси

№ 2, одновременно или на следующий день вливают т\шдз_ (400 мл). Через 24—48 часов вводят смесь № 1 п 200 мл протеина или альбумина, нативной или сухой плазмы. При сдвигах КЩС в сторону ацидоза показано применение лактосола или введение 4% раствора бикарбоната натрия (100—150 мл). Указанные объемы инфузий (в т. ч. смеси № 1 и № 2) предназначаются для беременных со средней массой тела (55 ± 5 кг).

Для восстановления реологических свойств крови используются растворы низкомолекулярных декстратов. В отечественной медтшне широкое распространение получили реополиглюкин и гемодез, которые вызывают снижение агрегации эритроцитов, вязкости крови, что ведет к восстановлению микроциркуляции в органах, к нормализации оксигенации тканей. Гемодез обладает и выраженным дезинтоксикационным действием.

Критериями достаточности инфузионной терапии являются уменьшение обезвоживания и увеличения тургора кожи, нормализация величины гематокрита, увеличение диуреза, улучшение самочувствия. Комплексную терапию продолжают до стойкого прекращения рвоты, нормализации общего самочувствия, постепенного нарастания массы тела. Описанное лечение можно дополнить и другими средствами. При торпидном течении заболевания и рецидивах рвоты показаны повторные вливания гемодеза и белковых препаратов, в том числе и смесей аминокислот (полиамин, Альвезин «Новый» и др.). В качестве энергетического материала оправдано использование таких ИГКЪУЗИОНИИХ сред: липомаиз-2, лппо- (Бундпн-С, левамин до 500 мл. Могут быть показаны и инфузии полиглюкина (особенно ПРИ гипотонии).

При гипербилирубинемии ($21-40$ мкмоль/л и выше) при отклонениях других функциональных проб печени удваивают ежедневную дозу 40% раствора глюкозы (до 40 мл), вводят витамин В₁₂ (200 мкг через день), а при появлении способности удерживать пищу назначают внутрь метионин: 0.5—1,0x4 раза в день (И. М. Мирон). Метионин, оказывая липотропное действие, предотвращает развитие жировой дистрофии печени благодаря способности усиливать синтез холина и сфосфолипидов из жиров; он обладает антитоксическими свойствами, активизирует действие ферментов и гормонов.

Следует еще раз подчеркнуть, что появление желтушности при тяжелой форме гестоза — так называемой чрезмерной рвоте беременных (*Hyperemesis gravidarum*) считаем деонтологически неоправданным употребление устаревшего термина «неукротимая рвота беременных», хотя он еще по инер-

цип встречается не только среди диагнозов практических врачей, но и в некоторых публикациях. Может служить предвестником редкого, по грозного осложнения — токсического гепатита беременных. У таких женщин необходимо проводить и дифференциальную диагностику с инфекционным гепатитом, о наличии которого свидетельствуют данные эпиданамнеза, особенности преродового периода, быстро нарастающее увеличение трансаминаз (АСТ, АЛТ) и др. Поэтому даже при начальных проявлениях гипербилирубинемии и отклонениях других показателей функционального состояния печени при дополнительном лабораторном обследовании совместно с терапевтом и инфекционистом проводят дифференциальную диагностику и при исключении неакушерской патологии усиливают инфузионную, дезинтоксикационную и др. терапию, что и обеспечивает обычно быстрое исчезновение в течение 2—4 дней желтушности и других симптомов начинающегося гепатоза.

Проявления раннего гестоза, как указывалось нередко возникают на фоне сопутствующих заболеваний (холецистит, гастрит и др.), лечение которых проводится одновременно с терапией, направленной на устранение рвоты беременных.

Для оценки результатов лечения гестоза используются такие критерии, как уменьшение и прекращение слюнотечения, тошноты и рвоты, появление и нарастание аппетита, способности удерживать пищу, улучшение самочувствия, постепенное увеличение массы тела, исчезновение обезвоживания, гипотонии, тахикардии, благоприятное дальнейшее прогрессирование беременности, восстановление диуреза, нормализация лабораторных показателей.

Напомним, что у части женщин, особенно при легкой и умеренной рвоте, прекращение ее происходит нередко в результате «эффекта госпитализации». Спокойная обстановка в стационаре, исчезновение условий, способствовавших поддержанию рвотного рефлекса под влиянием бытовой среды, отрицательных раздражителей, психотерапевтическое воздействие приводит к исчезновению или уменьшению проявлений гестоза еще до начала лечебных процедур. У таких женщин повышен эффект гипноза, рефлексотерапии, ЦЭАН, а лекарственная черепня обычно минимальна — антигистаминные или противорвотные препараты на ночь, внутривенное введение 40% раствора глюкозы с витамином С.

По окончании лечения психическом выздоровлении беременную обычно еще на 3—4 дня задерживают в стационаре без проведения какой-либо терапии, чтобы убедиться в стойком излечении и отсутствии возобновления рвоты. Перед

выпиской проводят дополнительную беседу, аргументированно внушают установку на закрепление выздоровления, дают рекомендации по питанию и режиму, проведению ЛФК. Осуществление данных рекомендаций способствует закреплению эффекта лечения, предупреждает ипохондрическую настроенность и углубление в переживания, связанные с перенесенным токсикозом, переключает внимание женщины на выполнение советов врача по обеспечению дальнейшего благоприятного развития беременности.

Применение вышеописанной методики лечения приводит у подавляющего большинства больных (90—95%) к уменьшению частоты рвоты уже на 2—3 дни пребывания в стационаре. Прекращение рвоты в 80% наблюдений происходит на 4—5 день, что позволяет расширить прием пищевых продуктов, уменьшить объем лекарственной терапии, шире включать в лечение физиотерапевтические процедуры, а затем и оральный прием медикаментов.

Средняя продолжительность стационарного лечения при заболеваниях средней тяжести составляет обычно 8—12 дней, при тяжелых — 16—20 дней.

Описанная методика терапии позволяет добиться выздоровления у всех больных рвотой беременных. Прибегать к искусственному прерыванию беременности, вследствие неэффективности лечения, в акушерской клинике Рязанского медицинского института имени академика И. П. Павлова в последние 30 лет не приходилось.

После выписки хорошее самочувствие сохраняется практически у всех больных с легкой формой токсикоза и у 70—80% больных при умеренной и тяжелой формах рвоты. Остаточные явления гестоза (изменение аппетита, тошнота, непостоянная рвота 1—3 раза в день) могут отмечаться у 10—15% выписанных больных и, как правило, не требуют дополнительного лечения. Однако при возникновении таких проявлений женщине необходимо обратиться к врачу, чтобы не допустить углубления рецидива. Психотерапевтическая беседа должна подкрепить у больной уверенность в выздоровлении, наметить мероприятия, позволяющие женщине отвлечься от углубления в заболевание и ожидания рецидива. Можно порекомендовать женщине дальнейшую нормализацию режима (достаточный сон — не менее 8—10 часов в СУТКИ, хорошо проветриваемая комната, прогулки и умеренную физическую нагрузку и ЛФК, дополнительные меры по предупреждению тошноты и рвоты (прием пищи индивидуально, вне времени ее приготовления и приема другими чле-

Нами семьи, употребление «любимых» блюд, орешки и сухарики для снятия саливации и тошноты, и т. п.).

У 5—10% больных может возникнуть рецидив заболевания, при котором у каждой 3—4 больной достаточно амбулаторного лечения, у остальных может потребоваться повторная госпитализация. В таких случаях проводят дополнительную психотерапию и сеансы центральной электроанальгезии или рефлексотерапии, с минимальным введением медикаментов.

Наши исследования показывают, что рецидив чаще возникал у больных с более выраженными нарушениями функционального состояния центральной нервной системы, коры надпочечников и печени (И. М. Мирон, Б. П. Чалых, В. С. Курников), которые достаточно не нормализовались к моменту выписки больных из стационара.

Беременных, перенесших тяжелую форму заболевания, несмотря даже на клиническое улучшение, не следует выписывать из стационара до полной нормализации имевшихся нарушений.

Крайне редко, 1,2—3% больных (И. М. Мирон и др., 1986), рецидивы рвоты продолжаются до наступления родов с периодическими курсами амбулаторной или стационарной терапии. Провоцирующими моментами для повторного возобновления рвоты может служить возникновение острых инфекций или обострение имевшихся ранее хронических заболеваний. Известны случаи, когда бурный и довольно длительный рецидив рвоты возникал при этом в конце второго, начале третьего триместра беременности. У таких женщин и в этих сроках гестации оправдан диагноз: рецидивирующая рвота беременных. При возобновлении рвоты после выписки из стационара у большинства таких пациенток выявляется, что при первой госпитализации лечение было недостаточно комплексным и эффективным, а выписка нередко проводилась только при улучшении состояния, без полного устранения проявлений гестоза. Для предупреждения многократно рецидивирующей рвоты важное значение имеет интенсивное и упорное лечение тяжелых форм раннего гестоза до полного выздоровления. В случае выраженного возобновления заболевания после выписки показана ранняя госпитализация с использованием дополнительных методов терапии, ранее не применявшихся у данной больной (варианты физиопроцедур, противорвотных средств, инфузионных сред и т. д.).

Поэтому выписывая беременную из стационара после успешного излечения гестоза, рекомендуют посетить женскую консультацию не позже, чем через 5—7 дней, и с таким же

интервалом провести последующую явку. Беременной сообщают, что в случае возникновения нарушений самочувствия (при этом не следует указывать на возможное возобновление гестоза) ей необходимо сразу обратиться в женскую консультацию или к лечащему врачу стационара. Последний вариант предпочтительнее, т. к. особенности личности беременной, течения гестоза, реакции женщины на применявшиеся виды лечения хорошо известны врачу отделения беременных роддома и поэтому будет избрана наиболее адекватная (по возможности минимальная) корригирующая терапия в каком-либо обновленном варианте.

У тех пациенток, которым была проведена успешная комплексная терапия и проявления раннего токсикоза были полностью устранены, число осложнений во второй половине беременности и в родах не превышает цифр, приводимых в литературе по отношению ко всем беременным.

Продолжительность родового акта у страдавших рвотой в ранние сроки беременности составляет в среднем для первородящих 14 часов 35 минут, для повторнородящих — 8 часов 36 минут. Средняя масса тела новорожденных колеблется в пределах 3290—3527,0 у женщин перенесших ранний токсикоз средней тяжести, 3447,0—3800,0 — при тяжелой форме заболевания, хотя следует отметить, что от 2,5 до 8,7% новорожденных могут родиться с проявлениями гипотрофии.

Возможность рождения детей с пониженной массой тела значительно повышается у женщин с нелеченной и длительно существовавшей рвотой беременных, а также при недостаточном эффекте терапии тяжелых форм гестоза или его многократных рецидивах. Беременных, перенесших ранний гестоз, необходимо относить в группу повышенного риска по невынашиванию, развитию нефропатии, нарушению родовой деятельности, развитию послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний, перинатальной патологии.

При наблюдении в женской консультации необходимо тщательно контролировать состояние женщины и развитие плода, заблаговременно проводить профилактику возможных осложнений, в том числе и гипотрофии плода, основу которой составляет полноценный сон, рациональный режим дня с достаточным пребыванием вне помещения (прогулки и ЛФК), витаминизированное питание с особенностями диеты соответственно трестрам беременности.

Для распознавания хронической плацентарной недостаточности и внутриутробной задержки развития плода (гипотрофии плода) тщательно контролируют не реже 1 раза в 2

недели динамику увеличения Матки (окружность живота, высота дна матки в см) соответственно сроку беременности

Отставание размеров матки на 2 см и более по сравнению с нормальными величинами гравидограммы дает основание предполагать наличие гипотрофии плода. Более достоверные сведения получают при использовании дополнительных методов обследования (эхография, определение уровня эстрогенов, плацентарного лактогена, термостабильной щелочной фосфотазы и др.).

При выявлении признаков плацентарной недостаточности и внутриутробной задержки развития плода беременную направляют в стационар. В комплексную терапию плацентарной недостаточности включают средства, улучшающие маточно-плацентарное кровообращение и состояние плода (оксигенотерапия, витамины, препараты железа, оротат калия, кокарбоксилаза и др.).

При наличии выраженных признаков фетоплацентарной недостаточности, в третьем триместре, неэффективности проводимой терапии необходимо решать вопрос о досрочном родоразрешении.

В заключение укажем, что еще до возникновения планируемой беременности или при ранней явке в женскую консультацию можно выделить среди обследуемых женщин группу риска развития раннего гестоза (значительное число детских инфекций и других перенесенных экстрагенитальных заболеваний — невротические реакции и другая патология со стороны нервной системы, эндокринопатия, заболевания печени и желудочно-кишечного тракта и др.; отставание в половом развитии и нарушения менструальной функции; первобеременные в возрасте до 18 и старше 30 лет; астеническое телосложение или, наоборот избыточная масса тела; ранний токсикоз при предыдущей беременности, (аборты в анамнезе и наличие гинекологических заболеваний).

У таких женщин развитие раннего гестоза можно предупредить (или по крайней мере уменьшить степень его тяжести) психотерапевтическим воздействием, советами по режиму, витаминизированному питанию, мерам преодоления тошноты и рвоты. У части беременных может понадобиться профилактическое применение в амбулаторных условиях сеансов гипноза, электроанальгезии, физиопроцедур. При появлениях первых симптомов гестоза женщин направляют в стационар. Поскольку рвота беременных является сочетанной патологией матери и плодово-плацентарного комплекса в лечении применяют средства, улучшающие маточно-плацентарное

кровообращение **И** состояние плода (**Инфузии** и дезинтоксикация, витаминотерапия и т. д.).

Л) чшии эффект лечения и более благоприятные исходы для матери и плода наблюдаются у **женщин**, для которых **данная** беременность является желанной, а терапия рвоты беременных начата вскоре после возникновения заболевания, когда **изменения** в органах и тканях носит еще функциональный характер.

В лечении беременных, страдающих рвотой, достаточный эффект достигается применением безмедикаментозных методов (психотерапия, гипноз, центральная электроанальгезия, рефлексотерапия). При гестозе средней тяжести и тяжелой степени включается комплексная лекарственная терапия с применением поликомпонентных инфузии. Следует стремиться к ограничению лекарственного лечения. Выписку из стационара целесообразно производить при клиническом выздоровлении, но не **ранее**, чем через 3—4 дня после отмены лекарственной терапии, чтобы убедиться в отсутствии рецидива.

Современные достижения медицины, вдумчивое и **внимательное** отношение врача, подбор индивидуального лечения, с учетом реакции больной, на проводимую терапию, позволяют практически полностью исключить искусственный аборт из-за неэффективного лечения. Там, где прибегают к искусственному аборту почти всегда прослеживаются различные дефекты в ведении беременной, недостаточный профессионализм и настойчивость врача в выхаживании больных с упорной рвотой.

По окончании лечения необходимо тщательное диспансерное наблюдение женщин, перенесших рвоту беременных, и проведение профилактических мероприятий с учетом **повышенного** риска у них акушерской и перинатальной патологии.

1. **Бакланов В. Л.** Содержание газов крови у больных рвотой беременных. Научный труд. Рязанским медицинский институт, т. 3Я. Некоторые вопросы акушерско-гинекологической практики. Рязань, 1970, стр. 18—20.
2. **Бархатова Т. П., Кадиева В. А.** Рвота беременных. Лкушерствп и гинекология. 1980. № 12, стр. 48—50.
3. **Беккер С. М.** Патология беременности. Л., Медицина. 1975, с. 504
4. **Гусак Ю. К.** Клиническое значение изменений и содержания медиаторов и экскреция эстрогенов в процессе комплексного лечения больных рвотой беременных. Автореф. канд. дис., Иваново. 1983.
5. **Иванов И. П.** Основные принципы комплексного лечения рвоты беременных. Акушерство и гинекология. К² 4, 1979, с. 58—60.
6. **Кобозева Н. В.** Опыт физиологического анализа ранних токсикозов беременных и их лечение. М. Изд. АМН СССР. 1953, с. 68.
7. **Кожевников Н. Н.** Применение мезатона и электролитов в комплексном лечении больных рвотой беременных. Канд. дис. Рязань, 1965. с. 219.
8. **Курников В. С.** О функциональном состоянии пищевого центра при рвоте беременных по данным безусловнорефлекторного слюноотделения. Автореф. канд. дис. Рязань, 1971, с. 16.
9. **Лебедев А. А.** Рвота беременных. М., 1957, с. 174.
10. **Лебедев А. А.** Лечение беременных, страдающих рвотой беременных. Акушерство и гинекология. 1968. № 10, с. 65—66
11. **Макарычева А. Д.** Комплексная лабораторная оценка течения беременности. Л. Медицина. 1982, с. 166.
12. **Миров И. М.** Динамика некоторых функциональных проб печени при рвоте беременных в процессе лечения. Автореф. канд. дис., Рязань. 1968, с. 20.
13. **Николаев А. П.** Поздние токсикозы беременности. М. Медицина 1972, с. 336.
14. **Персианинов Л. С.** Роль нервной и сосудистой системы в патогенезе токсикозов беременных и принципы их лечения. Акушерство и гинекология. 1970. № 9, с. 3—Ю.
15. **Покосовская В. П.** К вопросу об экскреции эстрогенов при рвоте беременных. Научный труд. Рязанский мед. институт, т. 38. Некоторые вопросы акушерско-гинекологической практики. Рязань. 1970, с. 20—22.
16. **Савельева Г. М.** Инфузионная терапия в акушерстве и гинекологии. Медицина. 1976, с. 184.
17. **Савельева Г. М., Антонова Л. В., Дуб Н. В.** Значение иммунологических исследований при несложненной и осложненной беременности. Акушерство и гинекология. 1979 № 4, с. 23—26.
18. **Строев Е. А., Уткин В. М., Милославская О. И., Гусак Ю. К.** Некоторые показатели обмена рибофлавина и ппрдоксина при токсикозах беременности. В кн. Симпозиум «Биохимия, фармакология и медицинское применение производимых витаминов». Тез. докл. 1983 с. 127—128.
19. **Тимошенко Л. В., Травянюк Т. Д., Глпнц М. Р.** Акушерская эндокринология. Киев. Здорон'я. 1981, с. 280.
20. **Уткин В. М., Строев Е. А., Гречанинова Л. М.** Динамика белкового обмена при рвоте беременных. Казан, мед. журнал. 1976 т 57 № 3 с. 257—258.
21. **Уткин В. М., Миров И. П., Покосовская В. П., Чалых Б. П.** Лпчение при рвоте беременных. Вопросы охраны материнства и детства. 1977 № Ю, с. 75—78.

Чалых Б. П. Некоторые показатели функционального состояния коры надпочечников при рвоте беременных до и после лечения. Автореферат, канд. дис. Рязань. 1968, с. 19.

23. Ячкина Л. В. Нарушения реологических свойств крови и их коррекция у больных рвотой беременных. Канд. дис. Рязань, 1986, с. 176.

24. Burmucic K., "Weiss P. A. M. Hyperemesjs gravidarum und Ausscheidung von Chorion gonado tropin jii 24 Stunden-Sammel ham. Geleustch. Frauenlei. СК 1987, 47, 2, 111—112...

25. jarnfelt-Samsioc A. Nausea and Vomiting jn pregnancy. Arewicn Obstels. Ginecol. 1987, 42; № 7; 422—427.

РВОТА БЕРЕМЕННЫХ

Игорь Михайлович Мирон

Виктор Михайлович Уткин

Борис Петрович Чалых

Юрий Кириллович Гусак

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

Следует читать-

Стр	4 — 17	строка	сверху	сообщения
Стр	15 — 7	.	.	: возникло
	14	.	.	парк
	12	.	снизу	бессосудных
Стр	16 — 4	.	.	заболевания
Стр	17 — 12—13		сверху	искусственным аборт
Стр	20 — 4	.	.	: угрожающего
	18	.	.	нарушается
	5	.	снизу	обезвоживающем
Стр	23 — 7	.	.	Л. А. Строева
	6	.	.	Е. А. Строев
Стр	28 — 20	.	.	противопоказанном к ЦЭМ
Стр	32 — 3	.	снизу	рвоте беременных — Purse nis gravidarum / с ним деонтологически далее по тек- сту
Стр	33 — 2	.	сверху	публикация / — может слу- жить
	4	.	.	: гестоза беременных
Стр	36 — 17	.	снизу	форм гестоза