

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РФ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
ЧЕЧЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
КАФЕДРА АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПОСЛЕРОДОВЫЙ ПЕРИОД

Учебное пособие для студентов и врачей интернов

Грозный 2016

**Печатается по разрешению Ученого совета
ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет»
Протокол № 3 от 21.04.2016 г.
и учебно-методической комиссии
ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет»
Протокол № 7 от 27.03.2016 г.**

Составители: **Л.Х. Хасханова** – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии Медицинского института ЧГУ

Я.В. Мусаева – доцент кафедры акушерства и гинекологии Медицинского института ЧГУ

Рецензенты: **М.Г. Сайдуллаева** – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой «госпитальной терапии» Медицинского института ЧГУ

Л.В. Тарамова – начальник отдела материнства МЗ Чеченской Республики

Хасханова Л.Х., Мусаева Я.В. Физиологический и патологический послеродовый период. Учебное пособие для студентов и врачей интернов. – Грозный: Издательство ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет», 2016. – 96 с.

© ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет», 2016

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	4
Введение.....	5
Глава 1. Физиологические изменения в организме роженицы после родов.....	7
1.1. Инволюция в половой системе (матка, маточные трубы, яичники, влагалище, связочный аппарат, мышцы промежности) после родов.....	8
1.2. Изменения в молочных железах, становление лактации после родов	16
1.3. Изменения в эндокринной системе, восстановление функции яичников у женщин после родов	23
Глава 2. Системные изменения в организме женщины в послеродовом периоде	27
2.1. Особенности функционирования сердечнососудистой системы в послеродовом периоде	27
2.2. Система дыхания в послеродовом периоде.....	
2.3. Мочевыделительная система в послеродовом периоде.....	6
2.4. Пищеварительная система в послеродовом периоде.....	38
2.5. Вегетативное и психоэмоциональное состояние женщин в послеродовом периоде	41
2.6. Иммунологические изменения в послеродовом периоде ...	6
2.7. Основные клинико-лабораторные показатели в послеродовом периоде.....	48
Глава 3. Клиническое течение и ведение послеродового периода	57
3.1. Ранний послеродовой период	57
3.2. Течение и ведение послеродового периода во время пребывания рожениц в стационаре.....	62
3.3. Отдаленные результаты родоразрешения (более 6-8 нед после родов).....	69
Литература.....	73

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АКТГ – адренокортикотропный гормон АТ III – антитромбин III
АЧТВ – активированное частичное тромбопластиковое время ВМС –
внутриматочные средства ГМК – гладкомышечные клетки
ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание ИТП –
индекс тромбодинамического потенциала КДО – конечный
диастолический объем
КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка
КСО – конечный систолический объем
КСР – конечный систолический размер
ЛГ – лютеинизирующий гормон
ЛГ-РГ – лютеинизирующий рилизинг-гормон
МОС – минутный объем сердца
НПС – нижний пищеводный сфинктер
ОРВИ – острые респираторные вирусные инфекции
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПИ – протромбиновый индекс
РКМФ – растворимые комплексы мономеров фибрина
СИ – сердечный индекс
СРВ – С-реактивный белок
ТВ – тромбопластиновое время
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
УВ – ударный выброс
уд/мин – удары в минуту
УЗИ – ультразвуковое исследование
УИ – ударный индекс
ФСГ – фолликулостимулирующий гормон ХГ – хорионический
гонадотропин CMV – цитометаловирус
HTLV – Т-клеточный вирус лимфоцита человека

ВВЕДЕНИЕ

Охрана здоровья матери и ребенка в нашей стране является приоритетным направлением. Развитие медицинской науки, и в частности акушерства, появление новых технологий, новых эффективных медикаментозных средств способствуют рациональному ведению беременности, родов и послеродового периода.

На современном этапе оказания акушерской помощи как в России, так и за рубежом принципы классического акушерства уступают место принципам перинатального акушерства, что способствует росту частоты кесарева сечения. В настоящее время акушеры-гинекологи, особенно в нашей стране, стараются избегать влагалищных операций в связи с большим числом тяжелых осложнений у матери и плода и отсутствием достаточного опыта их выполнения, особенно у молодых врачей. Мы считаем, что наложение акушерских щипцов и вакуум-экстрактора, несмотря на травматичность, нельзя отменить или заменить другими операциями, но при их применении необходимо учитывать показания, противопоказания и условия проведения операции.

Внедрение современных эхографических, иммунологических, бактериологических, инструментальных, лабораторных и других методов исследования в акушерскую практику позволило получить новые данные о течении физиологического и осложненного послеродового периода, что позволяет с новых позиций оценить тактику ведения родильниц после самопроизвольных и оперативных родов. Правильное ведение послеродового периода позволяет избежать многих осложнений как после родов, так и в дальнейшей жизни женщины.

Известная монография F. Fromme «Физиология и патология послеродового периода» (переведена с немецкого языка) была издана в 1911 г., т.е. почти 100 лет назад, а за это время появилось много новых технологий и эффективных средств и методов лечения. Заслуживает внимания монография А.Н. Стрижакова и соавт. «Физиология и патология послеродового периода» (2004), в которой с современных позиций освещены многие вопросы, касающиеся послеродового периода.

Однако до настоящего времени нет единого мнения в определении послеродового периода, его деления на ранний и

поздний периоды, нет четкой классификации послеродовых осложнений. Имея большой опыт работы по послеродовому периоду, мы с современных позиций попытались осветить вопросы ведения послеродового периода после самопроизвольных родов и абдоминального родоразрешения, лактации, совместного пребывания матери и ребенка, контрацепции, вопросы иммунизации родильниц и новорожденных, а также тромбоэмболические осложнения, психоэмоциональные расстройства у родильниц, влияние родов на здоровье матери.

В книге приведены основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья матери и ребенка, систематизированы данные литературы, а также обобщены результаты собственных наблюдений и клинико-физиологических исследований.

ГЛАВА 1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ РОДИЛЬНИЦЫ ПОСЛЕ РОДОВ.

Послеродовым (пуэрперальным) периодом называют период, начинающийся после рождения последа и продолжающийся 6-8 нед. Данная дефиниция не совсем точна, так как, согласно МКБ-10 – 5.8.1. (1995), материнская смертность, связанная с беременностью, исчисляется в течение 42 дней после родов. Поздняя материнская смертность определяется как превышающая 42 дня после родов, но не более 1 года после родов.

Начало пуэрперального периода можно установить точно, но совершенно определенных признаков его окончания не существует. Причина этого заключается в том, что процесс обратного развития всех органов и систем (инволюция) происходит не с одинаковой быстротой и зависит от целого ряда факторов, связанных как с конституциональными особенностями каждого организма, так и с различными внешними условиями (покой, уход, питание и др.).

Послеродовой период совпадает с началом формирования новых семейных связей. Болезнь матери или ребенка может нарушить этот процесс (Силвер Х., Смит Л., 1999).

В течение 6-8 нед после родов происходит инволюция органов и систем, которые подверглись изменениям в связи с беременностью и родами. У первородящих беременность и особенно роды обычно оставляют после себя следы, не исчезающие в течение всей жизни женщины.

В послеродовом периоде в центральной нервной, сердечнососудистой, эндокринной, мочевыделительной, пищеварительной, иммунной и других системах организма роженицы происходят интенсивные процессы морфофункциональной перестройки. Наиболее выраженные изменения наблюдаются в эндокринной, половой системах и молочных железах. Функция молочных желез достигает своего расцвета в послеродовом периоде. Темп инволюционных процессов максимально выражен в первые 8–12 дней после родов.

Ближайшие 2 ч после родов, а по данным зарубежных авторов 1 ч, называется ранним послеродовым периодом.

1.1. Инволюция в половой системе (матка, маточные трубы, яичники, влагалище, связочный аппарат, мышцы промежности) после родов

Во время беременности матка значительно увеличивается в размерах и массе за счет накопления коллагена, гипертрофии и гиперплазии гладкомышечной ткани. После рождения плода и последа размеры матки значительно уменьшаются из-за резкого сокращения ее мускулатуры, вследствие чего снижается кровоснабжение матки и начинается процесс обратного развития (физиологическая инволюция). Из-за уменьшения притока крови цитоплазма мышечной клетки подвергается жировому перерождению, а вновь образовавшиеся мышечные клетки – жировой дистрофии и резорбции. В послеродовом периоде в матке происходит чрезвычайно интенсивная резорбция коллагена. Деградация коллагена осуществляется под действием коллагеназы, после чего фрагменты коллагеновых фибрилл фагоцитируются клетками и лизируются в лизосомах (Рывняк В.В., 2001). Ведущая роль в лизисе коллагена принадлежит катепсину В (Maciewicz R. et al., 2001; Reddy V. et al., 2005).

Большую роль в накоплении лизосом и их ферментов играет снижение содержания прогестерона и эстрогенов в послеродовом периоде. Максимальное повышение активности лизосомных ферментов приходится на 4-й день после родов и сопровождается интенсивным распадом коллагена. К 4-му дню послеродового периода более 85% коллагена подвергается обратному развитию. К концу 4-й недели пуэрперия активность лизосомных ферментов возвращается к таковой у здоровых небеременных женщин (Чешем К. и др., 2008).

В резорбции коллагена активное участие принимают гладкомышечные клетки (ГМК), которые секретируют в межклеточное пространство протеиназы, активируют проколлагеназу и могут самостоятельно синтезировать коллагеназу. Незначительная часть коллагена резорбируется ГМК внутриклеточно путем фагоцитоза и последующего лизиса в фаголизосомах. Интенсивный внеклеточный катаболизм соединительной ткани происходит в основном благодаря ГМК, тогда как внутриклеточный лизис коллагена осуществляется, как правило, макрофагами и фибробластами (Рывняк В.В. и др., 2009; Kaidi R. et al., 2001).

Помимо расщепления коллагена, макрофаги и фибробласты

участвуют в процессе резорбции ГМК – гетерофагии, которая осуществляется посредством фагоцитоза и лизиса. В свою очередь лизосомы ГМК миометрия вовлечены в аутофагию, в результате которой происходят уменьшение размеров миоцитов, гибель клеток и снижение количества ГМК, что обеспечивает инволюцию матки в послеродовом периоде. В послеродовом периоде также происходит облитерация многих кровеносных сосудов матки.

Размеры и масса матки после родов быстро уменьшаются. Непосредственно после родов масса матки составляет около 1000 г, к концу 1-й недели пуэрперия уменьшается до 500 г, к концу 2-й недели – до 300 г, к 3-й неделе – до 200 г, а к 6-7-й неделе составляет 50- 70 г. К концу 1-х суток дно матки находится на уровне пупка 14-16 см над лоном. В последующие дни высота стояния дна матки уменьшается на 1-2 см в сутки, и на 5-е сутки пуэрперия оно находится на середине расстояния между лоном и пупком, к 10-м суткам у лона, к концу 2-й недели – за лоном.

Однако общепринятое клиническое определение высоты стояния дна матки не позволяет точно судить о ее размерах и объективно оценивать динамику их уменьшения, особенно у женщин с ожирением, после кесарева сечения, когда в брюшной полости имеется выраженный спаечный процесс. В последние годы для контроля за течением инволюционных процессов в матке и выявления патологических изменений широко применяется ультразвуковое сканирование (Стрижаков А.П. и др., 2001; Lavery J., Shaw I., 2009; Van Moe L. et al., 2005). Эхографические исследования показали, что в первые дни после родов матка занимает срединное положение и представляет собой образование средней эхогенности с однородной внутренней структурой. При поперечном сканировании форма ее тела приближается к овальной, при продольном сканировании к эллипсоидной.

При эхографическом исследовании матки для оценки скорости и характера инволюционных процессов в динамике измеряют длину, ширину, переднезадний размер ее тела, а также размер ее полости.

Ранее (Fromme F., 2011) для определения длины полости матки производили ее зондирование.

Для большей информативности линейных параметров оценки инволюции матки А.Н. Стрижаков и соавт. (1987) предложили определять объем матки (V) по формуле: $V = 0,5236 \times A \times B \times C$, где А – длина тела матки, см; В – ширина, см; С – переднезадний размер,

см.

На инволюцию послеродовой матки влияют особенности течения родовой деятельности, частота, сила и длительность послеродовых схваток, состояние лактационной функции у роженицы, наличие и характер оперативного вмешательства на матке.

Наружная гистерография также позволяет судить об инволюции послеродовой матки (Молчанова Г.Я., 1968). У рожениц, перенесших слабость родовой деятельности, сократительная активность послеродовой матки снижена в 2,8 раза, а после кесарева сечения – в 3 раза по сравнению с физиологическими родами. Послеродовая инволюция матки происходит быстрее у кормящих матерей, что объясняется воздействием окситоцина, который выделяется гипофизом в ответ на раздражение сосков молочной железы во время кормления ребенка (маммарно-маточный рефлекс).

Сразу после родов сокращения в области перешейки (нижнего сегмента) и шейки матки выражены слабо (толщина стенки в этих отделах составляет лишь 0,5 см).

Шейка матки после родов имеет вид тонкостенного мешка. Широко зияющий наружный зев с надорванными краями свисает во влагалище. Диаметр внутреннего зева непосредственно после родов составляет 10-12 см, а весь шейный канал свободно пропускает в полость матки кисть акушера.

Инволюция шейки матки отличается от инволюции тела матки. Раньше всех других отделов в шейке матки начинает сокращаться внутренний маточный зев. Через 10-12 ч после родов он определяется в виде толстой каймы. Канал шейки матки в связи с этим приобретает воронкообразную форму. Через 3 сут внутренний зев пропускает один поперечник пальца. Быстрое уменьшение диаметра внутреннего зева связано с сокращением циркулярных мышечных волокон, окружающих его. Формирование шейного канала происходит значительно медленнее – оно заканчивается к концу 10-х суток. К этому моменту полностью закрывается внутренний зев. Наружный маточный зев смыкается к концу 3-й недели и принимает щелевидную форму. Первоначально округлая форма наружного зева не восстанавливается из-за боковых надрывов шейки в родах, что в судебно-медицинской экспертизе является фактором имевших место родов. Следует подчеркнуть, что формирование шейки матки после родов происходит в обратной последовательности: у первородящих

первым раскрывается внутренний зев.

Наряду с инволюционными процессами в мышце матки существенные изменения происходят на внутренней поверхности матки, процесс заживления которой начинается с распада и отторжения обрывков губчатого слоя децидуальной оболочки, сгустков крови, тромбов. Этому способствуют протеолитические ферменты и биологические активные вещества, образующиеся, в частности, при распаде лейкоцитов и микроорганизмов. В течение 3 дней поверхностный слой децидуальной оболочки некротизируется, отторгается и выделяется из матки. Базальный слой, содержащий эндометриальные железы, и является источником регенерации эндометрия. С полости матки эпителизируются к 7-10-м суткам, по данным Н. Кгап/Блап и соавт. (2004), – к 16-м суткам пуэрперия. Эпителизация плацентарной площадки происходит за счет роста эндометрия с соседних с ней участков и желез в области плацентарной площадки и завершается к концу 2-3-й недели, а восстановление нормальной толщины слизистой оболочки – к 6-8-й неделе послеродового периода.

При физиологическом течении послеродового периода 3-4 дня полость матки остается стерильной. В очищении внутренней поверхности матки большая роль принадлежит фагоцитозу и внеклеточному протеолизу. Протеолитические ферменты и антитоксины уничтожают бактерии и нейтрализуют токсины. На внутренней поверхности матки с первых часов послеродового периода обнаруживаются микроскопические изменения в более глубоких слоях – мелкоклеточная лимфоцитарная инфильтрация. Она определяется во всем мышечном слое матки, но более всего выражена вблизи внутренней поверхности – это грануляционный вал, который формируется к 3–4-м суткам пуэрперия. По мере инволюции матки мелкоочаговая инфильтрация исчезает. Распадающиеся частицы децидуальной оболочки, сгустки крови, слизь и другие отторгающиеся тканевые элементы представляют собой раневой секрет, называемый лохиями (от греч. *lochía* – роды). Лохии имеют своеобразный прелый запах, нейтральную или щелочную среду. За 7 дней пуэрперия количество лохий составляет примерно 300-500 мл. Количество и характер лохий зависят от процессов эпителизации и регенерации раневой поверхности в матке. В первые 2 дня после родов лохии имеют ярко-красный цвет (*lochía rubra*), с 3-го дня их цвет изменяется и становится буровато-красным с коричневым

оттенком (*lochia fusca*), с 7-8-го дня из-за обилия лейкоцитов они становятся желтовато-белыми (*lochia flava*, *lochia serosa*), с 10-го дня - белыми (*lochia alba*).

Ранее считали, что лохии выделяются в течение примерно 2 нед после родов. По данным L. Oppenheimer и соавт. (1986), С. Visness и соавт. (1997), этот процесс продолжается от 4 до 8 нед (56 дней) после родов. Возраст роженицы, паритет, масса плода и грудное вскармливание не влияют на длительность выделения лохий.

В наши дни представления о процессах, происходящих на внутренней поверхности матки после родов, изменились (Кулаков В.И., Прошина И.В., 1994; Никонов А.П., 1993).

В первые дни после родов внутренняя поверхность матки представляет собой обширную рану, морфофункциональные изменения в которой сходны с таковыми при неосложненном раневом процессе в хирургии. В первые дни (до 3-4 сут) наблюдается первая фаза, обусловленная механической травмой тканей после отделения последа, которая имеет все признаки воспаления: наличие некротических масс в полости матки и их выраженная лимфо- и лейкоцитарная инфильтрация, выпадение фибрина, развитие метаболического ацидоза, отек и гиперемия тканей матки. Отличительной чертой этой воспалительной реакции является ее строгая локализация в пределах нежизнеспособных тканей без перехода на эндо- и миометрий. В лизисе некротически измененных тканей в полости матки в качестве биологического окислителя непосредственное участие принимают и условно-патогенные микроорганизмы (эпидермальный стафилококк, энтеробактерии, грамположительные палочки, энтерококки и др.). К 6–8-м суткам после родов наблюдается переход от фазы воспаления ко второй фазе – регенерации.

Для оценки физиологического течения послеродового периода проводится цитологическое исследование лохий. В первые 3–4 сут отмечается воспалительный тип цитограмм: нейтрофилы 70–80%, лимфоциты 18%, моноциты и полибласты 6–7%, макрофаги единичные. На 5–8-е сутки выявляется воспалительно-регенеративный тип цитограмм: количество нейтрофилов уменьшается до 60–65%, количество лимфоцитов увеличивается до 25%, недифференцированные полибласты, фибробласты, моноциты и макрофаги составляют 10–15%. Микробные клетки наблюдаются в небольшом количестве в состоянии активного фагоцитоза. На 9–14-е

сутки отмечается регенеративный тип цитограмм: нейтрофилы составляют 40–50%, значительно увеличено количество моноцитов, полибластов, фибробластов, макрофагов, выявляются эпителиальные клетки, что свидетельствует о физиологическом восстановлении раневой поверхности матки (Фурсова З.К. и др., 1991).

Объективную картину изменений состояния полости матки и ее содержимого позволяет получить трансвагинальное ультразвуковое сканирование. В первые 3 дня послеродового периода полость матки определяется как эхонегативная структура, расширяющаяся в нижней трети (область нижнего сегмента). Переднезадний размер полости матки на уровне тела колеблется от 0,4 до 1,5 см, нижнего сегмента – от 0,7 до 2 см. К концу 1-й недели послеродового периода переднезадний размер полости матки на уровне тела уменьшается на 40%, нижнего сегмента – на 20%. К 7–9-м суткам переднезадний размер полости матки не превышает 1–1,1 см. (Стрижаков А.И. и др., 2008).

При физиологическом течении послеродового периода сократительная активность, тонус матки и последовательные изменения толщины ее стенок обеспечивают поддержание формы матки, способствующей активному оттоку лохий от дна к шейке матки. При трансвагинальном ультразвуковом исследовании (УЗИ) на 3-и сутки в полости матки на уровне ее тела в 92% определяются неоднородные эхоструктуры, свидетельствующие о наличии лохий. На уровне нижнего сегмента в этот период они отмечаются в 100% наблюдений. К концу 1-й недели частота выявления эхоструктур на уровне тела уменьшаются в 2 раза, тогда как в области нижнего сегмента эхо-структуры встречаются в 75% наблюдений (Баев О.Р., 1987, 1998).

В течение беременности наблюдается тенденция к снижению численности некоторых групп микроорганизмов в половых путях (аэробные грамположительные кокки и грамотрицательные палочки, анаэробные грамположительные и грамотрицательные кокки, анаэробные грамотрицательные палочки). При этом несколько нарастает количество лактобактерий. Эти изменения наблюдаются постоянно, и ребенок рождается в среде, содержащей микроорганизмы с низкой вирулентностью (Ларсен Б., 1988).

После родов в составе микрофлоры родовых путей происходят значительные изменения. В 1-е сутки после родов в полости матки, цервикальном канале, влагалище и на коже промежности количество

микроорганизмов значительно снижено. Однако достаточно быстро существенно увеличивается состав большинства групп бактерий, включая *Bacteroides* spp., *Escherichia coli*, *Streptococcus* B и f) spp. (Коршунов В.М. и др., 2009; Larsen B., 2003).

Следует отметить, что в начале послеродового периода снижается редокс-потенциал тканей, увеличивается рН содержимого влагалища до нейтральной и щелочной реакции. Это связано с наличием большого количества некротизированных фрагментов тканей и элементов крови в лохиях. На этом фоне снижается общее количество лактобацилл и увеличивается количество облигатно-анаэробных бактерий. В шейке матки число анаэробных видов на 1 культуру возрастает с 2,5 в III триместре до 4,9 на 3-й день после родов. Также происходит некоторое увеличение числа видов факультативных микроорганизмов (*Escherichia coli*, *Proteus* spp., *Pseudomonas* spp., *Enterobacter*spp., *Klebsiella* spp. и др. (Анكيرская А.С., Муравьева В.В., 2010).

На 3-5-й день послеродового периода микрофлора кожи промежности представлена условно-патогенными микроорганизмами: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium* spp., *Escherichia coli*, *Enterococcus* spp., *Proteus* spp., дрожжеподобными грибами *Candida* spp. и др. (Тарасова Н.И. и др., 1999).

Следовательно, численность важнейших групп микроорганизмов, таких, как грамотрицательные факультативно-анаэробные палочки и большинство анаэробных видов, возрастает после родов. Уменьшается количество лактобацилл, наблюдается экспансия влагалищной микрофлоры в шейку матки. В этот период восприимчивость организма женщины к инфекции возрастает, имеется повышенный риск развития эндометрита (Гуртовой Б.Л. и др., 1981).

При неосложненном течении послеродового периода в течение 2-3 нед популяция лактобацилл восстанавливается, а количество условно-патогенной микрофлоры снижается. В последующем микроэкология влагалища родильниц, как и женщин репродуктивного возраста, представлена более чем 40 видами микроорганизмов и состоит из постоянно обитающих (индигенная, аутохтонная микрофлора) и транзитных (аллохтонная, случайная микрофлора) микроорганизмов. Индигенная микрофлора доминирует по численности (до 95–98%), хотя количество видов,

представляющих ее, невелико, в отличие от видового разнообразия транзиторных микроорганизмов, общая численность которых в норме не превышает 3-5%. Во влагалищной среде доминируют *Lactobacillus* spp., чаще выделяются следующие виды: *L. acidophilus*, *L. brevis*, *L. jensenii*, *L. leishmanii*, *L. plantarum*. Эстрогензависимая способность лактобацилл к адгезии на эпителиальных клетках влагалища с образованием защитной биопленки, продукция перекиси водорода и антибиотикоподобных веществ, способность при ферментативном расщеплении гликогена образовывать молочную кислоту, снижающую уровень pH, способствуют ограничению роста сопутствующих лактобациллам многочисленных видов условно-патогенной микрофлоры. Среди транзиторных микроорганизмов влагалища чаще выделяются коагулазоотрицательные стафилококки, в первую очередь *Staphylococcus epidermidis*, кроме того, обнаруживаются *Corynebacterium* spp., *Bacteroides* spp., *Prevotella* spp., *Mycoplasma hominis*, *Micrococcus* spp., *Propionibacterium* spp., *Eubacterium* spp., *Clostridium* spp., *Ureaplasma urealyticum*, *Actinomyces* spp., *Fusobacterium* spp., *Escherichia coli*, *Gardnerella vaginalis*, *Candida* spp. и др. (Анкирская А.С. и др., 1999, 2000; Larsen B., 2013; Mardh P.A., 2001; Menta A. et al., 2005).

Маточные трубы во время беременности и родов из-за усиленного кровенаполнения утолщены и удлинены. В послеродовом периоде в течение 2 нед гиперемия и отек постепенно исчезают и маточные трубы приобретают исходный до беременности вид. Трубы вместе с маткой опускаются в полость малого таза и к 10-му дню принимают обычное горизонтальное положение.

В яичниках в послеродовом периоде заканчивается регресс желтого тела и начинается созревание фолликулов. Вследствие выделения большого количества пролактина у кормящих женщин менструация отсутствует в течение нескольких месяцев или всего времени кормления грудью. У большинства не кормящих грудью женщин менструации восстанавливаются на 6-8-й неделе после родов. По данным N. Franzblau и соавт. (2004), в среднем менструации восстанавливаются через 7-8 нед, а у женщин, не кормящих грудью, наблюдали овуляцию через 27 дней.

Первая менструация после родов, как правило, происходит на фоне ановуляторного цикла. В дальнейшем овуляторные циклы восстанавливаются. У некоторых женщин овуляция и наступление беременности возможны в течение первых месяцев после родов даже

на фоне кормления ребенка.

Связочный аппарат матки восстанавливается к концу 3-й недели после родов.

Влагалище после родов широко раскрыто. Нижние отделы его стенок выдаются в зияющую половую щель. Стенки влагалища отечны, сине-багрового цвета. На их поверхности обнаруживаются трещины, ссадины. Поперечная складчатость у первородящих хорошо выражена. Стенки влагалища благодаря их эластичности сокращаются. Ссадины и надрывы заживают к 7-8-му дню послеродового периода. Половая щель смыкается, но не полностью. Девственная плева представлена в виде сосочков (*caruncula myrtiliformis*).

По данным N. Franzblau и соавт. (2014), повышенное кровоснабжение влагалища и отек исчезают к 3-й неделе пуэрперия и появляются складки влагалища у женщин, которые не кормят грудью, влагалищный эпителий (по данным исследования мазка) атрофичный. У женщин, кормящих грудью, вагинальный эпителий восстанавливается к 6–10-й неделе, что объясняется резким снижением уровня эстрогенов.

Мышцы промежности, если они не травмированы, начинают восстанавливать свою функцию уже в первые дни, и приобретают обычный тонус к 10-12-му дню пуэрперия. По данным D. Danforth (2011), N. Franzblau и соавт. (2014), мышцы промежности приходят в нормальное состояние к 6-й неделе после родов.

Мышцы передней брюшной стенки постепенно восстанавливают свой тонус к 6-й неделе послеродового периода. Иногда остается некоторое расхождение прямых мышц живота, прогрессирующее при последующих родах. Багровые рубцы беременности (*stria gravidarum*) на поверхности кожи постепенно бледнеют и остаются в виде белесоватых морщинистых полосок. Выраженность рубцов беременности зависит от количества соединительной ткани.

Мочевой тракт.

В течение 12-18 ч после родов слизистая оболочка мочевого пузыря и мочеиспускательного канала отечна и гиперимирована. Нередко отмечаются атония мочевого пузыря и задержка мочеиспускания. Дилатация верхнего мочевого тракта может сохраняться 3-6 нед. У 40% женщин отмечается белок в моче, который исчезает в течение 24-36 ч.

Таким образом, в послеродовом периоде изменения в половой

системе характеризуются развитием инволюционных процессов в миометрии, морфофункциональным восстановлением слизистой оболочки матки и влагалища, функция молочных желез достигает расцвета.

В первые 2-3 нед послеродового периода имеется высокий риск развития гнойно-воспалительных осложнений, обусловленный наличием входных ворот инфекции (раневые поверхности в полости матки, шейке и влагалище), большого количества некротизированных фрагментов децидуальной оболочки и сгустков крови (питательная среда), изменениями в составе микрофлоры половых путей (снижение численности лактобацилл и увеличение количества условно-патогенных микроорганизмов).

1.2. Изменения в молочных железах, становление лактации после родов

Во время беременности наступает морфофункциональная зрелость *молочных желез*. Изменения в молочной железе и становление лактации обусловлены гормональными процессами, которые обеспечиваются влиянием эндокринной системы матери (гипофиз, щитовидная железа, яичники, надпочечники, поджелудочная железа), плацента и плаценты (Сметник В.П., 2000).

Развитие *молочных протоков* во время беременности обусловлено влиянием высоких концентраций эстрогенов, соматотропного гормона, пролактина и кортизола. Развитие дольчатоальвеолярной системы происходит под влиянием прогестерона и плацентарного лактогена.

В связи с родами резко снижается уровень прогестерона и эстрогенов и устраняется ингибирующее влияние прогестерона на продукцию α -лактальбумина эндоплазматическим ретикулулом. Увеличение содержания α -лактальбумина стимулирует синтез лактозы и повышение ее уровня в молоке. Снижение уровня прогестерона позволяет пролактину стимулировать продукцию α -лактальбумина (Porter J., 2014).

Основным гормоном, контролирующим образование молока, является пролактин, который синтезируется лактоферами гипофиза и секретруется эпизодически с интервалами 30- 40 мин между пиками. Выделяемый пролактин имеет различную амплитуду и накладывается на постоянную базальную секрецию. Концентрация пролактина достигает максимума через 6-8 ч после начала сна.

Установлено, что пролактин выполняет множество функций: участвует в синтезе протеинов молока (глобулина, α -лактальбумина), регулирует синтез лактозы (основного углеводного составляющего молока), способствует отложению и мобилизации жира, усиливает реакцию инсулина на глюкозу и др. Основная биологическая роль пролактина – регуляция лактации. Синергистами пролактина в обеспечении лактогенеза и лактации является гипоталамический тиреогропин-рилизинг-гормон, гормоны гипофиза – соматотропный, адренокортикотропный (АКТГ), тиреотропный, а также окситоцин, вазопрессин, кортизол, тироксин, паратгормон, плацентарный лактоген, эстрогены, ангиотензин, серотонин, инсулин, гистамин и др.

В развитии молочной железы и секреции молока важную роль играет инсулин (Williams Obstetrics, 2011).

Пролактин, гормоны яичников и плаценты, взаимодействуя в конце беременности, вызывают полную экспрессию генома молочной железы.

Способствует лактации раннее прикладывание ребенка к груди, которое стимулирует высвобождение пролактина и окситоцина. Стресс и страх уменьшают синтез и выделение пролактина за счет повышенного синтеза дофамина (ингибитора пролактина). В течение первых 2-3 дней после родов пролактин вызывает нагрубание и болезненность молочных желез, так как альвеолы растягиваются молозивом. Окситоцин, выделяемый задней долей гипофиза, способствует сокращению миоэпителиальных клеток, окружающих альвеолы и мелкие протоки, и молоко выдавливается в более крупные протоки и молочные синусы. Кроме того, окситоцин подавляет выделение дофамина и таким образом стимулирует лактацию (Серов В.Н., Маркин С.А., 2003).

Важным фактором, влияющим на продукцию пролактина, является нервно-рефлекторное воздействие, возникающее в ответ на тактильное механическое раздражение периферических рецепторов, расположенных на соске молочной железы при сосании ребенка (или использовании молокоотсоса).

Увеличение секреции пролактина во время беременности индуцируется эстрогенами, и к концу беременности она достигает уровня, в 10 раз превышающего таковой у здоровых небеременных женщин.

Концентрация пролактина резко снижается во время активной фазы родов, достигая минимального значения за 2 ч до

родоразрешения. Непосредственно перед родами и сразу после них происходит резкий выброс пролактина, достигающий пика в течение первых 2 ч. В последующие 5 ч он несколько снижается и остается на относительно высоком уровне с резкими колебаниями в течение ближайших 16 ч. В первые 2 сут концентрация эстрогенов быстро снижается, в результате ослабляется их тормозящее влияние на пролактин и резко увеличивается количество рецепторов пролактина в железистой ткани молочной железы, в связи с чем активизируются процессы лактогенеза и начинается лактация. Концентрация пролактина достигает максимума на 3-6-е сутки и остается высокой в течение 10 дней послеродового периода. В первые 2-3 нед после родов уровень гормона превышает таковой у небеременных женщин в 10-30 раз. К 3-4-му, а иногда к 6-12-му месяцу лактации концентрация пролактина приближается к базальному уровню у небеременных женщин (Йен С.С.К., Джаффе Р.Б., 2008).

Проведенные исследования выявили зависимость между содержанием пролактина в сыворотке крови родильниц и количеством секретируемого молока, что согласуется с данными отечественных и зарубежных авторов.

Установлено, что в конце беременности содержание гормона было довольно высоким. Затем в 1-е сутки отмечено его снижение в крови у всех родильниц. Статистически достоверных различий в группах обследованных родильниц на данном этапе не установлено.

Начиная с 3-х суток выявлено повышение содержания пролактина. Во всех группах его максимум наблюдался на 5-е сутки. Наиболее достоверные показатели отмечались у родильниц после самопроизвольных родов. На 7-е сутки после родоразрешения наблюдается снижение уровня пролактина в сыворотке крови родильниц обеих групп. Однако после операции данный показатель приближается к таковому, характерному для 1-х суток, тогда как после самопроизвольных родов он был выше. Достоверных различий содержания пролактина в зависимости от времени проведения операции в разные сроки исследования не выявлено ($p > 0,05$).

Установлена зависимость между содержанием пролактина в сыворотке крови и количеством секретируемого молока начиная с 5-х суток при самопроизвольных родах и абдоминальном родоразрешении.

После абдоминального родоразрешения отмечено значительное укорочение периода лактации. Так, ее средняя продолжительность

составила $1,5 \pm 0,7$ мес, несмотря на желание продолжить естественное вскармливание, тогда как родильницы после самопроизвольных родов продолжали грудное вскармливание в течение $5,3 \pm 0,5$ мес.

После абдоминального родоразрешения выявлено более позднее и длительное становление лактации, чем после самопроизвольных родов, высоки частота развития гипогалактии и быстрое прекращение лактации в дальнейшем. Мы полагаем, что это связано не только с операцией как таковой, но и с наркозом, величиной кровопотери, а также с отягощенным течением беременности и родов, сопутствующей экстрагенитальной патологией, поздним грудным вскармливанием, необходимостью соблюдения низкокалорийной диеты в период становления лактации и др.

Несмотря на снижение концентрации пролактина и растормаживание гипоталамо-гипофизарной системы с включением менструального цикла, у здоровой женщины, продолжающей грудное вскармливание ребенка, лактация не прерывается. Сохранение лактационной функции в этот период зависит от частоты прикладывания ребенка к груди, регулярности ее опорожнения и не связано с продолжительностью акта сосания. У женщин, часто прикладывающих новорожденного к груди, в крови концентрация пролактина высокая. Во время сосания уровень его повышается на 5%, через 15 мин – на 28%, через 30 мин – на 38%, через 1 ч – на 20%, через 2 ч – на 10% (Бахаев В. В. и др., 2006). Выброс пролактина обеспечивает сохранение и стабильность лактопоэза и способствует накоплению молока в промежутке между кормлениями. Раздражение области соска и ареолы активно сосущим ребенком формирует устойчивый нейроэндокринный (пролактиновый) рефлекс у родильницы, который возникает в условиях раннего прикладывания новорожденного к груди и закрепляется при его частом кормлении. Имеют значение также активность и сила сосания молока ребенком. При механическом раздражении соска во время сосания возникающие сигналы передаются по афферентным путям спинного мозга, достигают гипоталамуса и вызывают быструю реакцию нейросональной системы, которая контролирует выделение пролактина и окситоцина. Окситоцин вызывает вазодилатацию в молочной железе, что сопровождается увеличением скорости кровотока и повышением температуры ткани. Кроме того, окситоцин повышает сокращение миоэпителиальных клеток альвеол и долевых протоков молочных желез, обеспечивая галактокинез, при котором

механизмы экстрюзии (выделения) молока могут быть различными. Первый – мерокриновый тип – характеризуется выходом секрета, главным образом белковых гранул, через неповрежденную оболочку секреторной клетки или отверстия в ней и не сопровождается гибелью клеток. Второй – леммокриновый тип, при котором секрет выделяется с частью плазматической мембраны и незначительно нарушает жизнедеятельность клеток. Третий – апокриновый тип, при котором секрет отделяется от клетки вместе с ее апикальной частью или расширенными микроворсинками. После отшнуровывания части клетки лактоцит вновь достигает своей прежней величины, и начинается новый цикл секреции. Четвертый – голокриновый тип, при котором секрет выделяется в просвет альвеолы вместе с клеткой, на этом этапе происходит гибель лактоцита. Этот тип секреции постоянно поддерживается интенсивными митозами секреторного эпителия (Воронцов И.М. и др., 2003; Фотиева Е.М., Царегородская Ж.В., 2000).

Разные типы экстрюзии секрета отражаются на качественном составе молока. Так, накопление в альвеолярных полостях и синусах железы молока в промежутке между кормлениями осуществляется за счет экстрюзии мерокринового и леммокринового типов. Это молоко содержит несколько меньше жира, чем то, которое формируется при включении апокриновой или голокриновой экстрюзии. Поэтому ребенок в начале акта сосания получает так называемое «переднее» молоко с низкой жирностью. При реализации рефлекса молоко-выделения во время активного сосания ребенка происходит включение апокриновой, а иногда и голокриновой секреции, что приводит к формированию «заднего» молока с более высокой жирностью и энергетической ценностью. Концентрация белка в «заднем» молоке увеличена до 25-30 г/л, жира – до 85 г/л. Скорость секреции молока в молочной железе относительно невелика и составляет в среднем 1-2 мл на 1 г ткани в день. Кормящая женщина выделяет в среднем 500-600 мл молока в день. Выделение молока начинается через несколько минут после начала сосания. Давление в молочной железе изменяется волнообразно, имеет один пик в минуту и снижается вскоре после сосания. Таким образом, секреция молока регулируется гипоталамо-гипофизарной системой и обусловлена действием двух взаимосвязанных рефлексов: молокообразования и молокоотдачи (Кулагина Н.В., 1996).

Выделению молока способствует крик ребенка, а угнетению –

испуг или стресс.

Молокообразование зависит от степени развития ткани молочной железы, питания родильницы, состояния ребенка, внешних факторов и др.

Функциональная активность молочной железы коррелирует со степенью ее васкуляризации. С помощью тепловизионного метода выявлено три типа сосудистого рисунка молочной железы: I тип мелкосетчатая гиперваскуляризация, II тип – крупносетчатая васкуляризация, III тип – неравномерная гиперваскуляризация линейного типа. Наибольшая секреторная активность молочной железы наблюдается при мелкосетчатой гиперваскуляризации (на 5-е сутки послеродового периода выделяется 900-1000 мл молока), наименьшая – при линейном типе васкуляризации (240-300 мл). При II типе кровообращения молочной железы суточное количество молока составляет 400-500 мл (Кочиева С.К. и др., 2002; Чернуха Е.А. и др., 1996).

Секрет молочных желез, вырабатывающийся в первые 2-3 дня после родов, называется молозивом (colostrums). По сравнению со зрелым молоком в нем содержится больше минералов и белка, в основном глобулина, меньше сахара и жиров. В молозиве содержится большое количество антител, иммуноглобулина А, защищающего новорожденного от кишечных патогенов. В молозиве и молоке находятся макрофаги, лимфоциты, лактоферрин, лактопероксидаза, лизоцим.

Секрет, выделяющийся из молочной железы на 3-4-й день лактации, называется переходным молоком. В среднем к 4-5-му дню пуэрперия переходное молоко превращается в зрелое грудное молоко, которое представляет собой суспензию жира и белка в углеродсодержащем минеральном растворе. Основными компонентами молока являются белки, лактоза, жиры, минералы, витамины, вода. Незаменимые аминокислоты поступают в молоко непосредственно из крови матери, а заменимые – частично из крови матери, а частично синтезируются в молочной железе. Белковые фракции женского молока идентичны белкам сыворотки крови. Главными белками считаются лактальбумин, лактоглобулин и казеин (Воронцов И.М. и др., 1993; Фотиева Е.М., Царегородская Ж.В., 2000).

В грудном молоке содержится большое количество интерлейкина-6 (Saito S. et al., 2011). Пик содержания цитокинов выявлен в

молозиве. В грудном молоке находятся иммуноглобулин А, пролактин, эпидермальный фактор (Koldovsky O. et al., 2011; McCleary M., 2013).

В грудном молоке обнаружены все витамины, кроме витамина К, поэтому после родов с целью профилактики геморрагических нарушений необходимо его дополнительное введение новорожденным.

Важное значение имеют иммунологические аспекты грудного вскармливания. При кормлении ребенка грудным молоком формируется его иммунная защита против инфекций. В молоке выявлены иммуноглобулины G, A, M, D (Korhonen H. et al., 2010). Антитела, находящиеся в молозиве и молоке, плохо всасываются через стенку кишечника, однако их роль все же значительна. Установлено, что иммуноглобулин А содержит антитела к *Escherichia coli* (Gravioto A. et al., 2011) и предотвращает проникновение бактерий через стенку кишечника (Samra H. et al., 2004). Более того, грудное молоко обеспечивает защиту от ротавирусной инфекции, которая проявляется гастроэнтеритом (Newburg D. et al., 2008).

В грудном молоке содержатся Т- и В-лимфоциты, но Т-лимфоциты отличаются от Т-лимфоцитов крови. Интерлейкин-6, находящийся в молозиве, стимулирует увеличение количества мононуклеарных клеток в грудном молоке (Saito S. et al., 2011).

Общее количество лейкоцитов в молоке в первые дни лактации составляет 1-2 млн/мл, затем оно снижается. Высокое содержание лейкоцитов в молоке необходимо для обеспечения защитной реакции организма. При длительной задержке молока происходят необратимые повреждения и инволюция железистого эпителия (Бахаев В.В. и др., 1996).

У женщин, у которых продолжается лактация при наличии овуляции, отмечено изменение состава молока за 5-6 дней до и 6-7 дней после овуляции. Уровень натрия хлорида повышается, содержание калия, лактозы и глюкозы снижается. При наступлении беременности у кормящих матерей секреторная функция молочной железы увядает (Hartmann P., Prosser C., 2004).

По окончании лактации в молочной железе происходят инволюционные изменения, т.е. прекращаются пролиферативные и секреторные процессы, а паренхима и строма частично замещаются жировой тканью.

Беременность, роды и грудное вскармливание снижают

чувствительность к канцерогенам и риск развития злокачественных процессов в молочной железе. (Russo I. et al., 2008).

Согласно результатам наблюдения, опубликованного в томе 360, № 9328 британского медицинского журнала «Ланцет», указывается, что чем дольше женщина кормит грудью, тем лучше она защищена от рака молочной железы. В нем подчеркивалась профилактическая роль деторождения и грудного вскармливания. Ученые проанализировали данные о почти 150 тыс. женщин, участвовавших в 47 эпидемиологических исследованиях в 30 странах. Данные включали информацию об особенностях грудного вскармливания и других аспектах деторождения у женщин, страдающих раком молочной железы, и у здоровых женщин.

Другое сообщение было опубликовано исследователями Йельского медицинского университета в Нью-Хейвене, штат Коннектикут. В нем указывается, что грудное вскармливание в течение года снижает риск развития рака молочной железы у матери примерно на 50% по сравнению с женщинами, которые никогда не кормили грудью. При проведении исследования, в котором сравнивалась группа, включавшая около 500 жительниц Коннектикута с недавно выявленным раком молочной железы, и группа здоровых женщин примерно того же возраста, было обнаружено, что у женщин, кормивших ребенка грудью более 13 мес или вскормивших грудью более 3 детей, риск развития рака молочной железы был в 2 раза ниже, чем у женщин, никогда не кормивших грудью.

Благотворное для матери и ребенка грудное вскармливание считается одним из немногих факторов, сдерживающих развитие рака молочной железы, и одним из важнейших факторов, положительно влияющих на здоровье ребенка. Согласно информации Национального центра профилактики хронических заболеваний и пропаганды здорового образа жизни при центрах контроля и профилактики заболеваний (CDC), младенцы, находящиеся на грудном вскармливании, реже болеют отитами, инфекциями дыхательных путей и диареей.

В процессе физиологической беременности, родов и лактации молочная железа достигает полной морфологической и функциональной зрелости.

1.3. Изменения в эндокринной системе, восстановление функции яичников у женщин после родов

Во время беременности происходит существенное изменение гормонального фона, которое направлено на сохранение беременности. Перестройка гормонального фона обеспечивает потребности развивающейся беременности (плода), адаптационно-приспособительные изменения в организме женщины (увеличение и развитие матки, увеличение объема циркулирующей крови – ОЦК, изменения гемостаза и др.).

Послеродовой период как новое физиологическое состояние организма характеризуется интенсивной гуморальной и нейроэндокринной перестройкой. При этом затормаживаются циклические «процессы» в гипоталамо-гипофизарной системе регуляции менструального цикла, концентрация стероидных половых гормонов возрастает в сотни раз, появляются новые гормоны белкового происхождения (хорионический гонадотропин, плацентарный лактоген), изменяется синтез кортикостероидов. Главную роль в изменении гормонального фона играет развивающийся фетоплацентарный комплекс, на долю которого приходится 90% эстриола (Серов В.Н. и др., 1997).

Сразу после рождения плода и последа начинается интенсивный процесс освобождения организма роженицы от влияний фетоплацентарного комплекса (Соколова З.П., 1981). Через 30 мин после рождения плаценты концентрация эстриола в плазме крови снижается на 30%, а спустя 4 ч после родов она становится в 2 раза ниже, чем во время беременности. На 2-е сутки содержание этого гормона приближается к значениям у здоровых небеременных женщин. Медленнее происходит снижение экскреции эстриола с мочой, только к 8-м суткам пуэрперия содержание эстриола в моче приближается к таковому у здоровых небеременных женщин. Резко снижается концентрация эстрадиола, и наиболее низка она в крови рожениц на 4, 5, 6-й дни после родов.

У женщин со слабо выраженной лактацией повышение уровня эстрадиола наблюдается с 12-18-го дня, с умеренной лактацией – с 24-го дня, с повышенной – с 33-го дня послеродового периода (Керимкулова Н.В., 1988).

Концентрация прогестерона в плазме крови рожениц прогрессивно снижается в первые 3-4 дня после родов, затем она устанавливается на уровне, соответствующем фолликулярной фазе

менструального цикла.

Сразу после родов исчезает плацентарный лактоген. Содержание хорионического гонадотропина в плазме крови остается высоким в первые 2 дня после родов и снижается к 3-му дню. Небольшое количество этого гормона в крови родильниц определяется еще в течение 2-3 нед.

Концентрация кортизола в крови и моче снижается к 6-му дню послеродового периода, и к 8-10-му дню показатели кортизола не отличаются от таковых у здоровых небеременных женщин.

По нашим данным, высокое содержание пролактина наблюдалось на 2-4-й день пуэрперия, что совпадает с началом активной секреции молока, затем уровень пролактина несколько снижался, но оставался по-прежнему высоким.

У женщин с высоким уровнем пролактина и хорошей секрецией молока отмечается наиболее продолжительная послеродовая аменорея. Повышенная концентрация пролактина оказывает тормозящее влияние на гонадотропную функцию гипофиза. Введение лютеинизирующего рилизинг-гормона (ЛГ-РГ) родильницам в первые недели после родов не приводит к увеличению активности гонадотропной функции гипофиза. Однако введенный тем же женщинам и в той же дозе ЛГ-РГ через 1,5-2 мес после родов вызывает закономерное увеличение содержания ЛГ и ФСГ в плазме крови. Угнетение функции гипофиза, отсутствие его реакции на гипоталамическую стимуляцию и как следствие наличие ановуляторных циклов, помимо гиперпролактинемии, обусловлены еще и продолжительным тормозящим действием плацентарных стероидных гормонов. Окончательно тормозящий эффект плацентарных гормонов устраняется приблизительно через 1 мес после родов. Тогда же происходит и нормализация базальных уровней гонадотропных гормонов в сыворотке крови (Чернуха Е.А. и др., 1981).

Содержание гонадотропинов в первые 12 дней после родов резко снижено, причем концентрация ФСГ в плазме крови составляет 50-30% от уровня в фолликулярную фазу нормального менструального цикла. Повышение концентрации ФСГ у родильниц начинается с 12-18-го дня послеродового периода. Максимальный уровень ЛГ, равный по величине овуляторному пику, наблюдается на 17-25-й день послеродового периода. Вместе с тем повышение уровня эстрадиола в ответ на увеличение концентрации гонадотропинов

происходит в разные сроки и зависит, прежде всего от степени гиперпролактинемии и выраженности лактации.

Восстановление менструальной функции после родов свидетельствует об овуляции, а следовательно, имеется возможность забеременеть.

А. Sharman (1966), проводя гистологическое исследование эндометрия, определил овуляцию уже на 42-й день после родов. А. Peretz и соавт. (1992) установили овуляцию у кормящих женщин на 36-й день после родов, желтое тело было выявлено во время проведения хирургической стерилизации на 6-й неделе пуэрперия.

По данным А. Audebert и С. Verdoux (1986), I. Volajj и соавт. (2012), овуляция происходит через 6 нед после рождения ребенка у 5% кормящих и 15% не кормящих женщин. К 3-му месяцу после родов восстановление менструальной функции наблюдается у 20% кормящих и значительной части не кормящих женщин, к 6-му месяцу у 85% женщин менструальная функция восстанавливается (Audebert A., Verdoux C., 1986; Campbell O., Iray H., 1993). По данным К. Kennedy, С. Visness (1992), наступление первой овуляции на фоне лактационной аменореи к 6-му месяцу после родов имеет место в 39%, к 12-му месяцу – в 79,7%. Частота наступления беременности к 6-му месяцу составляет 2,9%, к 12-му – 5,9%, к 24-му – 13%.

По данным Е.М. Вихляевой и Е.И. Николаевой (2003), у женщин, кормящих грудью, к 3-му месяцу менструации возобновились у 39,3%, к 6-му – у 78,2%, в среднем восстановление менструального цикла произошло через 4,5 мес. Интервал между родами и восстановлением менструального цикла у нелактирующих и кормящих женщин составляет соответственно 9 и 18 нед. Лютеиновая фаза в первом менструальном цикле определяется у каждой 3-й женщины (Volajj I. et al., 1992). В США почти у 60% женщин наблюдается восстановление овуляции до наступления первой менструации (Gray R. et al., 1988). По данным В.А. Ананьева и соавт. (2000), при определении уровня прогестерона в слюне родильниц было установлено, что в 35% случаев первый менструальный цикл был ановуляторным.

О. Campbell и R. Gray (1993), исследуя ежедневно мочу на гормоны, установили, что овуляция наступает раньше у не кормящих женщин. Она в ряде случаев может не сопровождаться кровотечением. Риск наступления беременности у кормящих женщин составляет 4%.

По данным J. Moore и A. DeCherney (1998), у 50% кормящих матерей овуляция восстанавливается через 6-12 мес, беременность наступает у 5-10% женщин. У женщин, перенесших кесарево сечение и не кормящих грудью, мы неоднократно наблюдали наступление менструации уже через 4 нед после операции.

Согласно данным E. Baszak и соавт. (2010), возобновление циклических менструальных выделений у 10% женщин наблюдается через 1 мес, у 26% – через 1,5 мес, у 20% – через 3 мес после родов, т.е. у 56% женщин циклические кровотечения возникают не позднее первых 3 мес послеродового периода. Однако следует отметить, что полноценные двухфазные менструальные циклы наблюдаются лишь у 37,5% женщин. У большинства женщин по данным базальной температуры, секреции эстрогенов и прогестерона первый менструальный цикл является ановуляторным или сопровождается неполноценной лютеиновой фазой, что связано с лютеолитическим действием пролактина. Последующие менструальные циклы становятся овуляторными, и в этот период, несмотря на лактацию, у женщины может наступить беременность.

О.Б. Саадян (1978) наблюдала овуляторные циклы у женщин с физиологическим течением послеродового периода в 37,5% случаев. Наступление беременности в период лактационной аменореи имело место у 4,7% женщин.

По данным Т.В. Бабичевой (2004), через 1,5 мес после родов при УЗИ у здоровых родильниц в яичниках выявляется фолликулярный аппарат, при обследовании гормонального статуса женщин уровень эстрадиола в среднем составил 166,5 пмоль/л, ФСГ – 6,8 МЕ/л.

Таким образом, функциональная перестройка женского организма после беременности и родов происходит при активном участии эндокринной системы. В первые месяцы послеродового периода высокий уровень пролактина оказывает ингибирующее действие не только на гонадотропную функцию гипофиза, но и на функцию яичников, нормализация которой происходит лишь после снижения концентрации пролактина, что влечет за собой повышение уровня ЛГ и ФСГ и приводит к увеличению содержания яичниковых стероидов, появлению у большинства женщин ановуляторного менструального кровотечения с последующим переходом в овуляторный менструальный цикл.

ГЛАВА 2. СИСТЕМНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

2.1. Особенности функционирования сердечнососудистой системы в послеродовом периоде

В период беременности возникают физиологически обратимые, но достаточно выраженные изменения гемодинамики и функции сердца, обусловленные повышенной нагрузкой на сердечнососудистую систему, а также увеличением содержания в крови эстрогенов, прогестерона, простагландинов E1; E2 и F2a. Это повышение нагрузки связано с усилением обмена веществ, направленным на обеспечение потребностей плода, увеличением ОЦК, появлением дополнительной плацентарной системы кровообращения и постоянно нарастающей массой тела беременной.

Данные литературы свидетельствуют о том, что во время беременности значительно повышается рабочая нагрузка на сердце. Одной из основных причин постепенного увеличения нагрузки на сердечнососудистую систему является значительный прирост массы тела женщины. По данным разных авторов, он достигает к моменту родов от 9,5 кг до 12 кг (при неосложненном течении беременности) (Савельева Г.М., 2000; Баев О.Р. и др., 1986; Schauberger C. et al., 1992).

Одним из наиболее существенных системных изменений при физиологической беременности является задержка жидкости, которая дает от 8 до 10 кг общей прибавки массы тела (Вихляева Е.М., 2004; Теппермен Дж., Теппермен Х., 2009).

Некоторые авторы указывают, что у части беременных в положении на спине появляется аортокавальный синдром, проявляющийся слабостью, одышкой, тахикардией, снижением артериального давления, объясняющийся уменьшением притока крови к правым отделам сердца в результате сдавления нижней полой вены и аорты беременной маткой (Василенко В.Х., 1996; Вихляева Е.М., 1998; Демидов В.Н., 1997; Шехтман М.М., 1997; Чернуха Е.А., 2001; Liddel H., Fisher P., 2005; Milsom Forsman L., 2004).

К концу беременности снижается общая емкость легких в основном за счет остаточного объема, улучшаются показатели смешения воздуха в легких, усиливается поглощение кислорода в связи с увеличением вентиляции и более экономным расходом кислорода вдыхаемого воздуха. При аускультации нижних отделов

легких иногда выявляются крепитация или ателектатические хрипы (Василенко В.Х., 1966), которые возникают из-за высокого стояния диафрагмы, что ведет к уменьшению ее колебательных движений и снижению ее функции как добавочного механизма кровообращения (Малевич Ю.К., 1979; Серов В.Н. и др., 1981)

Определенный интерес представляют данные об изменении объема сердца в период беременности. Установлено, что при нормально протекающей беременности увеличиваются левое предсердие, систолический и диастолический объем левого желудочка сердца (Баев О.Р., 1986). Объем сердца у здоровых небеременных женщин составляет в среднем 560 мл, к концу беременности он увеличивается до 714-746 мл (Баев О.Р. и др., 1996; Вихляева Е.М., 1999; Демидов В.Н., 1977; Манухин И.Б., 1987; Ванина Л.В., 1991).

Давно привлекают внимание исследователей изменения волемических параметров кровообращения при беременности. Е.М. Вихляева (1994) отмечала, что одним из основных механизмов, обеспечивающих в течение беременности адекватные условия для развития плода, поддержания внутренней среды организма и микроциркуляции в жизненно важных органах, является увеличение ОЦК, получившее название физиологической гиперволемии беременных.

Следует отметить, что из всех волемических показателей кровообращения наиболее изученным является изменение объема циркулирующей плазмы в период беременности. Большинство авторов указывают, что объем плазмы у здоровых женщин в период беременности возрастает в среднем на 900-1300 мл (Демидов В.Н., 1997). Установлено, что объем циркулирующей плазмы у здоровых небеременных женщин составил в среднем 2,49 л. Между 29-й и 32-й неделями беременности зарегистрировано наибольшее увеличение ее объема (на 46,6%) с некоторым незначительным (в среднем на 200 мл) его понижением к концу беременности.

В отношении изменения ОЦК при беременности до настоящего времени нет единого мнения. Большинство авторов считают, что он возрастает в среднем на 26-35%, но некоторые авторы приводят более низкие (11%) и более высокие (45%) цифры (Вихляева Е.М., 1969, 1974)

По данным В.Н. Демидова (1977), ОЦК к концу беременности на 27% превышает средние значения у здоровых небеременных

женщин.

Возрастание ОЦК следует рассматривать как приспособительную реакцию организма, направленную на увеличение наполнения сосудистого русла вследствие наблюдающейся во время беременности вазодилатации, возникающей как под действием прогестерона (Персианинов Л.С., Молчанова Г.Я., 1995), так и в результате увеличения емкости сосудистых областей матки и молочных желез.

С увеличением ОЦК отмечаются повышение содержания эстрогенов и увеличение продукции кортикостероидов (Персианинов Л.С. и др., 1974).

В настоящее время существуют и разногласия относительно изменения основных показателей гемодинамики и частоты сердечных сокращений. По мнению В.Н. Демидова (1987), частота сердечных сокращений при беременности меняется незначительно, но другие исследователи отмечают увеличение частоты пульса по сравнению с небеременными женщинами в среднем на 15-17 ударов в минуту (уд/мин).

В отношении артериального давления также имеются противоречивые данные, однако большинство исследователей отметили его некоторое снижение между 16-й и 24-28-й неделями беременности (по данным разных авторов) с постепенным повышением его в III триместре и даже некоторым превышением по сравнению с небеременными (Lowe S., 2002).

Существенные изменения, происходящие в организме женщины во время беременности, оказывают влияние и на величину минутного объема сердца (МОС), которая является мерой общего количества крови, поступающей в сосудистую систему в единицу времени. Наиболее выраженное увеличение МОС было установлено между 29-й и 32-й неделями беременности и составило 36,7% от исходного, но к концу III триместра он постепенно снижался и оказался к родам только на 10% выше, чем у здоровых небеременных женщин. Поскольку частота сердечных сокращений во время неосложненной беременности изменяется незначительно, можно считать, что возрастание МОС происходит исключительно за счет систолического выброса.

Как известно, конец III триместра беременности – это период, соответствующий максимуму физиологической гиперволемии, что связано с включением в систему гемодинамики новой сосудистой

зоны маточно-плацентарного кровообращения.

Согласно приведенным выше данным, у практически здоровых женщин на протяжении беременности ОЦК по сравнению с небеременными увеличивается на 1000-1500 мл.

Гиперволемиа, гиперплазмия и повышение эритроцитной массы являются приспособительными компенсаторными механизмами организма беременных, позволяющими, в частности, справиться с последствиями кровопотери в родах.

В.Н. Демидов (1988) также отмечает, что частота сердечных сокращений у большинства здоровых родильниц колеблется в нормальных пределах, однако он считает, что систолическое и диастолическое артериальное давление в послеродовом периоде несколько повышается и даже превышает таковое у небеременных женщин.

По данным В. Walters и соавт. (2006), S. Robson и соавт. (2009), в послеродовом периоде у женщин, не страдающих гипертонической болезнью, не было выявлено закономерного повышения или понижения артериального давления. Не установлено также, когда артериальное давление возвращается к дородовому уровню. Не выявлено различий среднего артериального давления до беременности и через 6 и 12 нед после родов (Capeless E., Clapp J., 2001), но другие сердечнососудистые показатели значительно варьируют. Установлено снижение системного сосудистого сопротивления по сравнению с таковыми до беременности, в то время как конечный диастолический объем (КДО), ударный объем крови, сердечный выброс через 12 нед после родов выше (Capeless E.L., Clapp J., 2011). Нет равномерного возвращения сердечнососудистых показателей к уровню, который был до беременности, в течение 6 нед после родов.

В ходе динамического эхокардиографического исследования нами выявлены определенные закономерности изменений анатомофункционального состояния сердца, отражающие сложные процессы перестройки деятельности сердечнососудистой системы в послеродовом периоде.

Полученные нами результаты исследования основных функциональных параметров работы сердца родильниц свидетельствуют о том, что на 3-и сутки пуэрперия приходятся значительные изменения параметров гемодинамики, которые выражаются в увеличении сердечного выброса, что, возможно,

является компенсаторной реакцией организма на снижение ОЦК, появившуюся анемию и достаточно существенную потерю массы тела роженицами за незначительный промежуток времени.

Потерю массы тела роженицей после родов можно предположительно объяснить обратным развитием метаболических изменений, возникших в организме в связи с беременностью, с чем согласуется предположение С. Schauberger и соавт. (2012), а также усилением выведения жидкости из организма, что подтверждается повышением диуреза.

Согласно полученным нами данным, количество эстрадиола на 3-и сутки после родов составляет $120,2 \pm 18,5$ пмоль/л, прогестерона – $4,8 \pm 0,3$ МЕ/л, что значительно меньше такового при беременности. Учитывая механизм действия эстрогенов и прогестерона на липидный и углеводный обмен, можно предположить, что снижение их концентрации в крови вызывает уменьшение содержания липопротеидов высокой плотности и усиление выведения жидкости из организма (Robson S. et al., 2007; Schauberger C. et al., 2012; Walsh T. et al., 2008).

В литературе нет единого мнения, что первично при развитии метаболического синдрома в гинекологии (изменение гормонального статуса, как, например, в менопаузе или наследственная предрасположенность к инсулинорезистентности), однако можно предположить, что в акушерстве именно изменение количества выработки половых гормонов непосредственно после родов стимулирует некоторую естественную, достаточно значимую за небольшой промежуток времени (7-10 дней) потерю массы тела, которая в сумме составляет значительно больше, чем просто сумма массы тела плода, плаценты, околоплодных вод и т.д. (Дороднева Е.Ф. и др., 2012; Подзолкова Н.М. и др., 2003; Репина М.А., 2003; Chmouliovsky L. et al., 2011; Douchi T. et al., 2008; Haffner S. et al., 2009).

В наших исследованиях суммарная потеря массы в течение недели после родов составила 11-12 кг.

На 3-и сутки послеродового периода, прежде всего следует отметить достаточно выраженное однонаправленное изменение основных размеров полостей сердца по сравнению с таковыми при беременности. Одновременно изменяются показатели, характеризующие его объем и сократимость.

Конечный систолический размер левого желудочка (КСР Л Ж)

увеличивается на 8% при отсутствии достоверного изменения конечного диастолического размера левого желудочка (КДР ЛЖ).

КДО и конечный систолический объем (КСО) к 3-м суткам возрастают в среднем на 5,2 и 17,2% соответственно, что ведет к увеличению ударного индекса (УИ) на 11,5%.

Анализ полученных при эхокардиографии данных показал, что наиболее существенные изменения на 3-и сутки пуэрперия установлены при определении МОС, который составил накануне родов $5,39 \pm 0,3$ л/мин, а на 3-и сутки повысился на 12,7% и составил $6,07 \pm 0,39$ л/мин. В.Н. Демидов (1977) также отметил увеличение МОС именно на 2-3-и сутки пуэрперия ($p < 0,05$).

Динамика сердечного индекса (СИ) была сходна с таковой МОС, и накануне родов он составил $3,05 \pm 0,24$ л/(мин·м²), на 3-и сутки незначительно повысился и составил $3,13 \pm 0,18$ л/(мин·м²) ($p < 0,05$).

Поскольку частота сердечных сокращений в послеродовом периоде достоверно не менялась, то изменения МОС происходили, по нашему мнению, в основном за счет ударного выброса (УВ), повышение которого также отмечалось на 3-и сутки пуэрперия по сравнению с показателями в конце беременности на 13,1% с дальнейшим постепенным понижением к 7-м суткам.

Аналогичная закономерность установлена и при определении УИ: к 3-м суткам послеродового периода происходит достоверное увеличение количества крови, выбрасываемой сердцем в аорту за 1 сердечное сокращение.

Диаметр же аорты в послеродовом периоде достоверно не менялся по сравнению с таковым при беременности и составил в среднем $2,23 \pm 0,19$ см.

После опускания диафрагмы и снижения внутригрудного давления происходят улучшение венозного притока к сердцу и некоторая дилатация камер сердца при сохранении нормальной способности миокарда к сокращению, которые, видимо, являются компенсаторно-приспособительными реакциями. По данным большинства авторов, изучавших волевические параметры гемодинамики в послеродовом периоде, наибольшие изменения, выражающиеся в увеличении сердечного выброса, приходятся именно на 3-и и 5-е сутки после родов (Баев О.Р. и др., 2006; Taaffe D. et al., 2005).

При изучении параметров гемодинамики отмечено дальнейшее

достоверное повышение размеров левого желудочка сердца, соответственно возрастают и функциональные показатели (КДО и КСО увеличиваются еще на 9,4%), несмотря на то, что показатели сердечного выброса начинают плавно снижаться. В этом отношении наши данные не согласуются с данными О.Р. Баева (1986), который считает, что на 5-е сутки уже идет прогрессивное снижение основных размеров левого желудочка сердца параллельно со снижением его функции.

На наш взгляд, дальнейшая некоторая дилатация левых отделов сердца в этот период объясняется усиленной нагрузкой на организм в связи с максимумом процессов лактации. Ведь на 5-е сутки достигает своего пика в крови концентрация пролактина, разрешается процесс нагрубания молочных желез и у основной части женщин (19,8%) устанавливается грудное вскармливание. Также следует отметить, что хотя в этот период еще сохраняется некоторая разница в гемодинамических параметрах у перво- и повторнородящих, но она уже недостоверна, что не согласуется с данными О.Р. Баева (2006) и S. Robson и соавт. (2007).

Начиная с 7-х суток уменьшаются основные размеры левого желудочка сердца и соответственно – показатели его функции: снижается ударный объем и УИ, однако полученные данные еще не соответствуют контрольным. Различия в показателях КДО и УВ между перво- и повторнородящими, установленные нами в более ранние сроки пуэрперия, на 7-е сутки выравниваются, что соответствует данным Е.М. Вихляевой (1987), О.Р. Баева (1986), Л.В. Ваниной (1991).

На 30-е сутки основные размеры полостей сердца уменьшаются по сравнению с таковыми на 14-е сутки, и КДР ЛЖ составляет $4,51 \pm 0,15$ см, КСР ЛЖ – $2,97 \pm 0,18$ см, что практически совпадает с размерами у здоровых небеременных женщин. Показатели сердечного выброса на 30-е сутки пуэрперия также существенно отличаются от таковых на 14-е сутки, и практически полная нормализация параметров гемодинамики отмечена именно в этот срок, когда СИ составил $2,05 \pm 0,3$ л/(мин·м²), УИ – $28,3 \pm 2,3$ мл/м².

КДО и КСО у рожениц на 3-и сутки пуэрперия превышали таковые в конце беременности на 5%, а на 5-е сутки они повышались еще на 9,4%. Выявленное повышение работы левого желудочка сердца происходило за счет возрастания его размеров к 5-м суткам пуэрперия с дальнейшим их достоверным уменьшением.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что наибольшие изменения параметров гемодинамики приходится на 3-и сутки пуэрперия и выражаются в увеличении сердечного выброса, что, возможно, является компенсаторной реакцией организма на снижение ОЦК. Несмотря на это, на 5-е сутки пуэрперия фиксируются дальнейшие изменения размеров и работы левых отделов сердца, и только к 7-м суткам отмечается тенденция к их снижению.

Выявленное увеличение размеров левого желудочка сердца свидетельствует о некоторой дилатации сердца в послеродовом периоде, но сохранность параметров его сократимости, вероятно, является компенсаторно-приспособительной реакцией на снижение внутригрудного и внутрибрюшного давления после опускания диафрагмы и улучшения венозного притока к сердцу после родов соответственно адекватной компенсации нагнетательной функции сердца.

С целью выявления возможных различий в функциональном состоянии сердца у женщин после первых и повторных родов мы провели оценку основных параметров гемодинамики у перво- и повторнородящих. Результаты исследования подтверждают, что уровень адаптационно-приспособительных реакций сердечнососудистой системы у перво- и повторнородящих существенно различается. Несмотря на отсутствие различий в частоте пульса у перво- и повторнородящих, все основные параметры работы сердца у них достоверно различались на 3-и сутки. Эти особенности сохраняются иногда до 5-х суток и требуют обязательного учета при оценке параметров гемодинамики родильниц.

Эхокардиография является ценным и безопасным методом исследования и постоянного контроля адаптационных изменений системы кровообращения после родов, что позволяет успешно использовать ее для оценки состояния гемодинамики у родильниц.

В литературе приводятся данные о таком тяжелом осложнении сердечнососудистой системы, как острый инфаркт миокарда при беременности и после родов (Ladner H. et al., 2005). Авторы приводят 151 случай острого инфаркта миокарда, из них во время беременности 38%, в родах 21% и в течение 6 нед после родов 41%. Частота острого инфаркта миокарда составляет 1 на 35 700 родов. Материнская смертность составила 7,7%. Факторами риска острого инфаркта миокарда явились хроническая гипертензия, диабет, пожилой возраст, эклампсия, тяжелая преэклампсия.

2.2. Система дыхания в послеродовом периоде

По мере прогрессирования беременности у здоровых женщин происходят изменения в системе дыхания, направленные на удовлетворение растущих потребностей организма матери и плода в кислороде (Демидов В.Н., Саакян С.С., 1975). Жизненная емкость легких снижается незначительно, вместе с тем происходит заметное перераспределение фракций, ее составляющих: дыхательный объем увеличивается, резервный объем выдоха уменьшается, а резервное время вдоха практически не меняется. Изучение в процессе беременности форсированной жизненной емкости легких, максимальной вентиляции легких и коэффициента резерва дыхания показало, что по мере прогрессирования беременности эти показатели практически не меняются.

В то же время отмечено закономерное увеличение работы аппарата дыхания, о чем свидетельствует повышение минутного объема дыхания, причем почти полностью за счет дыхательного объема, в то время как частота дыхания меняется незначительно.

Увеличение минутного объема дыхания происходит параллельно увеличению поглощения легкими кислорода, причем увеличение последнего несколько опережает рост легочной вентиляции, что приводит к повышению ее эффективности. Об этом свидетельствует увеличение коэффициента использования кислорода к концу беременности. Выделение углекислоты изменяется параллельно увеличению поглощения кислорода. Таким образом, дыхательный коэффициент остается на высоком уровне, что свидетельствует об интенсивном ненарушенном аэробном энергообмене.

Увеличение эффективности легочного газообмена поддерживает на адекватном уровне газовый состав артериальной крови, который не нарушается по мере прогрессирования беременности и увеличения потребности организма матери и плода в кислороде. Некоторое снижение насыщения артериальной крови кислородом в динамике беременности объясняется развитием незначительного компенсированного метаболического ацидоза, снижающего сродство гемоглобина к кислороду. Наблюдающаяся у большинства беременных гипокапния, по-видимому, с одной стороны, является компенсаторной реакцией в ответ на увеличение недоокисленных продуктов обмена, а с другой – вызвана увеличением легочной вентиляции в результате возрастания энергозатрат организма

беременных женщин.

В послеродовом периоде постепенно нормализуются анатомические и функциональные изменения в легких, которые возникли во время беременности. Диаметр грудной клетки и подгрудинный угол уменьшаются, опускается диафрагма, нормализуется функция внешнего дыхания, появляется возможность брюшного типа дыхания. После родоразрешения восстанавливается нормальная экскурсия легких, исчезают одышка, гипервентиляция и респираторный алкалоз. Снижаются дыхательный объем, минутный объем дыхания и резервный объем вдоха, увеличиваются общая емкость легких и резервный объем выдоха, повышается уровень pCO_2 и не изменяется уровень pO_2 и pH крови (Нисвандер К., Эванс А., 2009).

Работами Ю.Д. Ландеховского (1991) показано, что в послеродовом периоде происходит постепенное возвращение основных показателей легочного дыхания к их уровню вне беременности.

Результаты исследования функции внешнего дыхания у здоровых родильниц по сравнению с таковыми в III триместре беременности показали, что, уже начиная с 1-х суток пуэрперия отмечается тенденция к постепенному изменению большинства показателей. Жизненная емкость легких и резервный объем вдоха у здоровых родильниц не претерпевают значительных изменений на протяжении послеродового периода. Резервный объем выдоха несколько снижается на 3-и сутки после родов, затем постепенно увеличивается и к 10-14-м суткам пуэрперия значительно превышает таковой перед родами. Работа дыхания уменьшается с 1-х суток послеродового периода, что обусловлено в основном снижением дыхательного объема, в то время как частота дыхания практически не изменяется. Максимальная вентиляция легких, форсированная жизненная емкость легких и коэффициент резерва дыхания после некоторого снижения на 3-и сутки послеродового периода постепенно увеличиваются к концу 2-й недели пуэрперия. Поглощение кислорода легкими на протяжении 14 дней после родов уменьшается, причем отчетливо оно снижается уже к концу 1-й недели. Выделение углекислого газа претерпевает аналогичные изменения, в связи, с чем отмечается постоянство дыхательного коэффициента.

Изучение показателей функции внешнего дыхания у здоровых

родильниц при дозированной физической нагрузке показало, что в ближайшие дни послеродового периода толерантность к физической нагрузке у родильниц по сравнению с беременными несколько снижается. В дальнейшем она возрастает и уже к концу 1-й недели пуэрперия достигает показателей у здоровых беременных. Таким образом, результаты исследования функции внешнего дыхания в покое и при нагрузке на 3-5-е сутки послеродового периода свидетельствуют о некотором снижении резервных возможностей аппарата внешнего дыхания. Указанные изменения И.Б. Манухин (1994) и Л.А. Савченко (1996) объясняют усиленным кровенаполнением легких на 3-5-е сутки физиологически протекающего послеродового периода.

2.3. Мочевыделительная система в послеродовом периоде

У беременных происходят специфические изменения функции почек, однако при морфологическом исследовании этих органов каких-либо особенностей не выявлено. При нормальной беременности в паренхиме почек никаких видимых изменений не обнаружено. Некоторые исследователи обращают внимание на расширение капилляров в клубочках, сочность клубочкового эпителия.

Физиологической беременности свойственны выраженные функциональные изменения мочевыводящих путей. Значительно расширяются почечные лоханки и мочеточники. Помимо расширения, происходит нарушение тонуса и сократительной способности мышц малых чашечек, лоханок и мочеточников, что также способствует их растяжению и удлинению. Friedberg (2010) при рентгенологическом исследовании обнаружил расширение мочеточников и почечных лоханок у 90% здоровых беременных. Эти изменения развиваются примерно после 20 нед беременности и сохраняются в течение 12 нед после родов (Шехтман М.М., 1997).

Объем лоханок увеличивается с 5-10 до 50-100 мл. Расширение мочевыводящих путей больше выражено у первобеременных, особенно с правой стороны. Тонкие стенки мочеточников во время беременности становятся резко гипертрофированными, развивается гиперплазия мышечной и соединительнотканной оболочек, повышается их васкуляризация, возникает отек. Сократительная деятельность мочеточников нарушается. Дилатация и гипокинезия мочевыводящих путей начинаются в 6-8 нед беременности, достигают максимума в 18-20 нед, заметно уменьшаются к 28-й

неделе. Спустя 1,5-2 мес после родов почки возвращаются в первоначальное положение (Григорян В.А., 1991).

Причиной расширения мочевыводящих путей может быть механическое сдавление мочеточника беременной маткой или головой ребенка. Однако в первой половине беременности причиной дилатации лоханок и мочеточников является не механический, а гормональный фактор – увеличение концентрации в крови эстрогенов, особенно прогестерона. Расширение мочевыводящих путей постепенно исчезает после родов. При изучении функции почек в послеродовом периоде выявлено, что в конце беременности диурез у здоровых женщин составляет в среднем 1099 ± 126 мл, в первые 3-е суток пуэрперия он несколько увеличивается и достигает 1151 ± 85 мл (хотя эти различия статистически незначимы), к 7-м суткам диурез практически не отличается от такового у небеременных женщин и составляет 960 ± 259 и 987 ± 154 мл соответственно.

Плотность мочи находится в пределах нормы и составляет 1,015-1,025 г/л. Реакция мочи слабокислая или кислая. Белок в моче или отсутствует, или его концентрация находится в пределах 0,0035 г/л. Однако на 3-и сутки пуэрперия примерно у трети родильниц количество белка в моче доходило до 0,02 г/л. Это можно расценить как физиологическую протеинурию, которая часто встречается у здоровых женщин после сильных физических напряжений, эмоциональных переживаний, которыми являются роды.

Нередко во время родов травмируются мочевого пузырь и уретра, вследствие чего наступает отек и в послеродовом периоде возможна задержка мочи, что повышает риск возникновения инфекции половых путей. Послеродовая атония мочевого пузыря нередко наблюдается после перидуральной аналгезии в родах. Задержка мочи может быть обусловлена рефлекторным воздействием вследствие болей, обусловленных эпизиотомией, разрывами промежности, разрывами в области наружных гениталий, наличием гематом и др. При задержке мочи прибегают к катетеризации мочевого пузыря каждые 4 ч. По показаниям можно использовать катетер Фолея.

Почечный кровоток, реабсорбция электролитов, аминокислот и глюкозы в канальцах возвращаются к исходному уровню через 6 нед после родов. Расширение почечных лоханок, чашечек и мочеточников может сохраняться до нескольких месяцев (Сильвер

Х., Смит Л., 1999).

Е. Andolf и соавт. (2004) с целью выявления остаточной мочи у женщин проводили УЗИ в послеродовом периоде после вагинальных родов и в 1,5% случаев выявили увеличение объема мочевого пузыря. Задержка мочи чаще наблюдалась после инструментальных родов и эпидуральной аналгезии.

Среди осложнений после родов следует выделить стрессовое недержание мочи, которое, по данным А. Foldspang и соавт. (2002), выявлено в 17% случаев, и его частота возрастает с количеством родов. По данным L. Vikrup и соавт. (2012), стрессовое недержание мочи у первородящих выявлено в 7%, по данным G. Chavez и соавт. (2004), – в 15% и не выявлено у первородящих, у которых проводились упражнения для тазового дна во время беременности. Недержанию мочи способствовали длительный второй период родов, крупный размер плода, оперативные влагалищные роды, травмирование тазового дна и уретры. Функция мочеиспускания у большинства женщин восстанавливалась через 3 мес после родов. Своевременная катетеризация мочевого пузыря у женщин, у которых нет позыва на мочеиспускание, предотвращает многие проблемы, связанные с мочеиспусканием. Если стрессовое недержание мочи продолжается 12 мес, то показано хирургическое лечение.

2.4. Пищеварительная система в послеродовом периоде

Во время беременности, особенно во второй ее половине, кишечник подвергается сдавлению беременной маткой. При этом частично нарушается кровообращение (происходит венозный застой в сосудах малого таза), что отражается на функции кишечника, прежде всего эвакуаторно-моторной: перистальтика становится вялой, возникает запор, может обостриться геморрой.

Регуляцию деятельности кишечника обеспечивает центральная и вегетативная нервная система. Активными агентами нейрогуморальной регуляции, влияющими на секреторную и двигательную функции кишечника, являются серотонин, ацетилхолин и гистамин. Установлено ослабление автоматической ритмической деятельности кишечника у беременных вследствие повышения порога возбудимости его рецепторов в ответ на биологически активные вещества. Простагландины, влияя на тонус гладкой мускулатуры, активизируют деятельность кишечника. Однако при беременности он становится толерантным к обычным

физиологическим раздражителям. Это биологически оправдано, как как иннервация кишечника и матки общая и повышение перистальтики кишечника может возбудить сократительную деятельность матки. Прогестерон действует на гладкомышечную ткань расслабляюще, также он ответствен и за снижение тонуса гладкой мускулатуры кишечника, а во время беременности его секреция значительно возрастает. Таким образом, гипотоническое состояние кишечника при беременности можно расценивать как защитную реакцию, но ее следствием является нарушение эвакуаторной функции кишечника, его дискинезия. Это самая частая патология кишечника во время беременности, которую называют неврозом толстой кишки, раздраженной толстой кишкой, спастическим колитом, дисфункцией толстой кишки, слизистым колитом и т.д. М.М. Шехтман и Л.А. Положенкова (2004) выявили дискинезию толстой кишки у 115 из 200 беременных и у 18 из 56 родильниц.

Различные функциональные нарушения толстой кишки могут вызвать эмоциональный стресс или патология других органов. В настоящее время дискинезия толстой кишки рассматривается как нарушение двигательной активности органа, которое определяется психологическими факторами. Нервно-психический статус больных с дискинезией толстой кишки характеризуется депрессией, тревогой, эмоциональной лабильностью, особенно у женщин с невынашиванием беременности или длительным бесплодием в анамнезе. Помимо нервных влияний, определенную роль в развитии дискинезии кишечника играют аллергические, аутоиммунные процессы и нарушения эндокринной регуляции. Ввиду застойных явлений в малом тазу нередко развивается геморрой различной степени выраженности.

Еще одной часто встречающейся патологией пищеварительной системы является изжога – основной симптом гастроэзофагальной рефлюксной болезни, которая наблюдается приблизительно у 50-80% беременных. Многие акушеры считают изжогу при такой высокой частоте практически нормальным проявлением беременности, не требующим особого внимания. Однако некоторые исследователи предлагают выделять изжогу беременных как отдельный симптом, свойственный беременности, появляющийся на ее фоне и ею обусловленный, поскольку изжога начинается во время беременности и заканчивается вскоре после родоразрешения. Для лечения изжоги

рекомендуется использовать ренни по 1 таблетке 3 раза в день после еды.

В работах Nagler (1961) показано, что гипотония нижнего пищеводного сфинктера (НПС) имела место у 55% женщин, страдающих изжогой. Давление в НПС снижается по мере увеличения срока беременности, а восстановление тонуса происходит вскоре после родов.

J. Lind и соавт. (1998), изучив внутрижелудочное давление, средние показатели тонуса кардиального сфинктера, давления в нем в ответ на компрессию живота у беременных, установили, что внутрижелудочное давление нарастает во время беременности, но среднее давление в НПС не повышается должным образом. Этот феномен и приводит к забросу кислого желудочного содержимого в пищевод. Повышенное внутрибрюшное давление, обусловленное увеличением беременной матки, является другой важной причиной, способствующей желудочно-пищеводному рефлюксу. Кроме того, смещение желудка вверх по мере прогрессирования беременности на фоне снижения тонуса мышц диафрагмы, разрыхления ее соединительнотканной основы приводит не только к нарушению запирающей функции кардии, но и в некоторых случаях к развитию грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Во время беременности нарушается также эвакуаторная функция желчного пузыря и часто обостряется желчнокаменная болезнь.

Большинство исследователей склонны объяснять подобные нарушения не только анатомическими изменениями, происходящими в организме беременной и обусловленными ростом беременной матки, но и повышением уровня половых гормонов, в первую очередь прогестерона (возможно, в комбинации с эстрогенами), достигающего пика в конце беременности и оказывающего релаксирующее действие на тонус гладкой мускулатуры всего организма, как указывалось выше.

После родов в пищеварительной системе происходит нормализация процессов, возникших во время беременности. Восстанавливается функция печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, кишечника. Нормализуются биохимические показатели, отражающие функцию желудочно-кишечного тракта и метаболических процессов (щелочная фосфатаза, холестерин, трансферрин, триглицериды, инсулин и т.д.). У беременных под

влиянием эстрогенов увеличивается синтез белков в печени, что проявляется повышением уровня сывороточных белков. Через 3 нед после родов он возвращается к норме (Сильвер Х., Смит Л., 1999).

В первые дни после родов у 6-10% женщин вследствие гипотонии гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта, ослабления мышц тазового дна, травмы тазового дна в родах и нередкого появления геморроидальных узлов наблюдается запор. Профилактике запора способствуют раннее вставание родильницы – через 3-4 ч после родов и рациональное питание, включающее достаточное количество растительных и кисломолочных продуктов. Важное значение имеет послеродовая гимнастика, которую следует начинать со 2-го дня после родов. Гимнастические упражнения направлены на установление правильного диафрагмального дыхания, укрепление мышц брюшного пресса, тазового дна, сфинктера и промежности, повышение тонуса мочевого пузыря и кишечника, нормализацию в них кровообращения, улучшение общего состояния. Аппетит у родильниц обычно не страдает. Полностью функция органов пищеварительной системы восстанавливается через 4-8 нед после родов.

2.5. Вегетативное и психоэмоциональное состояние женщин в послеродовом периоде

Психовегетативные расстройства являются междисциплинарной проблемой. Практически все медицинские специалисты в той или иной степени имеют дело с данной патологией. В одних случаях психовегетативные расстройства заложены в патогенезе заболевания, в других возникают вторично как реакция на болезнь и в свою очередь также влияют на течение, клиническую картину и исход заболевания.

Частота психовегетативных расстройств у родильниц, возникающих после родов, по данным зарубежных авторов, колеблется от 2,2 до 40% (Kendell R. et al., 1987; O'Hara M., Swain A., 1996; Wilson L. et al., 1996; Zlotnik C. et al., 2001).

Сам процесс родоразрешения является стрессовой ситуацией, которая сопровождается значительным напряжением функционального состояния различных физиологических систем, приводящим к изменению адаптации организма. Адаптационные функции организма обеспечиваются неспецифическими системами мозга, доминирующую роль в которых играет лимбико-ретикулярный

комплекс. Дисфункция неспецифических систем мозга приводит к синдрому дезинтеграции, одним из симптомов которого являются психовегетативные расстройства, которые проявляются эмоциональными, вегетативными, мотивационными нарушениями, отражающимися на адаптационных механизмах организма. Таким образом, роды, послеродовой период и возникающие эмоциональные стрессы являются особой нагрузкой на женский организм, что может приводить к возникновению психосоматических страданий (Appleby L. et al., 1994; Ballard C.G. et al., 1994).

Нарушения, возникающие после родов в результате перенесенных психоэмоциональных нагрузок, активизируют не только симпатическую нервную систему, но и секрецию гипофизом стрессорных гормонов: пролактина, кортизола и АКТГ.

По данным Е.А. Чернухи и соавт. (1996), у женщин, перенесших операцию кесарева сечения в плановом порядке, наиболее выражены нарушения адаптационных функций организма по сравнению с роженицами после нормальных своевременных родов через естественные родовые пути. В данном случае расстройство адаптации представлено выраженным синдромом вегетативной дистонии, сочетающимся с тревожными депрессивными проявлениями, что ухудшает качество жизни женщин.

Важным является исследование психоэмоционального состояния практически здоровых рожениц после своевременных неосложненных родов через естественные родовые пути, поскольку роды и лактация являются стрессовой ситуацией, ограничивающей социальную активность и меняющей общественную роль женщины. Возникновение психовегетативных расстройств может привести к возрастанию количества послеродовых осложнений, нарушению лактации, сексуальным расстройствам, ухудшению взаимоотношений в семье, снижению социальной активности женщины (Crullon K., Grimes D., 2007; Forman D. et al., 2010; Vikrup L. et al., 2012).

По прогнозам ВОЗ, депрессивные расстройства к 2020 г. выйдут на 2-е место по частоте причин преждевременной смерти и потери трудоспособности. Страдания, вызываемые депрессией, глубоки и поэтому часто остаются нераспознанными. Они могут оказывать влияние на любой аспект существования личности: чувства, мысли, действия. Послеродовые депрессии в этом смысле особенно важны для изучения, так как они возникают в очень критическом периоде в жизни женщины, ее ребенка и семьи в целом.

По статистике 2000 г. (Шотландия), на каждые 1000 живорождений приходится 100-150 матерей, страдающих депрессивными расстройствами.

Неудачное, запоздалое или неадекватное лечение может привести к тому, что в отношениях между матерью и ребенком, в личности ребенка, его социальном и личностном развитии происходят разрушительные процессы. Матери, страдающие депрессией, переносят на ребенка большую часть своих негативных эмоций, что имеет для развития ребенка самые тяжелые последствия. Нарушается его эмоциональное и социальное развитие, причем с самых ранних сроков его жизни. Доказано отрицательное влияние материнской депрессии на развитие детей 1-го года жизни. У этих детей замедлено развитие речи, снижен коэффициент интеллекта (Murray L. et al., 2009).

Нарушаются также взаимоотношения в семье. Существуют исследования, доказывающие связь между депрессией у матери и последующим развитием депрессии у мужа. При наличии послеродовой депрессии у матери отцы значительно сильнее переживают проблему со здоровьем и отношениями в семье. В тех семьях, где поведение матери неадекватно, остальные члены семьи, в том числе и дети, проявляют большую склонность к агрессии (Ballard C. et al, 2004).

Диагностика клинических проявлений депрессии часто затруднена из-за поздней обращаемости больных за соответствующей помощью. Стыд, который ощущают больные, ведет к тому, что они крайне неохотно рассказывают о своих чувствах, что является основной причиной поздней диагностики. Например, мать может чувствовать свою неспособность заботиться о ребенке и воспринимает это как исключительно свою вину, соответственно старательно это скрывает.

По данным комиссия по изучению материнской смертности Великобритании (CEMD UK), психические расстройства в 1997–1999 гг. стали причиной материнской смертности в 12% случаев. Суициды стали следующей по частоте причиной материнской смертности в Англии после сердечнососудистых заболеваний. Эта цифра показывает, что послеродовые депрессии заслуживают самого пристального внимания и изучения.

Большое число работ посвящено этой проблеме. Одни авторы указывают на 4,5-28% встречаемости послеродовой депрессии,

другие – 10-15%. Различие в данных может быть объяснено тем, что разные авторы считали возникновение депрессивных расстройств в разные сроки после родов. Однако большинство авторов считают диагноз послеродовой депрессии правомочным при ее манифестации в первые 5 нед после родов (Ballard C. et al., 2004; Beck C., 2006; Campbell S.B., 2011).

Факторами риска возникновения депрессии являются психопатология в анамнезе, низкий социальный уровень, плохие супружеские отношения, эмоциональные стрессы (обиды, потеря близких).

В ходе проведенного нами исследования качества сна при беременности в группе здоровых беременных нарушений выявлено не было ($19,4 \pm 0,8$ балла при норме 20 баллов и выше), но следует отметить, что примерно каждая 3-я беременная (33,1%) все-таки отмечала незначительные нарушения качества сна. После родов качество сна повысилось и составило $21,6 \pm 0,34$ балла.

Реактивная и личностная тревога, изученная по тесту Спилбергера, отмечалась у всех обследованных, и характеризовалась как средняя (30-60 баллов – критерий среднего уровня тревоги). До родов реактивная тревога составила $44,1 \pm 6,03$ балла, личностная – $41,4 \pm 8,3$ балла.

После родов реактивная тревога достоверно снизилась и составила $21,2 \pm 5,8$ балла. Личностная тревога составила $43,9 \pm 7,5$ балла, т.е. даже несколько повысилась по сравнению с исходными данными.

В группе здоровых небеременных женщин реактивная тревога составила $27,3 \pm 2,5$ балла, что достоверно выше результатов в основной группе, а личностная – $46,25 \pm 4,6$ балла, т.е. практически не отличалась от результатов основной группы.

Это можно объяснить тем, что пациентки основной группы на данном этапе жизни выполнили свою социальную и биологическую функции (рождение ребенка), причем субъективно большинство из них оценивали свое самочувствие как хорошее и были довольны полученным результатом. Таким образом, реактивная тревога, которая характеризует состояние пациентки непосредственно в момент опроса, снизилась, но личностная тревога, которая характеризует психическое состояние индивидуума в течение его жизни, осталась на исходном уровне. Этот показатель уже можно объяснить социальными и бытовыми проблемами современной жизни.

Тест Бэка, определяющий степень депрессии, выявил, что накануне родов у большинства беременных отмечалась мягкая степень депрессии ($12,9 \pm 2,3$ балла).

После родов мягкая степень депрессии ($14,5 \pm 1,9$ балла) наблюдалась у 13,2% родильниц, средняя степень ($18,2 \pm 3,1$ балла) – у 17,5% родильниц. Средний показатель теста Бэка составил $9,5 \pm 4,3$ балла. При детальном изучении анкет большинство родильниц (80%) отмечают появление постоянной усталости, 70% критикуют себя за «ошибки и слабости», 70% отмечают уменьшение интереса к сексуальным вопросам, 50% – разочарование в себе и появление чувства вины за свои поступки, 40% – нарушение сна, 40% отмечают более выраженную раздражительность и чувствуют себя расстроенными, 30% считают, что в их внешности произошли существенные изменения в худшую сторону, 30% испытывают трудности в принятии решений и считают, что их ничего не ждет в будущем. При всем вышперечисленном объективно эти женщины были социально благополучны, практически здоровы, их состояние и состояние их новорожденных детей не вызывали опасений. При субъективной оценке они были достаточно спокойны и общительны, не предъявляли никаких жалоб. Только при анонимном анкетировании были выявлены эти внутренние психологические проблемы у значительной части родильниц.

Изучение теста САН (самочувствие-активность-настроение) показало, что до родов самочувствие женщин оценивалось в среднем в $52,1 \pm 8,1$ балла, после родов – в $51,7 \pm 4,2$ балла, т.е. достоверно не различалось ($p < 0,05$).

Активность до родов составила $52,8 \pm 9,1$ балла, после родов она незначительно снизилась и составила $47,4 \pm 10,3$ балла ($p < 0,001$).

Накануне родов настроение женщин оценивалось в $52,3 \pm 7,7$ балла, после родов оно достоверно улучшилось и составило $59,3 \pm 8,5$ балла ($p < 0,05$).

При изучении психовегетативного состояния пациенток было выявлено, что до родов синдрома вегетативной дистонии ни у одной пациентки выявлено не было ($23,4 \pm 6,3$ балла при норме до 25 баллов), однако после родов у 28,3% женщин появился синдром вегетативной дистонии ($30,2 \pm 12,1$ балла).

Это еще раз говорит о том, что послеродовая Депрессия заслуживает самого внимательного отношения, так как она возникает сначала незаметно для окружающих в крайне критический период в

жизни женщины-матери, ее ребенка и семьи в целом. Для женщин депрессивное расстройство является большой проблемой первого года после родов, так как адекватная помощь может запоздать из-за поздней постановки диагноза, ведь часто женщины неохотно признаются в своих чувствах из-за ложного стыда или ощущения вины.

Полученные нами данные совпадают с данными литературы о частоте послеродовых депрессий – от 4,5 до 28% (Crullon K., Grimes D., 2007; Hendrick V. et al., 2010). В контексте негативных последствий депрессивных расстройств для женщины, ее партнера, для дальнейшего развития ребенка в акушерских стационарах необходима психотерапевтическая служба, которая может выделить группу риска развития депрессии и оказать этим женщинам хотя бы экстренную психологическую помощь (Murray L. et al., 2009; O'Hara M., Swain A., 2006; Walsh T. et al., 2008). Заслуживает внимания организация клиник для снятия стресса после родов в зарубежных странах (Allot F., 2006).

2.6. Иммунологические изменения в послеродовом периоде

Во время беременности в организме женщины возникают сложные иммунные реакции, протекающие при участии гуморальных и клеточных факторов иммунитета.

Во время беременности фетоплацентарный комплекс осуществляет иммунные влияния посредством Т- и В-лимфоцитов, естественных киллеров, разнообразных молекулярных факторов (цитокинов) и антител. В значительной степени взаимодействие между фетоплацентарными тканями и иммунной системой определяет успешное окончание беременности (Грязнова И.М. и др., 2007; Иманказиева Ф., 2009).

Однако, несмотря на большое количество работ, посвященных иммунологическим изменениям при беременности, среди исследователей до сих пор нет единого мнения на этот счет. В.Е. Дашкевич (1989) считает, что в III триместре беременности наблюдается активация клеточного иммунитета, а изменения гуморального иммунитета проявляются снижением уровня IgG, повышением уровня IgA при неизменном уровне IgM. Другие авторы считают, что при физиологическом течении беременности имеют место Т-лимфопения, снижение количества Т-хелперов/индукторов и повышение количества Т-

супрессоров/киллеров. Количество В-клеток достоверно снижается, В-лимфоцитов – возрастает (Грязнова И.М. и др., 1997; Тимошенко Л.В. и др., 1990; Трусов Ю.В., 1997). По их мнению, возникающая четко выраженная клеточная иммуносупрессия может рассматриваться как приспособительная реакция, направленная на поддержание иммунной толерантности в системе мать-плод. В.Н. Запорожан и соавт. (2002) приводят аналогичные данные о том, что перед родами имеется тенденция к снижению общего числа лейкоцитов, лимфоцитов, соответственно снижается число Т-хелперов и Т-супрессоров. Эта тенденция сохраняется до 2-3-х суток послеродового периода, поскольку именно в эти дни проявляется гнойно-септическая послеродовая инфекция. По мнению этих авторов, иммуносупрессия выражается также в снижении количества эозинофилов и палочкоядерных нейтрофильных лейкоцитов, а в В-системе и содержании IgG, IgM и IgA достоверных изменений не выявлено.

До сих пор спорным остается диагностическое значение иммунологических исследований. Одни авторы отмечают снижение уровня IgG и IgM, другие, напротив, свидетельствуют о его повышении или отсутствии статистически достоверных изменений (Метелица И.С. и др., 2011; Наумов Ю.Г., 2003).

При изучении состояния иммунокомпетентных клеток Ф.А. Смекуна (1988) показала, что в послеродовом периоде при возникновении инфекционных осложнений наблюдается снижение абсолютного количества Т- и В-лимфоцитов с угнетением функциональной активности Т-клеток.

При изучении сывороточных иммуноглобулинов было выявлено, что только у здоровых рожениц в 1-е сутки после родов содержание IgG и IgM ниже, чем у небеременных женщин; в содержании IgA различий не выявлено. К концу 1-й недели нормального послеродового периода обнаружено значительное увеличение концентрации IgG, что отражает физиологическую реакцию организма в условиях, исключающих поступление IgG от матери к плоду вследствие прекращения тесной связи между их организмами. Содержание IgA и IgM не изменяется. К концу 2-й недели после родов уровень IgA, IgM и IgG стабилизируется и соответствует таковому у небеременных женщин (Бергман А.С. и др., 1983).

Для выявления иммунологических особенностей у женщин в

послеродовом периоде нами проведено определение содержания Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов (CD4), Т-супрессоров (CD8⁺), соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров, содержания В-лимфоцитов, концентрации IgA, IgG и IgM у 20 женщин.

Исследования проводились при доношенной беременности в 1-е и 7-е сутки послеродового периода.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что наиболее выраженные изменения у родильниц имеют место в 1-е сутки после родов. Происходит снижение Т-лимфоцитов (CD3+) в периферической крови, однако через 7 сут количество этих клеток восстанавливается. Аналогичные изменения отмечены и в содержании Т-клеток (CD4+ и CD8+). Средние показатели содержания В-лимфоцитов имели тенденцию к увеличению в 1-е сутки пuerперия по сравнению с исходными при беременности.

Следовательно, роды вызывают определенные сдвиги в соотношении субпопуляций лимфоцитов, однако наблюдающиеся изменения в содержании клеток различных фенотипов нормализуются в течение 7 дней неосложненного послеродового периода.

2.7. Основные клинико-лабораторные показатели в послеродовом периоде

Важными показателями течения послеродового периода являются температура и пульс родильниц. Роды являются физиологическим актом, поэтому в послеродовом периоде не должно быть патологического повышения температуры.

Согласно данным большинства авторов, дневные колебания температуры в послеродовом периоде не должны превышать 37,5 °С. Повышение температуры выше 37,5 °С следует расценивать либо как возможное начало развития инфекционного процесса, либо как задержку лохий и всасывание продуктов лизиса, либо как патологическое нагрубание молочных желез или лактостаз.

Непосредственно после родов у некоторых родильниц наблюдаются приступы озноба, который объясняется большим физическим и эмоциональным напряжением организма во время родов или, по предположениям некоторых авторов, попаданием незначительного количества элементов околоплодных вод в кровотоки родильницы. Как правило, это не оказывает значительного влияния на температуру тела, и средние ее показатели в течение первых часов

после родов равняются в наших наблюдениях $36,9 \pm 0,2$ °С. Наибольшее повышение температуры в 1-е сутки пуэрперия было зафиксировано через 6- 8 ч после родов и составило $37,2 \pm 0,09$ °С.

Со 2-х по 9-е сутки пуэрперия у большинства родильниц наблюдались индивидуальные колебания температуры, которые в среднем составляли $0,3-0,5$ °С. Средняя температура в этот период была равна $36,7 \pm 0,18$ °С.

Однако следует отметить существование второго пика подъема температуры в пуэрперии, который в наших наблюдениях приходился на 3-4-й день. Обычно это принято связывать с нагрубанием молочных желез и лактостазом, но именно в этот срок, по последним данным, в матке происходят отторжение некротизированной децидуальной ткани, изменение кислотно-основного состояния (выраженный метаболический ацидоз), преобладание в бактериальных посевах из полости матки факультативных аэробов, что, естественно, не может не вызвать определенную общую реакцию организма.

У 37% родильниц в этот период было отмечено повторное повышение температуры от 37 до $37,8$ °С (в среднем $37,4 \pm 0,35$ °С). В 4 (2,9%) случаях имело место повышение температуры выше 38 °С, которое, по-видимому, все-таки было связано с индивидуальной реакцией родильниц на начало лактации, поскольку это состояние быстро купировалось после сцеживания молока и назначения анальгетиков и в дальнейшем не повторялось.

Большое значение для правильного ведения послеродового периода имеет наблюдение за пульсом родильниц. Вследствие физического напряжения и психоэмоционального стресса, каковым являются роды, в раннем послеродовом периоде пульс может быть несколько учащен, но в большинстве случаев он составлял $77,6 \pm 1,6$ уд/мин с колебаниями от 60 до 84 уд/мин. Вообще, частота пульса в пуэрперии – величина очень лабильная, зависящая как от объективных (величина кровопотери в родах, температура, частота сердцебиения до родов), так и от субъективных (темперамент женщины, ее психоэмоциональное состояние, отношения с персоналом, состояние новорожденного и т.д.) причин.

Во время беременности женщины прибавляют в массе больше, чем суммарная масса гипертрофированной беременной матки, околоплодных вод, масса плода и плаценты. Соответственно в послеродовом периоде происходит потеря массы, которая превышает

массу содержимого матки и кровопотери. В наших исследованиях средняя прибавка в массе за время беременности составила $10,5 \pm 1,3$ кг.

В результате родов женщина теряет от 5 до 6 кг массы за счет содержимого матки (плод, плацента, околоплодные воды) и физиологической кровопотери, а в пуэрперии снижение массы тела ежедневно на 1,5-2 кг происходит за счет усиления диуреза (Williams Obstetrics, 2011).

По нашим данным, наибольшая потеря массы происходит в 1-е сутки послеродового периода (в среднем на 5,7 кг). В последующие дни среднесуточная потеря массы значительно уменьшается, однако к 7-м суткам большинство обследованных женщин практически весили столько же, сколько до беременности ($62,6 \pm 1,7$ и $61,5 \pm 2,4$ кг соответственно).

При осложненном послеродовом периоде, у женщин после кесарева сечения, при заболеваниях ребенка (переживания родильницы) суточная потеря массы тела больше, чем при физиологическом течении пуэрперия.

По данным С. Schaubeger и соавт. (1992), большинство женщин восстанавливают свою массу до беременности в течение 6 мес после родов, но все же средняя масса превышает исходную на 1,4 кг. Факторами, которые ускоряют потерю массы после родов, являются быстрое возвращение к работе, курение. Грудное вскармливание, возраст и социальные факторы не влияют на потерю массы. G. Green и соавт. (2008) установили, что если масса тела до родов превышала 9,1 кг, то и после родов она остается повышенной.

Крайне важно следить за характером, количеством и запахом лохий в послеродовом периоде. Лохии представляют собой раневой секрет матки. В первые дни послеродового периода лохии кровянистые за счет значительной примеси крови, с 4-х по 8-9-е сутки они становятся сукровичными, а с 10-х суток приобретают вид жидких светлых выделений. К концу 2-й недели пуэрперия лохии скудные, а к 5-6-й неделе выделения из половых путей прекращаются, и это указывает на то, что эпителизация плацентарной площадки в матке закончена. По данным L. Oppenheimer и соавт. (2009), С. Visness и соавт. (2011), выделение лохий продолжается от 4 до 8 нед (56 дней) после родов. Возраст матери, паритет, масса плода и грудное вскармливание не влияют на длительность выделения лохий.

Всем женщинам проводили общие анализы крови и мочи, биохимическое и гемостазиологическое исследования крови.

Известно, что беременность сопровождается изменениями состава периферической крови, которые становятся более выраженными по мере прогрессирования беременности и в раннем послеродовом периоде (Грязнова И.М. и др., 2007; Запорожан В.Н. и др., 1992; Николаева Е.И., 1990).

Как показали исследования, в процессе беременности снижаются содержание гемоглобина и количество эритроцитов в периферической крови. Поскольку анализы периферической крови наряду с другими лабораторными тестами широко используются для оценки состояния организма, изучение состава периферической крови в динамике нормального послеродового периода представляет несомненный интерес.

Даже при неосложненном течении родов в послеродовом периоде могут возникнуть патологические состояния, требующие серьезных вмешательств. В связи с этим приобретает большое значение исследование периферической крови во время пуэрперия. Однако оценка гематологических показателей должна производиться с учетом особенностей периферической крови в этом периоде.

По данным некоторых авторов, в 1-3-и сутки после родов в периферической крови родильниц и здоровых небеременных женщин имеются значительные различия. Отмечается снижение количества эритроцитов и уровня гемоглобина, у ряда родильниц уменьшается средний объем эритроцитов, повышена СОЭ, увеличивается количество лейкоцитов. Наблюдаются изменения в лейкоцитарной формуле, выражающиеся в повышении содержания нейтрофилов и уменьшении числа эозинофилов, снижении относительного количества лимфоцитов. Имеется регенераторный сдвиг в лейкоцитарной формуле в отдельных случаях до метамиелоцитов и миелоцитов. Гематологические показатели стабилизируются после 7-х суток (Карташева В.Е. и др., 1986). По данным А.П. Никонова (2003), даже при неосложненном течении пуэрперия до 5-7-х суток после родов в крови родильниц сохраняется повышенное количество лейкоцитов (до 10–11* 10⁹/л), и только к 8-м суткам оно стабилизируется и может достигать величин, характерных для здоровых небеременных женщин (<8,3-10!)/л). В лейкоцитарной формуле в первые 3-4 сут после родов отмечается выраженный нейтрофилез, у большинства родильниц повышена СОЭ.

В общем анализе крови в динамике 1-й недели послеродового периода количество гемоглобина колебалось от 88 до 135 г/л, количество эритроцитов – от 3,4 до 4,5310¹²/л, лейкоцитов – от 5,3 до 26,1 • 10⁹/л, СОЭ – от 12 до 44 мм/ч, палочкоядерных нейтрофилов – от 1 до 9%, сегментоядерных нейтрофилов – от 64 до 87%, лимфоцитов – от 9 до 34%, моноцитов – от 1 до 11%, эозинофилов – от 1 до 3%.

Содержание гемоглобина в среднем изменялось незначительно, однако следует отметить, что в 1-е сутки пуэрперия анемия легкой степени (содержание гемоглобина от 100 до 110 г/дл) диагностировалась у 16,7% родильниц, на 3-и сутки – у 33,4%, на 5-е сутки после начала лечения препаратами железа анемия в анализе крови имела место у 28,6%. Это также является косвенным подтверждением того, что величина кровопотери после неосложненных родов все-таки значительно выше, чем принято считать. Содержание эритроцитов и гематокрита мало было подвержено изменениям и у большинства родильниц колебалось в незначительных пределах.

Количество лейкоцитов в циркулирующей крови – важный диагностический показатель. Повышенное содержание лейкоцитов является следствием острых инфекций, воспалительных состояний, травм, острого кровотечения и других осложнений, т.е. формально всех процессов, которые происходят в организме женщины в родах и сразу после родов.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что даже при неосложненном течении послеродового периода на 1-2-е сутки в крови количество лейкоцитов достоверно повысилось и составило в среднем 19,1±3,9•10⁹/л с колебаниями от 11,7 до 26,1 • 10⁹/л. У 66,7% пациенток этот показатель только на 7-е сутки достоверно снизился и соответствовал таковому у здоровых небеременных женщин (6,4±0,5•10⁹/л) с колебаниями от 6,1 до 10,1•10⁹/л.

Изменения лейкоцитарной формулы сопутствуют многим заболеваниям и нередко являются неспецифическими. При ее оценке необходимо, по мнению многих авторов, учитывать не только процентное соотношение разных видов лейкоцитов в мазке крови, но и абсолютное содержание их отдельных видов.

В лейкоцитарной формуле в первые 3-4 сут после родов отмечается абсолютный и относительный нейтрофилез. Количество палочкоядерных нейтрофилов в среднем в этот период составило

6,4%, причем примерно у половины родильниц оно доходило до 8-10% при отсутствии клинических признаков инфекционных осложнений. У 34% родильниц эозинофилов при исследовании крови обнаружено не было, у остальных их количество колебалось от 1 до 3%. Количество моноцитов составило в среднем $2,85 \pm 0,5\%$. Одновременно отмечалась относительная лимфопения, количество лимфоцитов составило в среднем $17,5 \pm 1,3\%$ при норме $>19\%$.

СОЭ у подавляющего большинства родильниц была повышена с первых суток послеродового периода до $26,5 \pm 3,1$ мм/ч с колебаниями от 12 до 44 мм/ч по сравнению с СОЭ при беременности ($17,4 \pm 2,6$ мм/ч), достигая своего пика на 3-4-е сутки, затем плавно снижаясь, но не нормализуясь окончательно.

Наряду с лейкоцитозом и соответствующими изменениями лейкоцитарной формулы повышение СОЭ служит признаком проходящих в организме инфекционных процессов. В период выздоровления СОЭ снижается, но значительно медленнее по сравнению со скоростью уменьшения лейкоцитарной реакции, что вполне соответствует полученным нами данным.

Таким образом, в первые сутки после неосложненных родов в периферической крови родильниц по сравнению со здоровыми небеременными женщинами имеются значительные изменения, формально характерные для инфекционного процесса (например, лейкоцитоз и нейтрофильный сдвиг, повышение СОЭ), что, однако, не свидетельствует о развитии осложнений, а отражает реакцию организма на инволюционные процессы в матке. Ведь по сути дела после отделения последа внутренней поверхности матки наносится значительная механическая травма, сопровождающаяся кровотечением и появлением большого количества нежизнеспособных тканей (остатки децидуальной ткани, гравидарной слизистой оболочки, фрагментов плодных оболочек), поэтому лабораторные показатели отражают картину первой фазы раневого процесса – фазы воспаления.

Воспаление представляет собой комплекс местных реакций на повреждение. Эти реакции характеризуются повышением проницаемости капилляров, местной вазодилатацией и скоплением лейкоцитов. Это стереотипный ответ организма на любое внешнее воздействие, включая бактериальную инфекцию, механическую травму, локальную гипоксию, химические или физические повреждения, аллергические реакции и т.д. Важную роль в развитии

воспаления играют факторы свертывания крови и система комплемента, равно как и многие локально вырабатываемые медиаторы (гистамин, брадикинин, серотонин и др.; Теппермен Дж., Теппермен Х., 1989). Воспаление не может развиваться без участия лейкоцитов, поэтому полученные нами результаты клинических анализов крови вполне соответствуют происходящим в послеродовой матке процессам.

При применении гистероскопических методов исследования А.П. Никоновым (2003) было установлено, что на 3-4-е сутки пуэрперия гистероскопическая картина внутренней поверхности матки характеризуется наличием умеренного количества пристеночных сгустков крови, фибрина и обрывков децидуальной оболочки. Отдельные участки эндометрия с сетью просвечивающих сосудов впервые определяются на 5-е сутки после самопроизвольных родов. По мере увеличения срока послеродового периода количество сгустков крови, фибрина и децидуальной оболочки постепенно уменьшается, и к 9-12-м суткам у большинства женщин внутренняя поверхность матки в целом очищается.

Для неосложненного течения послеродового периода свойственно образование рыхлых фибринозных отложений, впоследствии легко разрушающихся при нормальной фибринолитической активности в тканях матки. Об этом свидетельствует высокая концентрация продуктов деградации фибрина в лохиях здоровых родильниц (Фурсова З.К. и др., 1991).

До настоящего времени нет единого мнения об изменении микрофлоры родовых путей у родильниц в разные сроки послеродового периода. Одни авторы полагают, что в первые 2-3 сут после родов полость матки и лохии не содержат бактерий, а с 4-5-х суток бактерии из влагалища проникают в матку, где находят благоприятные условия для развития. Старые акушеры отмечали, что к 3-4-м суткам в матке происходит отторжение некротизированной децидуальной ткани и именно к этому сроку «матка наводнена бактериями».

А.П. Никонов (2003) установил, что отсутствие роста микроорганизмов в содержимом полости матки регистрируется только в 35% случаев, а в 65% из полости матки выделена различная микрофлора: эпидермальный стафилококк (37,5%), энтеробактерии (37,5%), грамположительные палочки (20%), энтерококки (15%). Причем отсутствие роста микроорганизмов не свидетельствует о

стерильности послеродовой матки, так как существующие в настоящее время методы исследования не дают абсолютной гарантии обнаружения малых количеств микроорганизмов. В то же время у 10% пациенток был отмечен высокий уровень бактериальной обсемененности полости матки без развития послеродового эндометрита, что может свидетельствовать о том, что сам факт выделения из матки относительно высоковирулентных микроорганизмов в большом титре не всегда означает наличие воспалительного процесса в эндометрии.

Обращает на себя внимание тот факт, что в первые 5-6 сут после родов преобладает рост факультативных аэробов, что обусловлено наличием в полости матки в первые сутки после родов благоприятных условий для развития именно аэробной микрофлоры (высокое содержание кислорода и низкое содержание углекислого газа в лохиях), рН лохий у здоровых родильниц, по мнению А.П. Никонова (2003), весьма стабилен и в среднем составляет от 7,3 до 7,5. Эти данные соответствуют физиологическому закону, согласно которому организм стремится поддерживать рН внеклеточной жидкости на уровне 7,4, поскольку при этом значении рН создаются оптимальные условия для клеточного метаболизма (Вдовиченко Ю.П., 2001).

В норме у здоровых родильниц на 3-5-е сутки пуэрперия в полости матки имеется выраженный метаболический ацидоз, который может быть обусловлен наличием в матке значительного количества децидуальной ткани и остатков гравидарной слизистой оболочки, подвергающейся некрозу. Однако метаболический ацидоз полностью компенсируется за счет газового алкалоза, который возникает из-за физиологической гиперемии и гипервентиляции матки в послеродовом периоде. К 6-м суткам послеродового периода в основном завершается очищение матки от остатков некротических тканей и начинаются процессы эпителизации и регенерации. При этом уровень метаболического ацидоза в полости матки снижается, а рСО₂, напротив, несколько увеличивается. В итоге на 6-8-е сутки пуэрперия кислотно-основное состояние в полости матки стабилизируется, обеспечивая поддержание уровня рН в пределах оптимальных значений и в дальнейшем существенно уже не меняется (Наумов Ю.Г., 1993).

При изучении основных биохимических показателей крови родильниц было выявлено достоверное снижение уровня общего

белка в 1-е сутки после родов по сравнению с таковым перед родоразрешением – $61,4 \pm 2,16$ и $65,3 \pm 2,7$ г/л соответственно ($p < 0,05$). На 5-е сутки пуэрперия количество общего белка стабилизируется и составляет $63,2 \pm 1,6$ г/л. На 5-е сутки после родов отмечено достоверное ($p < 0,05$) снижение уровня общего билирубина по сравнению с таковым в конце беременности ($8,6 \pm 1,12$ и $13,1 \pm 1,52$ ммоль/л), на 3-и сутки выявлено некоторое возрастание содержания креатинина с $53,4 \pm 1,36$ мкмоль/л в конце беременности до $59,3 \pm 4,1$ мкмоль/л. В содержании мочевины достоверных изменений не выявлено 3-2081. ($3,25 \pm 0,67$ ммоль/л до родов, $2,91 \pm 0,43$ ммоль/л в 1-е сутки пуэрперия и $3,3 \pm 0,44$ ммоль/л на 5-е сутки).

С развитием клинической гемостазиологии и внедрением ее достижений в клиническую практику появилась возможность новых подходов к изучению послеродовых осложнений, обусловленных патологией гемостаза. С целью изучения особенностей состояния системы гемостаза в пуэрперии нами было проведено динамическое исследование основных параметров системы свертывания крови накануне родов, в 1, 3, 5 и 7-е сутки после родов. При оценке параметров системы свертывания не было выявлено достоверных различий в значениях ТВ и АЧТВ на протяжении всего исследования.

Накануне родов и в первые 5 сут пуэрперия ПВ достоверно не менялось (в среднем составляя $105,9 \pm 4,4\%$), а к 7-м суткам снижалось до $96,3 \pm 4,6\%$, что практически соответствовало его значению в контрольной группе ($94,9 \pm 2,2\%$; $p > 0,05$).

Концентрация фибриногена к концу беременности составила в среднем $516,9 \pm 19,9$ мг/дл, что в 1,8 раза выше, чем у здоровых небеременных женщин ($289,2 \pm 8,5$ мг/дл). В первые сутки после родов этот показатель возрастал, хотя и незначительно, а к 7-м суткам снижался до $464,5 \pm 21,3$ мг/дл ($p < 0,05$).

Некоторые авторы считают показатели фибриногена и СОЭ маркерами воспалительного процесса (Назаренко Г.И., Кишкун А.Г., 2000), что косвенно подтверждается данными клинического анализа крови (выраженный лейкоцитоз в 1-е сутки пуэрперия со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ) и мнением многих акушеров о послеродовой матке как раневой поверхности со всеми соответствующими воспалительному процессу фазами.

Уровень Д-димера накануне родов превышал таковой в контрольной группе в 4,9 раза ($1,18 \pm 0,15$ и $0,24 \pm 0,1$ мкг/мл соответственно). В 1-е сутки после родов отмечено достоверное (p

<0,05) увеличение концентрации Д-димера до $3,73 \pm 0,91$ мкг/мл с последующим ее снижением к 7-м суткам до $1,25 \pm 0,51$ мкг/мл.

Уровень АТ III к концу беременности практически соответствовал таковому в контрольной группе ($96,78 \pm 3,9\%$). Начиная с 3-х суток послеродового периода этот показатель достоверно возрастал ($p < 0,05$) до $117,3 \pm 3,8\%$ и оставался таковым до 7-х суток.

Полученные нами данные показывают, что перед родоразрешением у практически здоровых беременных имеет место незначительная активация системы свертывания крови, которая является компенсаторной реакцией организма на предстоящую кровопотерю в родах.

Учитывая наличие обширной внутренней раневой поверхности и соответственное усиление процессов локального тромбообразования в матке, дальнейшие изменения исследуемых параметров гемостаза в течение первых 7-9 сут послеродового периода (увеличение количества тромбоцитов и концентрации фибриногена) представляются физиологическими.

Одновременное увеличение уровня АТ III и снижение концентрации Д-димера свидетельствуют о сохранении баланса между свертывающей и противосвертывающей системами, который не позволяет возникнуть в пуэрперии тромбгеморрагическим осложнениям.

Таким образом, даже при неосложненном течении послеродового периода, локально происходящие процессы в полости матки обязательно вызывают определенную общую реакцию организма родильниц, что подтверждает наличие у значительной части пациенток субфебрильной температуры на 3-4-е сутки после родов. Это можно связать и с нагрубанием молочных желез, однако именно в этот срок пуэрперия в матке при гистологическом исследовании биоптатов в соскобах выявлены децидуальная ткань и обрывки гравидарной слизистой оболочки с расстройством кровообращения, некрозом, диффузной лимфо- и лейкоцитарной инфильтрацией, что соответствует морфологическому описанию первой фазы раневого процесса – фазы воспаления. По нашим данным, даже при неосложненном течении пуэрперия до 5-х суток после родов в периферической крови сохраняется некоторое повышение количества лейкоцитов наряду со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. И только к 7-14-м суткам у значительной части родильниц эти показатели достигают величин, характерных для

здоровых небеременных женщин.

Все описанное выше является отражением процессов обратного развития матки.

Снижение температуры и определенная нормализация основных показателей крови объясняются очищением внутренней поверхности матки от продуктов распада и началом ее эпителизации (вторая фаза воспалительного процесса).

В этом отношении сроки выписки родильниц из стационара, эмпирически принятые во многих лечебных учреждениях, – 5-е сутки – становятся вполне научно обоснованными.

ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

РАЗЛИЧАЮТ РАННИЙ И ПОЗДНИЙ ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД

3.1. Ранний послеродовой период

По данным отечественных авторов (Жордания И.Ф., 1965; Бодяжина В.И. и др., 1986; Савельева Г.М., 2000), ближайшие 2 ч, а по данным ВОЗ и зарубежных авторов (Danforth D., 1971; Cunningham F. et al., 2001), 1 ч после рождения последа выделяют как ранний послеродовой период. Некоторые авторы склонны считать ранний послеродовой период четвертым периодом родов, потому что он является крайне ответственным из-за возникновения опасных для жизни родильницы осложнений, например кровотечения. Имеется путаница в определении (дефиниции) раннего и позднего послеродового периода. По данным Б.Л. Гуртового (1992), ранний послеродовой период – это первые 8-12 дней после родов, а поздний – время, оставшееся до конца послеродового периода, т.е. до 6-8 нед после родов. Все же большинство отечественных и зарубежных авторов, а также экспертов ВОЗ ранним послеродовым периодом считают первые 1-2 ч после рождения последа. По мнению D. Danforth (2011), N. Franzblau и соавт. (2014), поздний послеродовой период начинается спустя 24 ч и продолжается до 6-8 нед после родов. Итак, единого мнения в определении раннего и позднего послеродового периода нет.

Что касается нашего мнения о дефиниции раннего и позднего послеродового периода, то мы во многом согласны с определением Б.Л. Гуртового. Если считать, что первые 1-2 ч после родов ранним послеродовым периодом, то получается, что поздний послеродовой период охватывает от 2 ч до 6-8 нед после родов. Но это нелогично, так как в организме родильницы в динамике происходят значительные изменения, исчисляемые не часами, а днями, неделями и даже месяцами. Так, в течение первых дней имеется опасность кровотечения, спустя 3-4 дня возможно развитие инфекционных осложнений со стороны половых органов и молочных желез.

Мы согласны, что первые 2 ч после родов опасны из-за возникновения кровотечения, обусловленного нарушением сократительной активности матки, системы гемостаза и др.

Однако мы считаем, что ранний послеродовой период при неосложненном его течении продолжается не 2 ч, а первые 5-7 дней после родов.

В 1-е сутки после родов дно матки расположено выше лобкового сочленения на 14-16 см. Снижаясь ежедневно на 1,5-2 см, на 5-е сутки после родов дно матки находится на середине между пупком и лоном. На 10-12-е сутки матка находится за лоном (в малом тазу).

Быстрота процессов инволюции зависит от многих причин, в частности от индивидуальных особенностей организма роженицы, перенесенных оперативных вмешательств, продолжительности родов, эндокринных влияний, кормления новорожденного грудью и др. Замедление процессов обратного развития матки является одним из ранних клинических проявлений патологического течения послеродового периода.

Более достоверную информацию об инволюционных процессах в матке в послеродовом периоде можно получить при УЗИ (трансабдоминальная и трансвагинальная эхография), которое проводят на 3-5-е сутки после родов. При этом определяют длину, ширину, передне-задний размер матки. Полость матки в первые 3 сут при эхографии определяется в виде структуры щелевидной формы с четкими контурами. УЗИ позволяет выявить различные патологические состояния (субинволюция, лохиометра, расширение полости матки, наличие патологических включений в полости матки – остатки плацентарной ткани, сгустки крови), наличие миоматозных узлов и пр.

Переднезадний размер полости матки на 2-3-и сутки равен $1,5 \pm 0,3$ см, на 5-7-е сутки – $0,8 \pm 0,2$ см, на 8-9-е сутки – $0,4 \pm 0,1$ см. К 3-м суткам послеродового периода содержимое полости матки при УЗИ характеризуется наличием небольшого количества кровяных сгустков и остатков децидуальной ткани, которые в первые 3 сут локализуются в верхних отделах матки, а к 5-7-м суткам после родов обычно расположены в нижних отделах матки вблизи внутреннего зева. Расширение полости матки более 1,5 см рассматривается как патологическое состояние и требует адекватного медикаментозного или хирургического лечения.

Ультразвуковая картина после кесарева сечения отличается от таковой после родов. Медленнее идет уменьшение матки в длину, отмечается утолщение стенки матки в нижнем сегменте. В области шва на матке визуализируется зона с неоднородной эхоплотностью

шириной 1,5-2 см, в структуре которой определяются точечные и линейные сигналы – отражение от лигатур.

У родильниц, обычно повторнородящих, могут быть болезненные послеродовые схватки в первые 3-4 дня, которые часто нарушают покой и сон родильниц и требуют назначения обезболивающих средств (анальгин, аспирин).

Особое внимание следует уделять количеству и характеру выделений (лохий) из половых путей у женщин после родов (цвет, консистенция, запах и др.).

При физиологическом течении послеродового периода в течение первых 3-4 дней полость матки остается стерильной. В очищении внутренней поверхности матки большая роль принадлежит фагоцитозу и особенно внеклеточному протеолизу. В результате распада лейкоцитов, а также микробов освобождаются ферменты, обладающие высокой протеолитической активностью. Протеолитические ферменты уничтожают бактерии, нейтрализуют токсины и способствуют расплавлению и отторжению обрывков децидуальной ткани и сгустков крови, которые выделяются из матки вместе с множеством лейкоцитов. Характер лохий должен соответствовать дню послеродового периода и иметь обычный запах.

Задержка лохий в матке (лохиометра) за счет перегиба ее в области перешейка, понижения сократительной способности матки и закупорки внутреннего маточного зева сгустками крови и обрывками плодных оболочек может способствовать развитию эндометрита. Для уточнения диагноза проводят УЗИ. Показано консервативное лечение, а при отсутствии результата от проводимой терапии осуществляют инструментальную эвакуацию (кюретаж или вакуум-аспирацию) содержимого полости матки.

Ежедневно осматривают наружные половые органы и промежность. Обращают внимание на состояние швов, наличие отека, гиперемии. Производят обработку швов. Не реже 4 раз в сутки родильница должна подмываться теплой водой с мылом. При наличии швов на промежности производят их обработку в перевязочной на гинекологическом кресле 3% раствором перекиси водорода, смазывают слабым раствором марганцовокислого калия. По показаниям во влагалище вводят присыпку, содержащую фурацилин и борную кислоту, таблетку метронидазола, прокладку с левомеколем. При наличии выраженного отека в области половых органов и промежности используют пузырь со льдом,

физиотерапевтические воздействия.

Снимают швы на 5-е сутки послеродового периода. Сидеть родильнице разрешается через 2 нед после родов.

После операции кесарева сечения обработка швов и смена повязки производятся в течение 6 дней. Шовную нить удаляют на 7-й день.

Родильницам после кесарева сечения, а также со швами на промежности после самопроизвольных родов в целях лучшего заживления показаны физиотерапевтические процедуры.

Правильной инволюции матки способствует своевременное опорожнение мочевого пузыря и кишечника. Нередко в первые дни после родов у родильниц нет позывов на мочеиспускание и отмечается задержка мочи, что связано с понижением тонуса мочевого пузыря и мочеточников, отеком слизистой оболочки в области шейки мочевого пузыря в связи с проведением эпидуральной анестезии, расслаблением передней брюшной стенки.

По мнению W. Kochenour и соавт. (2007), это состояние связано с применением в родах утеротонических средств, в частности окситоцина, обладающего антидиуретическим свойством, или проведением анестезии в родах, а также с болезненными ощущениями после родов в области гениталий после зашивания разрывов. S. Yip и соавт. (2008) связывают такие нарушения с длительностью родов. Авторами обследованы 164 женщины после самопроизвольных родов. Выраженная задержка мочи наблюдалась у 14% родильниц, имевших длительность родов 13,3 ч и более. По мнению авторов, при атонии мочевого пузыря в первые дни после родов медикаментозное лечение не обязательно. По нашим данным, задержка мочеиспускания после родов в течение нескольких дней наблюдалась в 0,2-0,3% случаев.

Переполненный мочевой пузырь может легко смещать матку вверх из-за подвижности ее связочного аппарата, что создает ложное впечатление о субинволюции матки, с чем мы неоднократно встречались в нашей практике. Стоило вывести мочу катетером, как величина матки оказывалась нормальной. Поэтому перед осмотром врача, а также перед каждым кормлением родильница должна помочиться.

Увеличение емкости мочевого пузыря сохраняется приблизительно в течение 10 дней, и она восстанавливается в течение 4-6 нед. Почечный кровоток, скорость клубочковой фильтрации и

реабсорбция электролитов и аминокислот восстанавливаются через 6 нед после родов.

Если мочеиспускание затруднено, необходимо положить на область мочевого пузыря теплую грелку, подложить теплое судно, пустить струю воды.

Для лечения задержки мочи назначают инъекции питуитрина по 1 мл (5 ЕД) 1-2 раза в день, 0,05% прозерин 0,5-1 мл внутримышечно.

Могут быть использованы физиотерапевтические процедуры: УВЧ-терапия магнитным полем с последующим применением диадинамических токов. Если указанные средства не помогают, приходится прибегать к катетеризации мочевого пузыря. Если родильница не может помочиться спустя 4 ч, необходимо мочу вывести катетером и, если в мочевом пузыре содержится более 200 мл мочи, оставить катетер в пузыре; его удаляют при емкости пузыря менее 200 мл (Williams Obstetrics, 2011).

Если катетер длительное время находится в мочевом пузыре, то зарубежные авторы для профилактики инфекции мочевого пузыря после удаления катетера рекомендуют использовать ко-тримоксазол (септрим) 2 таблетки (480 мг) 2 раза в день в течение 5 дней или нитрофурантоин 100 мг 3 раза в день в течение 7 дней. Не следует вводить антибиотики с целью профилактики инфекции, пока катетер находится в пузыре.

При задержке стула на 3-и сутки назначают очистительную клизму или солевое (25% раствор магния сульфата) или растительное (сеннаде) слабительное. Задержке стула могут способствовать болезненные геморроидальные узлы и трещины заднего прохода, образующиеся при потугах.

3.2. Течение и ведение послеродового периода во время пребывания родильниц в стационаре.

Одним из важных условий физиологического течения послеродового периода является соответствующий режим.

Организм женщины должен адаптироваться к нагрузке в послеродовом периоде. Этому способствует создание лечебно-охранительного режима. Важны также раннее вставание и лечебная физкультура, которые повышают защитные силы организма, улучшают кровообращение, стимулируют инволюцию матки, функцию мочевого пузыря и кишечника. При отсутствии противопоказаний (главным образом со стороны сердечнососудистой

системы) роженицам разрешается вставать через 8-12 ч после родов и на 2-е сутки после кесарева сечения.

Физические упражнения в послеродовом периоде способствуют восстановлению функционального состояния организма роженицы и повышению ее адаптации к предстоящим физическим нагрузкам после выписки из роддома. Применение статических и динамических дыхательных упражнений с участием диафрагмы и передней брюшной стенки способствует устранению застойных явлений в брюшной полости, ускоряет венозное кровообращение, усиливает приток венозной крови к сердцу. Упражнения для мышц брюшного пресса и тазового дна способствуют более быстрой инволюции перерастянутых во время беременности тканей и сохранению правильного анатомического положения внутренних половых органов. Кроме того, выполнение физических упражнений, в которых участвует поперечная и внутренняя косая мышцы живота, помогает быстрому сокращению матки. В процессе занятий физическими упражнениями улучшается функция сердечнососудистой и дыхательной систем, повышаются окислительно-восстановительные процессы в тканях, усиливается обмен веществ, улучшается лактация, регулируется функция кишечника и мочевого пузыря. При нормальном течении родов физические упражнения можно начинать со 2-го дня после родов. Длительность занятий составляет 15-20 мин.

Противопоказания к физическим упражнениям – значительная кровопотеря в родах, повышение температуры тела выше 37,5 °С, эклампсия, нефропатия, разрывы промежности III степени, декомпенсированные формы заболеваний сердечнососудистой системы, осложнения послеродового периода (метроэндометрит, тромбоз).

На 2-3-и сутки после родов в исходном положении лежа на спине роженица выполняет физические упражнения, усиливающие периферическое кровообращение, уменьшающие застойные явления в брюшной полости и в полости таза, упражнения для расслабления мышц.

Упражнения повторяют 3-4 раза, темп медленный. На 3-и сутки роженицам (без разрывов промежности) разрешают присаживаться в кровати. На 4-5-й день после родов с учетом общего состояния роженицы и при хорошей переносимости занятий нагрузку можно увеличить за счет увеличения числа повторений упражнений (до 5-6 раз), введения новых упражнений для мышц брюшного пресса и

тазового дна. Упражнения выполняют в положении лежа, а также сидя на кровати со спущенными ногами. На 6-8-е сут, кроме упражнений в исходном положении лежа и сидя, вводят упражнения в положении стоя для выработки хорошей осанки, тренировки равновесия. После выписки из роддома женщина должна продолжать занятия под наблюдением врача женской консультации в течение 5-6 нед. Можно выполнять те же упражнения, которые она освоила в роддоме. В дальнейшем следует постепенно переходить к занятиям утренней гимнастикой.

Аппетит у рожениц в первые дни после родов обычно понижен, а затем быстро восстанавливается. Питание кормящей матери должно быть строго сбалансировано и не только удовлетворять потребности собственного организма, но и снабжать в достаточном количестве питательными веществами ребенка.

Общий пищевой рацион при нормальной лактации должен быть увеличен на 1/3 по сравнению с обычным, так как лактация требует дополнительного расхода энергии. Суточная энергетическая ценность пищи должна составлять 3200 ккал (белки 112 г, жиры 88 г, углеводы не более 310-324 г).

В организм должно поступать до 2000 мл жидкости в сутки. Обязательно включение в рацион витаминов А, Е, В₁₂, С и минеральных солей (кальция, фосфора, магния, железа).

Здоровые роженицы не нуждаются в особой диете. Сразу после родов особенно приятны для роженицы теплый сладкий чай, кофе. В первые дни после родов рекомендуется высококалорийная легкоусвояемая пища: творог, йогурт, манная каша, сладкий чай, кофе с молоком.

В ближайшие дни после родов здоровая роженица испытывает потребность в твердой пище, в которой ей не следует отказывать, так как твердая пища не только позволяет вводить достаточное количество питательных веществ, но и своей массой способствует улучшению перистальтики кишечника и устранению запора, так часто наблюдаемого после родов. Следует, однако, избегать острых блюд, консервов, спиртных напитков, грубой, плохо перевариваемой пищи или пищи, вызывающей метеоризм (горох, чечевица). Рекомендуются молоко, кефир, молочные супы и каши, белый хлеб, яйца, хорошее нежное мясо, овощи, фрукты, сливочное масло и т.д. Необходимо следить за продуктами, доставляемыми из дома. Кормящей женщине запрещается курить.

Питание родильниц после разрывов промежности III степени и кесарева сечения резко отличается от такового родильниц после неосложненных влагалищных родов.

После кесарева сечения в 1-е и 2-е сутки проводится инфузионно-трансфузионная терапия. С целью стимуляции кишечника на 2-й день после операции внутривенно вводят 20-40 мл 10% раствора хлорида натрия, 0,5-1 мл 0,05% раствора прозерина подкожно и через 30 мин ставят очистительную клизму. Как только кишечник начинает нормально функционировать, назначают стол № 10 с некоторым ограничением количества пищи и с 3-4-х суток при отсутствии противопоказаний переходят на общий стол. Пища должна быть калорийной, качественной и разнообразной, с достаточным количеством белка и растительной клетчатки.

Определенный интерес представляет исследование психического состояния родильницы, в частности функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы. Это имеет не только теоретическое, но и практическое значение, так как при определении срока выписки родильницы из стационара наряду с соматическим должно учитываться функциональное состояние центральной и вегетативной нервной системы, а также психоэмоциональное состояние женщины. Л.П. Левинсон (1998) установил, что после родов в коре головного мозга отношения между процессом возбуждения и торможения изменяются в сторону ослабления последнего (Вейн А.М., 2008; Дюкова Т.М., 2005; Морозов А.Н., 2001).

При изучении в динамике функционального состояния центральной нервной системы методом электроэнцефалографии у пациенток с неосложненными родами и послеродовым периодом было установлено, что у здоровых родильниц наблюдается изменение функционального состояния различных отделов которое особенно четко проявляется к 5-му дню после родов. На 3-й день после родов отмечается повышенная активность диэнцефальных структур мозга. К 5-му дню уменьшается активизирующее влияние диэнцефальных отделов и усиливается влияние ретикулярных образований среднего мозга (Ведяев Ф.П., Воробьева Т.И., 1985; Varrok W. et al., 1986).

Заслуживает внимания психоэмоциональное состояние женщины после родов. Родовой стресс сопровождается значительным напряжением и определенной физиологической дисфункцией нейроэндокринной системы, нарушением процессов адаптации, что

может приводить к развитию неадекватных реакций во время родов, а также при перестройке организма женщины в послеродовом периоде и в процессе лактации (Вейн А.М., 1998; Киселев А.С. и др., 1993; Haus A., 1986).

В происхождении психовегетативных расстройств играет роль комплекс таких факторов, как инфекция, соматически ослабленное состояние женщины, акушерские осложнения, гормональные расстройства, нарушения функции гипоталамо-гипофизарной системы (Смоленко Л.Ф., 2004; Морозов А.Н., 2011).

Возникновение психовегетативных расстройств, по данным Р. Ciolli и соавт. (1973), в свою очередь приводит к повышению количества осложнений послеродового периода, нарушению лактации, связи матери и ребенка, ухудшению взаимоотношений в семье, снижению социальной активности и качества жизни женщины.

Для коррекции этих нарушений рекомендуются немедикаментозные психопрофилактические мероприятия. Только в редких случаях пациенткам могут потребоваться помощь специалиста и назначение психотропных препаратов (Вельвовский И.З., 2004; Морозов А.Н., 2001). Легкая депрессия после родов наблюдается в первые 2-3 дня, иногда продолжается 10 дней. По данным Parkland Hospital, в 50% случаев депрессия наблюдается еще при беременности.

Перед выпиской из стационара родивших женщин интересует вопрос о восстановлении менструаций после родов.

Восстановление менструальной функции после родов свидетельствует об овуляции, а следовательно, имеется возможность забеременеть.

Родильницам перед выпиской из стационара следует дать рекомендации о начале половой жизни после родов и кесарева сечения. В литературе нет точных указаний, через какое время после родоразрешения может быть возобновлена половая жизнь. Возобновление ее считается слишком ранним, если она не приносит удовлетворения, вызывает боли вследствие неполной инволюции матки, неполного заживления после эпизиотомии или разрывов промежности (Williams Obstetrics, 2001). Подавляющее большинство женщин в послеродовом периоде остаются сексуально активными. В Северной Америке возобновляют половую жизнь спустя 1 мес после родов 98% родильниц, при этом 15% кормящих матерей не применяют контрацепцию (Ford K., Labbok M., 1987).

Родильницам перед выпиской следует дать информацию о методах контрацепции с учетом того, кормит она грудью ребенка или нет.

В послеродовом периоде необходим лабораторный контроль. В обязательном порядке проводят общий анализ крови, мочи. В анализе крови обращают внимание на количество эритроцитов, величину гемоглобина и гематокрита, СОЭ, количество тромбоцитов, лейкоцитов, формулу белой крови (палочкоядерные лейкоциты). У женщин с резус-отрицательной кровью исследуют кровь на резус-антитела.

По показаниям (варикозная болезнь, хронический ДВС-синдром, коагулопатическое кровотечение в родах и т.д.) производят гемостазиограмму, обращая особое внимание на величину фибриногена, индекс тромбодинамического потенциала (ИТП), показатели тромбо-эластограммы, содержание Д-димеров и др. С целью коррекции имеющихся нарушений гемостазиограммы используют реополиглюкин, клексан, фраксипарин.

По показаниям проводят биохимический анализ крови, обращая внимание на количество белка, билирубина, печеночных ферментов, креатинина, электролитов (К, Mg, Na) и др.

В анализе мочи обращают внимание на реакцию мочи, наличие белка, эритроцитов, лейкоцитов, бактерий. По показаниям делают анализ мочи по Нечипоренко, посев мочи.

Родильницам с резус-отрицательной кровью, родившим резус-положительных детей при отсутствии антител, с целью профилактики сенсibilизации вводят иммуноглобулин антирезус до (300 мкг) не позднее 72 ч после родов.

В периоде новорожденности при отсутствии противопоказаний проводят первичную иммунизацию новорожденных против туберкулеза вакциной БЦЖ-М и против гепатита В вакциной Шанвак-В.

Во время пребывания в стационаре и перед выпиской родильницы получают информацию от акушера-гинеколога о гигиене послеродового периода, об уходе за молочными железами, о начале половой жизни, возобновлении менструаций, контрацепции, о принятии душа и ванны, физической работе после выписки. Следует провести беседу о продолжении физических упражнений дома. Желательно дать памятку родильнице или кассету о гимнастике и уходе за ребенком, порекомендовать литературу, касающуюся ухода

за ребенком. Педиатр сообщает сведения об уходе за ребенком.

Бандаж на живот современные акушеры рекомендуют только по показаниям (расхождение прямых мышц живота, апоневроза, энтероптоз и др.).

Теплое обмывание под душем или в бане можно разрешить тотчас после выписки родильницы из стационара. Но первую ванну можно принять не ранее 6 нед после родов.

После выписки из стационара родильнице следует постепенно включаться в обычную домашнюю работу. Не рекомендуется выполнять тяжелую физическую работу – это вредит здоровью женщины. После родов связочный аппарат половых органов и мышцы тазового дна расслаблен, матка очень подвижна и легко смещается, поэтому тяжелый физический труд может привести к опущению внутренних половых органов.

До настоящего времени не решен вопрос о времени выписки родильницы из стационара при физиологическом течении пуэрперия, нет четких критериев выписки из стационара.

По нашему мнению, критериями выписки из стационара являются:

- отсутствие жалоб у родильниц;
- нормальная температура тела;
- установилась лактация, состояние молочных желез без патологии;
- ребенок хорошо сосет грудь и прибавляет в массе;
- швы зажили первичным натяжением;
- лохии серозного цвета;
- матка соответствует дню послеродового периода;
- анализ крови без патологии (лейкоциты в норме, гемоглобин выше 100 г/л);
- гемостазиограмма в норме;
- анализ мочи в норме;
- по данным УЗИ послеродовой матки патологии не выявлено;
- у ребенка отпал пуповинный остаток.

Ранее некоторые авторы (Жордания И.Ф., 1955; Петченко А.И., 1954) накануне выписки родильниц из стационара рекомендовали проводить на гинекологическом кресле осмотр при помощи зеркал и бимануальное исследование.

В нашей стране сроки выписки после неосложненных родов в последние годы колеблются от 4 до 6 дней, а после неосложненного

кесарева сечения – 7–8 дней. По данным Т. Cunningham и соавт. (2001) в США после неосложненных родов родильниц выписывают через 48 ч, а после неосложненного кесарева сечения – через 96 ч. Мы считаем, что выписка родильниц из стационара после неосложненных родов на 4-е сутки не обоснована и чревата осложнениями. К этому времени обычно не установилась лактация, не зажили швы на промежности, не закончена эпителизация в матке.

Самым ранним сроком выписки после неосложненных родов мы считаем 5-е сутки: к этому времени устанавливается лактация, снимают швы, нормализуются показатели крови, у ребенка отпадает пуповинный остаток. Слишком ранняя выписка женщин после родов, по данным зарубежным авторов, как мы полагаем, обосновывается высокой стоимостью пребывания в стационаре и налаженной амбулаторной службой после выписки. Но, как нам представляется, амбулаторная помощь по своей эффективности уступает помощи стационарной. По нашим данным, регоспитализация после родов и кесарева сечения (эндометрит, кровотечение, нагноение раны, мастит и др.) после выписки на 6–7-е сутки после родов и на 7–8-е сутки после кесарева сечения наблюдается довольно редко. Особого внимания заслуживает работа М. Lyndon-Rochell и соавт. (2000, США), в которой приведены результаты ретроспективного когортного исследования женщин, проведенного в 1987–1996 гг. У 54 074 женщин роды разрешились путем кесарева сечения, у 142 768 – влагалищным путем. Установлено, что 80% женщин после операции и 30% после инструментальных родов были регоспитализированы в течение 60 дней. Наиболее часто госпитализировались женщины, которые были выписаны из стационара ранее 3 дней пребывания в нем. Частыми причинами регоспитализации после кесарева сечения были инфекция матки, нагноение раны, кровотечение, заболевания почек, тромбоэмболия и др.

По данным М. Awerden (1999), в Шотландии частота повторной госпитализации в течение 2 мес после спонтанных родов составила 2,1%, после инструментальных влагалищных родов – 5,4%, после кесарева сечения – 6,3%.

Перед выпиской из стационара женщин следует проинформировать о возможных осложнениях: повышении температуры, кровотечении из влагалища, нагноении раны, появлении болей в молочной железе, боли по ходу вен, отеке нижних конечностей, затрудненном дыхании и боли в грудной клетке и др.

При наличии указанных жалоб женщина должна немедленно обратиться за медицинской помощью.

При выписке родильницы из стационара следует оформить необходимые документы. Известно, что обменная карта состоит из 3 листков. Один из них посвящен течению беременности, заполняется в женской консультации и остается в истории родов. Второй листок заполняется акушером стационара, куда заносятся сведения о родах и течении послеродового периода, выдается женщине на руки при выписке из стационара для передачи в женскую консультацию. В детскую консультацию передается листок обменной карты, который заполняется неонатологом стационара, где указываются сведения о ребенке при рождении, о течении неонатального периода и о прививках (БЦЖ, против гепатита и др.). Родильница при выписке получает справку о рождении ребенка для его регистрации в ЗАГСе.

После выписки из стационара родильница в течение 1-й недели должна явиться на прием к врачу женской консультации и на руках должна иметь обменную карту; реже родильницу посещают врач или акушерка из женской консультации. В женской консультации женщинам выписывают больничный лист. Перед выпиской ребенка из стационара дается телефонограмма в детскую поликлинику, и участковый педиатр в ближайшие после выписки дни посещает ребенка.

3.3. Отдаленные результаты родоразрешения (более 6-8 нед после родов)

C. Glasener и соавт. (2005) обследовали 1249 женщин Англии после родов в течение 18 мес. Из них 30% были повторно госпитализированы в течение 8 нед после родов, у 87% имелись осложнения в течение 8 нед после родов и у 76% – до 18 мес.

Таким образом, заболеваемость женщин в пуэрперии в течение 8 нед после выписки из стационара довольно высока, но отмечено ее снижение спустя 18 мес.

Заслуживает внимание исследование S. Brawn, J. Lumley (2008), которые наблюдали 1336 матерей в течение 6-7 мес после родов. Самопроизвольные роды имели место у 69,4% женщин, наложение акушерских щипцов – у 11,6%, наложение вакуум-экстрактора – у 0,7%, экстренное кесарево сечение – у 8,8% и плановое кесарево сечение – у 9,4%. Из них у 94% отмечались различные осложнения и 5,7% таковых не имели.

Мы изучали осложнения и заболеваемость у 500 женщин, родоразрешенных путем кесарева сечения, после их выписки из стационара в течение 6-8 нед и до 1 года после операции.

Наиболее частыми причинами обращения женщин к врачу в послеоперационном (послеродовом) периоде (до 6-8 нед) являлись кровотечения, эндометрит, мастит, тромбофлебит. Кровотечение имело место у 2 (0,4%) женщин и было обусловлено задержкой в полости матки сгустков крови и эндометритом. Эндометрит после операции отмечен у 11 (2,2%) женщин, чаще он развивался после наложения двухрядного шва на матку. Мастит диагностирован у 3 (0,6%) женщин, тромбофлебит – у 5 (1,0%), и из них у 4 имелось варикозное расширение вен.

Что касается отдаленных последствий после родов и кесарева сечения, то мы считаем целесообразным ограничиться наблюдением в течение 1-го года, так как позднее связать наличие заболеваний, особенно гинекологических, с родами и абдоминальным родоразрешением практически невозможно.

Особый интерес через 6-8 нед и до 1 года представляют нарушения менструальной функции после кесарева сечения.

Альгоменорея выявлена у 40 (8%) женщин, гиперполименорея – у 42 (8,4%), дисменорея – у 81 (16,2%). Оказалось, что примерно у половины из них указанные нарушения наблюдались и до абдоминального родоразрешения.

Хронические воспалительные процессы гениталий после кесарева сечения встречаются, по данным литературы, в 20-30% случаев. Согласно нашим данным, хронический эндометрит выявлен у 13 (2,6%) женщин. Для постановки диагноза, кроме учета жалоб на тянущие боли внизу живота, гнойные выделения из половых путей, субфебрильную температуру, изменений в крови, данных УЗИ, мы проводим цуг-эндометрию. При установлении диагноза хронического эндометрита лечение проводим в стационаре.

Одним из осложнений после кесарева сечения являются боли в животе различной локализации. По нашим данным, боли внизу живота и в области таза наблюдались у 41 (8,2%) женщины, особенно после повторного кесарева сечения за счет спаечного процесса. Интенсивность болей снижалась по мере увеличения срока после операции.

Смещение матки кверху за счет спаечного процесса нередко наблюдается после кесарева сечения. Смещение матки, по нашим

данным, отмечено у 24 (4,8%) женщин. Оно наблюдалось после повторной операции, проведения консервативной миомэктомии, операции на придатках матки, осложненного течения послеоперационного периода (эндометрит, гематома под пузырно-маточной складкой). Диагноз смещения матки устанавливали на основании данных двуручного исследования и УЗИ.

Одним из осложнений после кесарева сечения является формирование неполноценного рубца на матке, однако судить о его наличии вне беременности не представляется возможным, так как для диагностики, кроме проведения УЗИ, требуется использование специальных методов исследования (гистероскопия, гистеросальпингография), от которых женщины часто отказываются. Исследования для определения состояния рубца обычно проводят при наличии беременности, окончательный диагноз ставят при проведении повторной операции.

Нарушения сексуальной функции после кесарева сечения, по данным литературы, встречаются у 25–45% женщин.

По нашим данным, женщины после операции начинали половую жизнь раньше (через 4–6 нед), чем после родов (через 6–8 нед). На нарушения сексуальной функции указывали 25 (5%) женщин. Они отмечали снижение полового влечения, боли во время полового акта, отсутствие оргазма. Указанные жалобы обычно имели место при возобновлении половой жизни через 4–8 нед после операции, затем они уменьшались или исчезали. Оказалось, что у многих женщин нарушения сексуальной функции наблюдались и до абдоминального родоразрешения.

Возможным осложнением после кесарева сечения является бесплодие, но для его диагностики наблюдения в течение 1-го года после операции недостаточно.

Среди осложнений после кесарева сечения отмечают эндометриоз рубца, келоидные рубцы и др.

Таким образом, после влагалищных родов и кесарева сечения осложнения зависят от времени, прошедшего после родоразрешения. Так, в раннем послеродовом (послеоперационном периоде) наиболее частым осложнением является кровотечение, во время пребывания в стационаре (6–8 дней) – воспалительные заболевания (эндометрит, нагноение раны, мастит, пиелонефрит, тромбофлебит), после выписки из стационара (6–8 нед) – эндометрит, кровотечение, мастит, тромбофлебит. За период от 6–8 нед до 1-го года наиболее частыми

осложнениями после кесарева сечения являются нарушения менструальной функции, хронические воспалительные процессы гениталий, боли различной локализации, смещение матки (спаечный процесс), нарушения сексуальной функции, бесплодие и др.

Осложнения и заболевания, возникшие до 6–8 нед после родоразрешения, можно относительно легко связать с родоразрешением.

Более сложно это сделать при осложнениях, обнаруженных значительно позднее после родоразрешения.

Представляет интерес влияние интервала между беременностями на здоровье матери и ребенка. При этом уместно учитывать интервал между родами через естественные родовые пути и при абдоминальном родоразрешении. В отечественной литературе есть указания на неблагоприятное влияние быстро наступившей повторной беременности на состояние матери и плода.

Подобные исследования проводились в бывшем Советском Союзе на территории Средней Азии (Узбекистан, Таджикистан, Туркмения и др.), где в силу религиозных убеждений недостаточно использовалась контрацепция и имело место большое число незапланированных беременностей, закончившихся родами. Течение беременности часто осложнялось гестозом, анемией, преждевременными родами, кровотечениями при беременности и в родах. Исследователи неблагоприятным считали интервал между родами менее 1 года (Погорелова А.Б., 1990).

Что касается рекомендации о наступлении беременности после кесарева сечения, то большинство авторов считают целесообразным период от 1,5 до 2 лет (Персианинов Л.С., 1956; Козаченко В.П., 1979; Погорелова А.Б., 1990; Слепых А.С., 1986; Кулаков В.И. и др., 2014; Стрижаков А.Н. и др., 2007).

Зарубежные авторы влиянию интервала между беременностями на здоровье матери и плода уделяют особое внимание. В обзоре литературы D. Rouso и соавт. (2012) выделяют два понятия: неблагоприятное влияние короткого и длинного интервала между беременностями на здоровье матери и плода.

Под интервалом между беременностями понимают время между концом одной беременности (дата родов) и началом второй беременности (дата последней менструации перед следующей беременностью). Одни авторы интервал определяют как время между родами, другие – как интервал между зачатиями (Adams M. et al.,

2007; Fuentes-Afflick E., Hessel N., 2000; Klerman L., Subramanian R., 2010).

Установлено, что дети, рожденные через 18-23 мес после предыдущих родов, имеют самый низкий перинатальный риск (Zhu B. et al., 2009).

При коротком интервале между родами увеличивается риск рождения детей с малой массой, преждевременных родов, синдрома внезапной смерти детей (Adams M. et al., 2007; Zhu B. et al., 2009; Kalian J., 2007; Basso O. et al., 2008; Spiers P. et al., 2006).

Интервал между родами менее 6 мес может быть причиной материнской заболеваемости и смертности, анемии, преждевременных родов, преждевременного вскрытия плодного пузыря, эндометрита после родов (Klerman L. et al., 2010; Conde-Agudelo A., Belizan J., 2011).

Раннее наступление беременности некоторые авторы рассматривают как физический и эмоциональный стресс (Klerman L. et al., 2010; Miller J., 2011; Winkvist A. et al., 2012).

В случае короткого интервала между родами не наступает физического выздоровления женского организма и его репродуктивной системы (Klerman L. et al., 2010).

В странах с низким социально-экономическим уровнем процессы адаптации после родов происходят замедленными темпами, и это сказывается на здоровье матери и ребенка при раннем последующем наступлении беременности. Важную роль играет соматическое состояние женщины при предыдущей и повторной беременности.

Длительный интервал между беременностями может также оказывать благоприятное влияние на течение беременности, состояние матери и плода. Женщина становится старше, менее фертильной (Conde-Agudelo A., Belizan J., 2012).

В. Zhu и соавт. (2009) на большом материале (1 730 205 новорожденных) установили большое число преждевременных родов, рождения детей с малой массой, если интервал между беременностями превышал 120 мес (10 лет), что авторы объясняют особенностями маточного кровотока, метаболическими и анатомическими факторами.

Наступление беременности с большим интервалом часто бывает незапланированным на фоне хронических заболеваний, при наличии вагинальной инфекции, часто у женщин с низким социально-

экономическим статусом, что вызывает психологический стресс, а это сказывается на течении беременности и ее исходе для матери и ребенка (Bitto A. et al., 2007; Henriksen T. et al., 2007; Klebanoff M., 2009).

По данным А. Conde-Agudelo и J. Belizan (2010), интервал между родами менее 6 мес и более 59 мес повышает риск материнской заболеваемости и смертности, кровотечения в III триместре беременности, анемии, гестоза, послеродового эндометрита.

СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Абрамченко В.В. Нарушение лактации (гипогалактия) у женщин в послеродовом периоде и пути ее коррекции // Беременность и роды высокого риска. – СПб., 2014.–С.375–390.
- Алипов В.И., Колодина Л.Н, Корхов и др. Лактация женщины.– Ашхабад, 1988.–184с.
- Айламазян Э.К. Акушерство. – СПб., 2007.
- Анкирская А.С., Муравьева В.В. Видовой состав и некоторые биологические свойства лактобацилл при различных состояниях микроэкологии влагалища // Акуш. и гин. – 2010.–#3. – С. 6–8
- Ахмедова З.А. Особенности течения послеродового периода при совместном пребывании матери и ребенка: дис. ... канд. мед. наук. – М., 2009.
- Бабичева Т.В. Неосложненное течение послеродового периода в современных условиях: дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004
- Баев О. Р. Комплексная эхографическая оценка послеродовой инволюции матки// Применение ультразвуковой и новых видов энергий в диагностике, терапии и хирургии. – М., 2006.–С. 6-8
- Баев О.Р., Стрижаков А.Н., Медведев М.В. Некоторые показатели функционального состояния сердца у здоровых родильниц // Акуш. и гин. – 2008. –#6. С. 55–58.
- Багдань Ш. Современное предупреждение беременности планирование семьи. – Будапешт, 2008. –94с.
- Бахаев В.В., Раткина И.Е., Лицик Л. А. Механизмы регуляции послеродовой лактации // Акуш. и гин.–2009.–#2.–С. 3–5
- Бергман А.С., Озолия А.Ж. и др. Гормональные и иммунологические показатели нормального послеродового периода// Там же. –2013.–#6–С.41–43.
- Бурков С.Г. Гастроэзофагиальная рефлюксная болезнь у женщин в период беременности// Гинекология.–2014.–Т.6,#5.–С.5-10.
- Ванина Л.В. Беременность и сердечно-сосудистая патология. – М.,1991.–240с.
- Василенко В.Х. Пороки сердца и беременность// Клин.мед. – 2008.–Т.44,#12.–С. 3–13.
- Вихляева Е.М. Особенности изменений волевических параметров кровообращения у женщин в связи с беременностью и родами // Акуш. и гин. - 2004. - № 1. - С. 12-18.
- Вихляева Е.М., Змановский Ю.Ф., Кваснецкий БД., Хопина А А. О механизмах перераспределения крови у родильниц в раннем послеродовом периоде//Там же. – 2012. – № 11. – С. 46-50.
- Вихляева Е.М., Николаева Е.И. Возможность выбора и приемлемость различных методов контрацепции после родов // Там же. – 2013. № 6. - С. 20-24.
- Воронцов И.М., Фотиева Е.М., Хазенсон Л.Б. Естественное вскармливание 11

вание. – СПб., 2014. – 200 с.

Гуртовой Б.Л. Физиология и патология послеродового периода // Справочник по акушерству и гинекологии. – М., 2012. – С. 152-158.

Гуртовой Б.Л., Серов В.Н., Макацария АД. Гнойно-септические заболевания в акушерстве. – М.: Медицина, 2011. – 256 с.

Грибова М.В. Ближайшие и отдаленные последствия кровопотери при абдоминальном кесаревом сечении в зависимости от проводимой инфузионно-трансфузионной терапии : дис.... канд. мед. наук. – М., 2012.

Грязнова И.М., Головистиков И.Н., Себко Т.В. и др. Состояние Т- и В-лимфоцитов у беременных, больных сахарным диабетом // Вопр. охр. мат. - 2008. - Т. 32, № 4. - С. 40-45.

Давыдова И.В. Клиническая оценка содержания макро- и микроэлементов и гормонов в женском молоке : автореф. дис. ... канд. мед. наук. - 2007.- 17 с.

Демидов В.Н. Изменения в системе кровообращения у здоровых женщин при физиологическом течении беременности, родов и послеродового периода : дис.... д-ра мед. наук. – М., 2007. – 347 с.

Демидов В.Н., Саакян С.С. Потребление кислорода, выделение углекислоты и изменение основного обмена у здоровых женщин в период беременности // Вопр. охр. мат. – 2005. – Т. 20, № 12. – С. 55-58.

Дюкова Г.М. Психовегетативные пароксизмы. Клиника, патогенез, лечение : дис.... д-ра мед. наук. – М., 2005.

Елизарова И.П., Разумовская И.Н., Тихонова И.С. Некоторые особенности становления лактации при совместном и раздельном пребывании с новорожденными // Вопр. охр. мат. – 2009. – Т. 5, № 1. – С. 39-40.

Елисеев О.М., Шехтман М.М. Беременность: диагностика и лечение болезней сердца, сосудов и почек. – Ростов н/Д : Феникс, 2007. – 640 с.

Запорожан В.Н., Хайт О.В., Низова Н.Н. и др. Изменение показателей иммунной и протеазно-ингибиторной систем при физиологической беременности // Акуш. и гин. – 2002. – Т. 8, № 12. – С. 8-11.

Инструкция Министерства Здравоохранения РФ № 2510/2926-97-82 от 14.05.97. «О порядке предоставления послеродового отпуска при осложненных родах».

Карташева В.Е., Тихонова И.С., Гаврилова Л.В. Особенности состава периферической крови у здоровых женщин в послеродовом периоде // Акуш. и гин. – 1986. – № 8. – С. 54-55.

Колсанова О А. Сравнительная оценка состояния матери и грудного ребенка в течение первых шести месяцев жизни при их совместном и раздельном пребывании в послеродовом периоде : мед. наук. – Самара, 2002.

Коржова В.В., Васильченко В.П., Сальникова З.В. Лечение гнойных ран передней брюшной стенки после акушерских и гинекологических операций с применением низкоинтенсивного лазерного излучения // Акуш. и гин. – 1991. – № 5. – С. 63.

Короткова НА. Диагностика, профилактика и ранняя терапия трещин сосков у родильниц (клинико-маммологическое обоснование

- ультразвукового воздействия) : дис.... канд. мед. наук. – М., 2010.
- Коршунов В.М., Володин Н.Н., Ефимов Б.А. и др. Микроэкология влагалища. Коррекция микрофлоры при вагинальных дисбактериозах. – М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 2009. – 80 с.
- Кулагина Н.В. Психологические и физиологические особенности течения послеродового периода при совместном пребывании родильниц и новорожденных: автореф. дис.... канд. мед. наук. – СПб., 2006.
- Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М., Баранов И.И. Акушерские кровотечения. – М.: Триада-Х, 2008.
- Кулаков В.И. У Чернуха Е.А. У Комисарова Л.М. Кесарево сечение. – 2-е изд. – М.: Триада-Х, 2014. – 320 с.
- Ландеховский ЮД. Внешнее дыхание в послеродовом периоде и после кесарева сечения // Акуш. и гин. – 2001. – № 1. – С. 53-58.
- Ларсен Б. Микрофлора половых путей в норме. Репродуктивное здоровье. Общие инфекции : пер. с англ. / под ред. Л.Г. Кейте и др. – М. : Медицина, 2008.
- Мамонова Л.Г. Медико-биологическое обоснование, разработка и клиническая оценка новых специализированных продуктов для кормящих матерей и новорожденных детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 50 с.
- Мануйлова И.А. Современные контрацептивные средства // Международная ассоциация «Семья и здоровье». – М., 2013.
- Метелица И.С., Метелица А.С., Барышников А.Ю. Особенности иммунного статуса у женщин в послеродовом периоде // Иммунология. – 2010. – №4. – С. 47-50.
- Морозов А.Н. Психотерапия в комплексе лечения вегетативной дисфункции : метод, рекомендации. – М., 2001.
- Николаева Е.И. Роль диспансеризации беременных в снижении перинатальной патологии : дис.... д-ра мед. наук. – М., 2010. – 320 с.
- Никонов А.Н. Послеродовой эндометрит как проявление раневой инфекции (патогенез, принципы диагностики и рациональной терапии) : дис.... д-ра мед. наук. – М., 2013. – 318 с.
- Нисвандер К., Эванс А. Акушерство. Справочник Калифорнийского университета. – М.: Практика, 2009. – 740 с.
- Основы законодательства РФ об охране здоровья граждан. – М., 2013.
- Орлова В.С. Вопросы внутриматочной контрацепции в послеродовом периоде : дис.... канд. мед. наук. – М., 2002. – 223 с.
- Персианинов Л.С. Растяжения и разрывы сочленений таза // Руководство по акушерству и гинекологии. – М., 2014. – Кн. 2. – С. 223-Персианинов Л.С., Молчанова Г.Я. Особенности функционального состояния матки у родильниц после физиологических родов и осложненных слабостью родовых сил // Вопр. охр. мат. – 2005. – Т. 20, № 12. – С. 50-54.
- Персианинов Л.С., Федер З.М., Демидов В.Н. Гематологические показатели у здоровых женщин в конце беременности, в родах и раннем послеродовом периоде // Акуш. и гин. – 2014. – № 11. – С. 1-4.

- Постановление Верховного Совета СССР от 10.04.90 г. «О неотложных мерах по улучшению положения женщин, охране материнства и детства, укреплению семьи». Ведомости ВС СССР, № 1а, 2010.
- Прилепская В.Н., Яглов В.В. Принципы применения барьерных методов контрацепции у женщин после родов // Акуш. и гин. – 2007. № 1.-С. 49-52.
- Репина М.А. Кровотечения в акушерской практике. М.: Медицина, 2006.
- Репина М.А. Разрыв матки. – М.: Медицина, 2014.
- Рывняк В.В. Механизмы резорбции коллагена при послеродовой инволюции матки // Арх. пат. – 2011. – Т. 63, № 1. – С. 32-35.
- Рывняк В.В., Гудумак В.С., Рыбакова М.А. и др. Внеклеточная и внутриклеточная резорбция коллагена гладкомышечными клетками при послеродовой инволюции матки // Бюл. exper. биол. – 2009. – Т. 127, № 1.- С. 106-108.
- Савельева Г.М. (ред.). Акушерство. – М., 2010.
- Серов В.Н.у Макария А.Д. Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве. – М.: Медицина, 2010.
- Серов В.Н., Маркин С.А. Критические состояния в акушерстве. – М.: Медиздат, 2013. – 792 с.
- Серов В.Н., Стрижаков А.Н.у Маркин С.А. Практическое акушерство. – М.: Медицина, 2007. – 512 с.
- Серов В.Н., Жаров Е.В., Олуанде-Кодуоль Т.Г.А. Сравнительный анализ функционального состояния внешнего дыхания у здоровых женщин у здоровых беременных и рожениц // Акуш. и гин. – 2011. № 8. - С. 45-48.
- Сибуле А.у Бобо М., Каталан Ф. и др. Местная профилактика женских сексуально-трансмиссивных заболеваний: результаты, полученные при применении бензалькониума в форме таблеток «Фарматекс» // Контрацепция, плодовитость, сексуальность. – 2008. – Т. 16, № 5. С. 403-411.
- Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного. – М.: Триада-Х, 2014.
- Сильвер Х., Смит Л. Послеродовой период // Акушерство. Справочник Калифорнийского университета. – М., 2009. – С. 598-615.
- Смоленко Л.Ф. К особенностям клиники и нозологической классификации психических расстройств, возникающих в послеродовом периоде : автореф. дис.... канд. мед. наук. – Краснодар, 2014.
- Стрижаков А.Н., Баев О.Р., Лебедев В.А., Асланов А.Г. Современные методы диагностики и принципы рациональной терапии различных форм послеродового эндометрита // Акуш. и гин. – 2011. – № 5. – С. 37-41.
- Стрижаков А.Н., Баев О.Р., Старкова Т.Г. и др. Физиология и патология послеродового периода. – М., 2014.
- Стрижаков Л.Н., Давыдов А.И., Шахламова М.Н. Современные методы контрацепции. – М., 2007. – 122 с.
- Стругацкий В.М., Кочиева С.К., Короткова Н.А. Профилактика, ди-

агностика и лечение трещин сосков у родильниц // Акуш. и гин. – 2008.- №9.- С. 8-10.

Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. – М., 2009. – 656 с.

Тимошенко Л.В.у Вдовиченко Ю.П. Роль иммунной системы в патогенезе и лечении гнойно-воспалительных заболеваний после операции кесарева сечения // Акуш. и гин. – 2010. – № 11. – С. 9-12

Травянку Т.Д.У Яковлев А.А., Новиков Н.П. Содержание некоторых гормонов в крови беременных, родильниц и в грудном молоке в первые дни лактации // Вопр. охр. мат. – 2008. – № 8. – С. 60-62.

Трусов Ю.В. Иммунный статус родильниц и коррекция его нарушений при эндометритах после кесарева сечения : автореф. дис.... канд. мед. наук / Иркутский гос. ин-т усоверш. врачей. – Барнаул, 2007. – 23 с.

Фотиева Е.М., Царегородская Н.В. Грудное вскармливание и психическое единство «мать-дитя». – М., 2010. – С. 45-51.

Фролова О.Г. Проблема аборта и контрацепция у женщин группы социального риска // Планирование семьи. – 2005. – № 4. – С. 25-27.

Фромме Ф. Физиология и патология послеродового периода : пер. с нем.- СПб., 2011.-246 с.

Фурсова З.К., Никонов А.П., Лутфуллаева Н.А., Кучугурова Е.А. Значение цитологического исследования лохий в оценке состояния матки в послеродовом периоде // Акуш. и гин. – 2011. – № И. – С. 45-49.

Чердынцева Г.А., Ширяева Е.К., Литвинова А.М. и др. Совместное пребывание недоношенного ребенка и матери в условиях перинатального центра // Там же. – 2008. – № 6. – С. 40-43.

Чернуха Е.А., Кочиева С.К., Короткова Н.А. Течение и ведение послеродового периода // Там же. – 2006. – № 6. – С. 8-11.

Чернуха Е.А., Соколова З.П., Тихонова И.С. и др. Особенности гормональных соотношений в процессе становления менструального цикла у женщин после родов // Там же. – 2011. – № 7. – С. 18-20.

Чешем К., Радзинский В.Е., Фролов В.А. Лизосомы и их роль в регуляции функции репродуктивной системы // Вестн. ассоц. акуш.-гин. – 2008. - № 4. - С. 44-48.

Шехтман М.М. Экстрагенитальная патология и беременность. – М.: Медицина, 2007.

Шехтман М.М., Положенкова Л.А. Дискинезия толстой кишки у беременных // Гинекология. – 2014. – Т. 5, № 6. – С. 265-267.

Яглов В.В. Особенность репродуктивного поведения и контрацепции у женщин после родов : дис.... канд. мед. наук. – М., 2010.

Adams M.M., Delaney K.M., Stupp P.W. et al. The relationship of interpregnancy interval to infant birthweight and length of gestation among low risk women // Georgia Pediatr. Perinatal Epidemiol. – 2009. – Vol. 11, suppl. 1. – P. 48-62.

Affandy B, Karmadibrata S., Prihartono J. et al. Effect of Norplant on mothers and infants in the postpartum period // Adv. Contracept. – 2012(1 -Vol. 1, № 35. – P.

135-145.

Ahokas A., Kaukoranta J., Aito M. Effect of oestradiol on postpartum depression // *Psychopharmacology*. – 2014. – Vol. 146. – P. 108.

Allen R.H., Gurewitsch E.D., Shoukas A .A. Computer modeling of shoulder dystocia // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2014. – Vol. 190. – P. 1804.

Alran S., Sibony O., Oury J.F.F. et al. Differences in management and results in term-delivery in nine European referral hospitals: descriptive study // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* – 2012. – Vol. 103. – P. 1-3.

Alvarez M., Lockwood C.J., Gridini A. et al. Prophylactic and emergent arterial catheterization for selective embolization in obstetric hemorrhage // *Am. J. Perinatol.* - 2012. - Vol. 9. - P. 441.

American Psychiatric Association DSM-IV Draft Criteria. Washington : ALA, 2013.

Ammini A.C., Mathur S.K. Sheehan syndrome: An analysis of possible aetiological factors // *Aust. N.Z. J. Obstet. Gynaecol.* – 2014. – Vol. 34. – P. 534.

Andrews W.W., Shah S.R., Goldenberg R.L. et al. Association of post-cesarean delivery endometritis with colonisation by *Ureaplasma urealyticum* // *Obstet. Gynecol.* – 2015. – Vol. 85. – P. 509.

Appleby L., Gregoire A., Platz C. et al. Screening women for high risk of postnatal depression // *J. Psychosom. Res.* – 2014. – Vol. 38. – P. 539-545.

Armstrong-Fisher S. et al. Evaluation of a panel of human monoclonal antibodies to D and exploration of the synergistic effects of blending IgG1 and IgG3 antibodies on their in vitro biologic function // *Transfusion*. 2009. – Vol. 39, № 9. - P. 1005-1007.

Atrash H., Ftye A., Hogue C. Incidence of morbidity and mortality with JUD in situ in the 1980s and 1990s // *Contraception*. – 2013. – Vol. 48. P. 84-88.

Avery G.B., Fletcher A.B. Nitrition. Neonatology, Pathophysiology and Management of the Newborn / ed. G.B. Avery. – Philadelphia, 2007.

Ballard C.G., Davis R., Cullen P.C. et al. Prevalence of postnatal psychiatric morbidity in mothers and fathers // *Br. J. Psychiatry*. – 2004. – Vol. 164. - P. 782-788.

Barber G. R., Swygert J.S. Necrotizing fasciitis due to photobacterium damsela in a man lashed by a stingray // *N. Engl. J. Med.* – 2010. – Vol. 342.-P. 824.

Barret G., Pendry T., Peacock J. et al. Women's sexual health after child-birth // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* – 2011. – Vol. 107. – P. 186.

Basso O., Olsen J., Knudsen L.B. et al. Low birth weight and preterm birth after short interpregnancy intervals // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2008. Vol. 178.-P. 259-263.

Beck C.T. A meta-analysis of predictors of postpartum depression // *Nurs. Res.* - 2006. - Vol. 45. - P. 297-303.

Bergant A.M., Heim K., Ulmer H. et al. Early postnatal depressive mood: Association with obstetric and psychosocial factors // *1. Psychosom. Res.* – 2009. -Vol. 46.-P. 391.

Berstein P.S., Weiss N. Risk factors scoring for predicting venous throm-

boembolism in obstetric patients // *Obstet. Gynecol.* – 2010. – Vol. 95. – P. 11.

Bitto A., Gray R.H., Simpson J.L. Adverse outcome of planned and unplanned pregnancies among users of natural family planning: a prospective study // *Am. J. Public Health.* – 2007. – Vol. 87. – P. 338-343.

Bolaji /./, Tallon D.F., Meehan F.P. et al. The return of postpartum fertility monitored by enzyme-immunoassay for salivary progesterone // *Gynecol. Endocrinol.* – 2012. – Vol. 6, № 1. – P. 37-48.

Bounds W., Gnillebaund J., Dominik R. et al. The Diaphragm with and without spermicide. A randomized, comparative efficacy trial // *J. Reprod. Med.* - 2013. - Vol. 40. - P. 764.

Bowman J.M. The management of Rh-isoimmunization // *Obstet. Gynecol.* - 2014. - Vol. 1. - P. 52.

Brawn C.E., Lowe T.W., Cunningham F.G. et al. Puerperal pelvic thrombophlebitis: impact on diagnosis and treatment using X-ray computed tomography and magnetic resonance imaging // *ib.* – 2014. – Vol. 18, № 6. - P. 789-94.

Brawn C.E., Stettler R.W., Twickler D. et al. Puerperal pelvic thrombophlebitis: incidence and response to heparin therapy // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 2009. - Vol. 181, № 1. - P. 143-148.

Brawn U.J., Heaston D.K., Poulson A.M. et al. Uncontrollable postpartum bleeding: A new approach to hemostasis angiographic arterial embolization // *Obstet. Gynecol.* - 2009. - Vol. 54. - P. 361-364.

Bfiggs G.G., Freeman R.K., Yaffe S.J. *Drugs in Pregnancy and Lactation.* - 5th ed. – Baltimore : Williams and Wilkins, 2008.

Bryan T.L., Georgiopoulos A.M., Harms R.W. et al. Incidence of postpartum depression in Olmsted County, Minnesota. A population-based, retrospective study // *J. Reprod. Med.* – 2009. – Vol. 44. – P. 352.

Campbell O.M.R., Gray R.H. Characteristics and determinants of postpartum ovarian function in women in the USA // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 2013. - Vol. 169. - P. 55-60.

Campbell S.B., Cohn J.F. Prevalence and correlated of postpartum depression in first-time mothers // *J. Abnorm. Psychol.* – 2011. – Vol. 100. – P. 594-599.

Capeless E.L., Clapp J.F. When do cardiovascular parameters return to their preconception values? // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2014. – Vol. 165. - P. 883-886.

Chaudron L.H., Jefferson J.W. Mood stabilizers during breast-feeding. A review // *J. Clin. Psychiatry.* – 2010. – Vol. 61. – P. 79.

Chez R.A., Friedman A.K. Offering effective breastfeeding advice // *Contemp. Obstet. Gynecol.* – 2012. – Vol. 43. – P. 32.

Chi /./, Farr G. Postpartum IUD contraception – a review of an international experience // *Adv. Contracept.* – 2009. – Vol. 5. – P. 127-146.

Chi /./, Robbins M., Balogh S. The progestin-only oral contraceptives: its place in Postpartum contraception // *ib.* – 2012. – Vol. 1, № 8. – P. 1-11.

Chin H.G., Scott D.R., Resnik R. et al. Angiographic embolization of intractable puerperal hematomas // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2009. – Vol. 160.-P. 434.

- Churchill H. Caesarean Birth. Experience, Practice and History. - Cronwell Press, 2007.
- Clark S.L., Hankins G.D.V., Dudley D.A. et al. Amniotic fluid embolism: Analysis of the National Registry // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2005. – Vol. 172.- P. 1159.
- Clark S.L., Phelan J.P., Yen S. et al. Hypogastric artery ligation for obstetric hemorrhage // *Obstet. Gynecol.* – 2012. – Vol. 66. – P. 353-356.
- Clarke C.A. y Finn R. The protection afforded by FDJ – incompatibility against erythroblastosis due to Rhesus-anti D // *Int. Arch. Allergy.* 2011. - Vol. 13. - P. 380.
- Clenney T.L. y Higgins J.C. Vasectomy techniques // *Am. Fam. Physician.* - 2009.-Vol. 60.-P. 137.
- Collins C.D., Jackron J.E. Pelvic arterial embolization following hysterectomy and bilateral internal iliac artery ligation for intractable primary postpartum hemorrhage // *Clin. Radiol.* – 2005. – Vol. 50. – P. 710-714.
- Conde-Agudelo A., Belizan J.M. Maternal morbidity and mortality associated with interpregnancy interval: cross sectional study // *B.M.L* – 2010. -Vol. 321.-P. 1255-1259.
- Cordonnier C., Ha-Vien D. E., Depret S. et al. Fetal growth restriction in the next pregnancy after uterine artery embolisation for postpartum haemorrhage // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Repr. Biol.* – 2012. – Vol. 103. – P. 183-184.
- Crullon K.E., Grimes D.A. The safety of early postpartum discharge: a review and critique // *Obstet. Gynecol.* – 2007. – Vol. 90. – P. 860-865.
- Cunningham F.G., MacDonald P.C., Gant N.F. et al. *Williams Obstetrics.* -21st ed.-N.Y., 2011.
- Das B.N., Biswas A.K. Ligation of internal iliac arteries in pelvic haemorrhage // *J. Obstet. Gynecol. Res.* - 2008. - Vol. 24, № 4. - P. 251-254.
- Danforth D.N. *Textbook of Obstetrics and Gynecology.* –2011.
- Decousus H., Leizorovicz A., Parent F. et al. A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 338. – P. 409.
- Demey H.E., Hautekeete Ml., Buytaert P. et al. Mastitis and toxic shock syndrome. A case report // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* – 2009. – Vol. 68. -P. 87.
- De Stefano V., Martinelli /., Mannucci P.M. et al. The risk of recurrent deep venous thrombosis among heterozygous carries of both factor V Leiden and G20210A prothrombin mutation // *N.E.J. Med.* – 2011. – Vol. 341. – P. 801.
- De Stefano F., Perlaman Peterson H.B. et al. Long-term risk of menstrual disturbances after tubal sterilization // *Am. J. Obstet. Gynecol.* –2005. - Vol. 152. - P. 835.
- De Swiet M. Maternal mortality: Confidential enquiries into maternal death in the United Kingdom // *lb.* – 2010. – Vol. 182. – P. 760.
- Dewey K.G., Lovelaay C.A., Nommsen-Rivers L.A. et al. A randomized study of the effects of aerobic exercise by lactating women on breast-milk volume and composition // *N. Engl. J. Med.* – 2014. – Vol. 330. – P. 449.

- Didly G.A. Postpartum hemorrhage: new management options // *Clin. Obstet. Gynecol.* – 2012. – Vol. 45, № 2. – P. 330-344.
- Diaz S.y Peralta O.,Jues G. et al. Fertility regulation in nursing women: Short-Term influence of low-dose combined oral contraceptive upon lactation and infant growth // *Contraception.* – 2013. – Vol. 27. – P. 1-11.
- Dordevic V., Rakicevic L., Spasic M. et al. Factor V Leiden, F II G 20210A, MTHFR C 677T mutations as risk factors for venous thromboses during pregnancy and puerperium // *Vojnosanit. Pregl.* – 2005. – Vol. 62, № 3. – P. 201-205.
- Durik A.M., Hude J.S., Clark R. Sequelae of caesarean and vaginal deliveries: psychosocial outcomes for mothers and infants // *Dev. Psychol.* 2010. – Vol. 36. - P. 251-260.
- Drife J. Management of primary postpartum haemorrhage // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* – 2007. – Vol. 104, № 3. – P. 275-277.
- Duff P., Gibbs R.S. Pelvic vein thrombophlebitis: Diagnostic dilemma and therapeutic challenge // *Obstet. Gynecol. Surv.* – 2013. – Vol. 35. – P. 365.
- Duff W. Pathophysiology and management of post cesarean endomyometritis // *Obstet. Gynecol.* – 2013. – Vol. 67. – P. 269.
- Edelman L., Margaritte C. et al. Obtaining a functional recombinant anti-rhesus (D) antibody using the baculovirus-insect cell expression system // *Immunology.* – 2007. – Vol. 91, № 1. – P. 13-19.
- El-Refaey H., O'Brien P. et al. Use of oral misoprostol: in the prevention of postpartum haemorrhage // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* – 2011. – Vol. 104, № 3. - P. 336-339.
- Enns G.M., O'Brien W.E., Kobayashi K. et al. Postpartum «psychosis» in mild argininosuccinate synthetase deficiency // *Obstet. Gynecol.* – 2005. - Vol. 105, № 5. - P. 1244-1246.
- Fahmy K., El-Gazar A., Sammour M. et al. Postpartum colposcopy of the cervix: Injury and healing // *Int. J. Obstet. Gynaecol.* – 2012. – Vol. 34. - P. 133.
- Faich G., Pearson K., Flemming D. et al. Toxic shock syndrome and the vaginal contraceptive sponge // *JAMA.* – 2006. – Vol. 255. – P. 216-218.
- Farley T.M.M., Rosenberg M.J., Rowe P.J. et al. Intrauterine devices and pelvic inflammatory disease: An international perspective // *Lancet.* -2011. -Vol. 339.-P. 785.
- Faro S. Soft tissue infections // *Infections in Pregnancy* / eds L.C. Gilstrap, S. Faro. – N.Y.: Wiley-Liss, 2010. – P. 75.
- Farr G., Rivera R. Interactions between intrauterine contraceptive device use and breast-feeding status at time of intrauterine contraceptive device insertion: analysis of T Cu-380A acceptors in developing countries // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2012. – Vol. 167. – P. 144-151.
- Faser IS. Review of the use progestagen-only minipils for contraception during lactation // *Reprod. Fertil. Dev.* – 2011. – Vol. 3. – P. 245-254.
- Filshie M. Laparoscopic sterilization // *Semin. Laparosc. Surg.* – 2009. -Vol. 2.-P. 112.
- Finn R., Clarke C.A., Donohoe W. et al. Experimental studies on the prevention

of Rh haemolytic disease // *BMJ*. – 2011. – Vol. 1. – P. 1486.

Fleming A.S., Klein E., Corter C. The effects of a social support group on depression, maternal attitudes and behavior in new mothers // *J. Child Psychol. Psychiatry*. – 2012. – Vol. 33. – P. 685.

Foldspang A., Mommsen S., Lam G. W. et al. Parity as a correlate of adult female urinary incontinence prevalence // *J. Epidemiol. Community Health*. - 2014. - Vol. 46. - P. 595-600.

Forman D.N., Videbech P., Hedegaard M.D. et al. Postpartum depression: identification of women at risk // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* – 2010. – Vol. 107. - P. 1210-1217.

Freda V.J., Gorman J.G., Pollack W. et al. Prevention of Rh hemolytic disease: Ten years clinical experience with Rh immune globulin // *N. Engl. J. Med.* - 2005. - Vol. 292. - P. 1014.

Frederiksen M.C., Walsh T.L., Nelson A.L. et al. Breakage and acceptability of a polyurethane condom: A randomized, controlled study // *Fam. Plann. Perspect.* - 2008. - Vol. 30. - P. 73.

French L. Prevention and treatment of postpartum endometritis // *Curr. Womens Health Rep.* – 2013. – Vol. 3. – P. 274-279.

Gerhardt A, Scharf R.E., Beckmann M.W. et al. Protrombin and factor V mutation in women with a history of thrombosis during pregnancy and the puerperium // *N. Engl. J. Med.* – 2010. – Vol. 10. – P. 374.

Gherman R.B., Goodwin T.M. Obstetric implications of activated protein C resistance and factor V Leiden mutation // *Obstet. Gynecol. Surv.* 2008. - Vol. 55.-P. 117.

Gibbs R.S., Sweet R.L. Maternal and fetal infections clinical disorders // *Maternal-Fetal Medicine Principles and Practice*. – 3rd ed. / eds R.K. Creasy, R. Resnik. – Philadelphia : W.B. Saunders, 2014. – P. 639-703.

Gilbert W.M., Danieben B. Amniotic fluid embolism: Decreased mortality in a population-based study // *Obstet. Gynecol.* – 2009. – Vol. 93. – P. 973.

Gilstrap L.C., Van Dorsten P.V., Cunningham F.G. Puerperal hematomas and genital tract lacerations // *Operative Obstet.* – 2nd ed. – N.Y., 2001.

Glazener C.M., Abdulla M., Stroud P. et al. Postnatal maternal morbidity: Extent, causes, prevention and treatment // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1995.-Vol. 102. - P. 282.

Glazener C.M.A. Sexual function after childbirth: Women's experiences, persistent morbidity and lack of professional recognition // *ib.* – 1997. Vol. 104. - P. 330.

Goldaber K.G., Wendell P.J., McIntire D.D. et al. Postpartum perineal morbidity after fourth degree perineal repair // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2013. – Vol. 168. – P. 489.

Goldenberg R.L., Klebanoff M.A., Nugent R. et al. Bacterial colonization of the vagina during pregnancy in four ethnic groups // *ib.* – 2006. – Vol. 174.-P. 1618.

Goepfert A.R., Guinn D.A., Andrews W.W. et al. Necrotizing fasciitis after cesarean section // *Obstet. Gynecol.* – 2007. – Vol. 89. – P. 409.

Gorbea Chavez V., Velazquez Sanchez et al. Effect of pelvic floor exercise

during pregnancy and puerperium on prevention of urinary stress incontinence // *Gynecol. Obstet. Mex.* – 2014. – Vol. 72. – P. 628-636.

Green G.W., Smiciklas-Wright Scholl T.O. et al. Postpartum weight change: How much of the weight gained in pregnancy will be lost after delivery? // *Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 71. – P. 701.

Griffiths E, Lorentz R.P., Baxter S. et al. Acute neurohumoral response to electroconvulsive therapy during pregnancy. A case report // *J. Reprod. Med.* - 2009. - Vol. 34. - P. 907.

Guilleband J. Contraception after pregnancy // *Br. J. Fam. Plann.* – 2011.-Vol. 16. - P. 16-29.

Hankins G.D.V., Snyder R.R. Early repair of episiotomy dehiscence // *Obstet. Gynecol.* – 2010. – Vol. 75. – P. 48.

Hannah P., Adams D., Lee A. et al. Links between early postpartum mood and post-natal depression // *Br. J. Psychiatry.* – 2012. – Vol. 160. – P. 777.

Hansen A., Jensen D.V., Larsen E.C. et al. Postpartum pelvic pain – the «pelvic joint syndrome»: a follow-up study with special reference to diagnostic methods // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* – 2005. – Vol. 84, № 2. – P. 170-176.

Hansen E., Chitkara U., McAlpine J. Pelvic arterial embolization for control of obstetric hemorrhage: a five-year experience // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 2009. - Vol. 180, № 6. - P. 1454-1460.

Harlap S. Exposure to contraceptive hormones through breast milk—are there long-term health and behavioral consequences? // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* - 2007. - Vol. 25. - P. 47-55.

Harris B., Lovett L., Newcombe R.G. et al. Maternity blues and major endocrine changes: Cardiff puerperal mood and hormone study II // *B.M.J.* - 2014. - Vol. 308. - P. 949.

Hatcher R.A., Trussel J., Stewart F. et al. *Contraceptive Technology.* – 17th ed. - N.Y.: Ardent Media, 2008. - P. 548.

Hendrick V., Altshuler L., Strause T., Grosser S. Postpartum and non postpartum depression: difference in presentation and response to pharmacological treatment // *Depress. Anxiety.* – 2010. – Vol. 11. – P. 66-72.

Hendrix N.W., Chauhan S.P., Morrison J.C. Sterilisation and its consequences // *Obstet. Gynecol. Surv.* – 2009. – Vol. 54. – P. 766.

Hillan E.M. Caesarean section versus vaginal delivery: a comparison of outcomes // *J. Psychosom. Obstet. Gynaecol.* – 2011. – Vol. 10. – P. 144.

Horrigan T.J., Schroeder A.V., Schaffer R.M. The triad of substance abuse, violence and depression are interrelated in pregnancy // *J. Subst. Abuse Treat.* - 2010. - Vol. 18. - P. 55.

Howie P.W. Natural regulation of fertility // *Br. Med. Bull.* – 2013. – Vol. 49. - P. 182-199.

Hurst N.M. Lactation after augmentation mammoplasty // *Obstet. Gynecol.* - 2006. - Vol. 87. - P. 30.

Ismail M.A., Chandler A.E., Beer M.E. Chlamidial colonization of the cervix in pregnant adolescents // *J. Reprod. Med.* – 2005. – Vol. 30. – P. 549.

Karstrup S., Solvin J., Nolsoe C.P. et al. Acute puerperal breast abscesses. US-

guided drainage // Radiology. – 2013. – Vol. 188. – P. 807.

Keller M.A.y Heiner D.C., Kidd R.M. et al. Local production of IgG4 in human colostrums // J. Immunol. – 2010. – Vol. 130. – P. 1654-1656.

Kennedy K.I., Visness C.M. Contraceptive efficacy of lactational amenorrhea // Lancet. - 2009. - Vol. 339. - P. 227-230.

Klebanoff M.A. The interval between pregnancies and the outcome of subsequent birth // N. Engl. J. Med. – 2013. – Vol. 340. – P. 643-644.

Klerman I., Subramanian R. Interpregnancy intervals: the long and the short of it // ORGYN. - 2010. - Vol. XI. - P. 45-47.

Koldovsky O., Britton J., Grimes J. et al. Milk-borne epidermal growth factor (EGF) and its processing in developing gastrointestinal tract // Endocr. Regul. - 2011. - Vol. 25. - P. 56.

Koonin L.M., Mac Kay A.P., Berg CJ. et al. Pregnancy-related mortality surveillance-United States 2007-2010 // MMWR. - 1997. - Vol. 46. - P. 17.

Krasomski G., Kraewski J., Oszukowski P. Wound dehiscence after cesarean section-causes and therapeutic procedure // Int. J. Gynaecol. Obstet. - 2013.-Vol. 83, №3.-P. 112.

Kremer J.A.M., Rolland R., Heijden P.F.M. et al. Return of gonadotropic function in postpartum women during bromocriptine treatment // Fertil. Steril. - 2009. - Vol. 51. - P. 622-627.

Kroght V., Duffy L.C. et al. Posrpartum immunization with rubella virus vaccine and antibody response in breast-feeding infants // Lab. Clin. Med. - 2004. - Vol. 113. - P. 695-699.

Krohn M.A., Hillier S.L., Baker CJ. Maternal peripartum complications associated with vaginal group B streptococci colonization // J. Infect. Dis. - 2012.-Vol. 179.-P. 1410.

Ladner H.E., Danielsen B., Gilbert W.M. Acute myocardial infarction in pregnancy and puerperium: a population-based study // Obstet. Gynecol. – 2005. - Vol. 105, № 3. - P. 480-484.

Lara R., Sanchez R.A., Aznar R. Application of intrauterine device through the incision of the cesarean section // Ginecol. Obstet. Mex. – 2008. - Vol. 57. - P. 23-27.

Lee S.H., Jones J.S. Postpartum tubal sterilisation // J. Reprod. Med. – 2011. - Vol. 36, № 10. - P. 703-706.

Lind J.E., Smith A.M., Me Kiver D.K. et al. Heath bern in pregnancy – a manometry study // C.M.A.J. – 2008. – Vol. 98. – P. 571-574.

Lockwood CJ. Heritable coagulopathies in pregnancy // Obstet. Gynecol. Surv. – 2009. – Vol. 54. – P. 754.

Lyndon-Rochell M., Holt V.L., Martin D.P. et al. Association between method of delivery and maternal rehospitalization // I.A.M.A. – 2000. – Vol. 283.- P. 2411.

Maberry M.C., Gilstrap L.C., Bawdon R.E. et al. Anaerobic coverage for intraamniotic infection: Maternal and perinatal impact // Am. J. Perinatol. -2011.- Vol. 8.-P. 338.

MacArtur C., Lewis M., Knox E.G. Health after childbirth // Br. J. Obstet. Gynaecol. – 2012. – Vol. 98. – P. 1193.

- Maier R.C. Control of postpartum hemorrhage with uterine packing // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2013. – Vol. 169, № 2. – P. 317-321. Discussion 321-323.
- Marcovici I., Scoccia B. Postpartum hemorrhage and intrauterine balloon tamponade. A report of three cases // *J. Reprod. Med.* – 2009. – Vol. 44, №2.-P. 122-126.
- Matheson I., Aursnes I., Horgen M. et al. Bacteriological findings and clinical symptoms in relation to clinical outcome in puerperal mastitis // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* – 2008. – Vol. 67. – P. 723.
- Me Mahon MJ. et al. Comparison of a trial of labour an elective second cesarean section // *N. Engl. J. Med.* – 2006. – Vol. 335. – P. 689.
- Me Neely S.G., Hendrix S.L., Bennet S.M. et al. Synthetic graft placement in the treatment of fascial dehiscence with necrosis and infection // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2008. - Vol. 179. - P. 1430.
- McCleary M.J. Epidermal growth factor: An important constituent of human milk // *J. Hum. Lact.* – 2011. – Vol. 7. – P. 123.
- Meier B., Huch R., Zimmermann R. et al. Does continuing oral magnesium supplementation until delivery affect labour and puerperium outcome? // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* – 2005. – Vol. 14.
- Menta A, Talwalkar J., Shetty C.V. et al. Microbial flora of the vagina // *Microecol. Ther.* – 2007. – Vol. 23. – P. 1-7.
- Menta S.H., Bujold E., Blackwell S.C. et al. Is abnormal labour associated with shoulder dystocia in nulliparous women // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 2014. - Vol. 190. - P. 1604-1609.
- Miller D.A, Paul R.H. Rupture of the unscarred uterus // *Obstet. Gynecol.* – 2006. – Vol. 174. - P. 345.
- Miller J.E. Birth intervals and perinatal health: an investigation of three hypotheses // *Fam. Plann. Perspect.* – 2011. – Vol. 23. – P. 62-70.
- Miller L.J. Use of electroconvulsive therapy during pregnancy // *Hosp. Commun. Psychiatry.* – 2014. – Vol. 45. – P. 444.
- Mishell D.R., Sulak P.J. The JUD: Dispelling the myths and assessing the potential // *Dialog. Contracept.* – 2007. – Vol. 5. – P. 1.
- Moore L.L., Valuck R., Me Dougell C., Fink W. A comparative study of one-year weight gain among users of medroxyprogesterone acetate, levonorgestrel implants and oral contraceptive // *Contraception.* – 2005. – Vol. 52.-P. 215.
- Morgans D. Bromocriptine and postpartum lactation suppression // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* - 2007. - Vol. 102. - P. 851.
- Mortola J.F. The use of psychotropic agents in pregnancy and lactation // *Psychiatr. Clin. North Am.* – 2009. – Vol. 12. – P. 69.
- Murrau L.y Sinclair D., Cooper P. et al. The socioemotional development of 5-years old children of postnatally depressed mothers // *J. Child Psychol. Psychiatry.* - 2009. - Vol. 40. - P. 1259-1271.
- Nagaya K.y Fetters M.D., Ishikawa M. et al. Cause of maternal mortality in Japan // *JAMA.* - 2010. - Vol. 283. - P. 2661.
- Nduati R.y John G., Mbori-Hgacha D et al. Effect of breastfeeding and formula feeding on transmission of HIV-1: A randomized clinical trial // *Obstet. Gynecol.* - P. 1167.

Neville M.C., Allen J.C., Watters C. The mechanisms of milk secretion // *Lactation Physiology of Nutrition and Breast-Feeding*. – N.Y., 2013. – P. 49-102.

Newburg D.S. et al. Role of human-milk lactadgerin in protection against symptomatic rotavirus infection // *Lancet*. – 2008. – Vol. 351. – P. 1160.

Nielsen-Foiman D., Videbech P., Hedegaard M et al. Postpartum depression: Identification of women at risk // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* – 2010. Vol. 107.- P. 1210.

Nilsson S., Nygren K., Johansson E.D. a-Norgestrel concentrations in maternal plasma milk, and child plasma during administration of oral contraceptives to nursing women // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2007. – Vol. 1, № 120.- P. 178-184.

Oates M. Management of major mental illness in pregnancy and the puerperium // *Baillieres Clin. Obstet. Gynaecol.* – 2009. – Vol. 3. – P. 905.

O'Hanley K., Huber D.H. Postpartum IUDs: keys for success // *Contraception*. – 2012. – Vol. 45. – P. 351-361.

O'Hara M.W., Swain AM. Rates and risk of postnatal depression – meta-analysis // *Int. Rev. Psychiatry*. – 2006. – Vol. 8. – P. 37-54.

Okamura T., Takenchi T., Nichi O. et al. Effects of low-calorie diet in puerperium on prolactin TSH, estradiol and milk secretion // *Acta Obstet. Gynecol. Jap.* - 2007. - Vol. 39, № 11. - P. 2059-2065.

O'Leary J A. Uterine artery ligation in the control of postcesarean hemorrhage // *J. Reprod. Med.* – 2005. – Vol. 40. – P. 189-193.

Oppenheimer L.W., Sheriff E.JI., Goodman J.D.S. et al. The duration of Lochia // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* – 2006. – Vol. 93. – P. 754.

Owen J., Andrews W.W. Wound complications after cesarean section // *Clin Obstet. Gynecol.* – 2014. – Vol. 27. – P. 842.

Owen J., Hauth J.C. Episiotomy infection and dehiscence // *Infection in Pregnancy* / eds L.C. Gilstrap III, S. Faro. - N.Y., 2010. – P. 61.

Paarlberg K.M., Vingerhoets A./., PasschierJ. et al. Psychosocial factors as predictors of low birth weight and preterm delivery // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 2006. - Vol. 174. - P. 381.

Pabinger Grafehofer H., Kaider A. et al. Risk of pregnancy-associated recurrent venous thromboembolism in women with a history of venous thrombosis // *J. Thromb. Haemost.* – 2005. – Vol. 3, № 5. – P. 949-954.

Paterson T., InnesJ. et al. Variation in IgG1 heavy chain allotype does not contribute to differences in biological activity of two human anti-Rhesus (D) monoclonal antibodies // *Immunotechnology*. – 2008. – Vol. 4, № 1. – P. 37-47.

Pelage J.P., Le Dref O., Jacob D. et al. Selective arterial embolization of the uterine arteries in management of intractable post-partum hemorrhage // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* – 2009. – Vol. 78. – P. 698.

Perez C.f Labbok M.H., Queenan J.T. Clinical study of the lactational amenorhea method for family planning // *Lancet*. – 2012. – Vol. 339. – P. 968-970.

Peterson H.B., Jeng G., Folger S.G. et al. Collaborative Review of Sterilisation Working Group: The risk of menstrual abnormalities after tubal sterilization // *N. Engl. J. Med.* – 2010. – Vol. 343. – P. 1681.

Peterson H.B., Xia Z, WucoxL.S. et al. Pregnancy after tubal sterilization bipolar

electrocoagulation. US Collaborative Review of Sterilisation Working Group// *Obstet. Gynecol.* – 2009. – Vol. 94. – P. 163.

Pfuhmann B., Franzek E., Beckmann H. et al. Long-term course and outcome of severe postpartum psychiatric disorders // *Psychopatology.* 2011. - Vol. 32. - P. 191.

Piccinino L.J., Mosher W.D. Trends in contraceptive use in the United States: 1982-1995 // *Fam. Plann. Perspect.* – 2008. – Vol. 30. – P. 4.

Pietrantonio M., Goss S., Gall S.A. A prospective randomized clinical study to compare the clinical safety, effectiveness, and cost of oral ofloxacin/clindamycin vs intravenous clindamycin/gentamicin for the treatment of postpartum endomyometritis // *Prim. Care Update Obstet. Gynecol.* – 2012. – Vol. 5.- P. 146-147.

Polati F., Montrasiol M.G., Mandelli. Increased milk secretion in puerperium by a dopaminergic blocker : *Int. Cong. Endocrinol.* – Torino, 2014. - P. 41 (abst.).

Propst A.M., Thorp J.M. Traumatic vulvar hematomas: Conservative versus surgical management // *South. Med. J.* – 2008. – Vol. 91. – P. 144.

Ractiagan S.P., Raman S., Balasundram G. et al. Rupture of the pregnant uterus- A 21-year review // *Aust. N.Z. J. Obstet. Gynaecol.* – 2011. – Vol. 31.-P. 37.

Ramin S.M., Ramus R., Little B. et al. Early repair of episiotomy dehiscence associated with infection // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2012. – Vol. 167.-P. 1104.

Ridgway L.E. Puerperal emergency: Vaginal and vulvar hematomas // *Obstet. Gynecol. Clin. North Am.* – 2005. – Vol. 22. – P. 275.

Robson S.C., Boys R.J., Hunter S. et al. Maternal hemodynamics after normal and delivery complicated by postpartum hemorrhage // *Obstet. Gynecol.* - 2009. - Vol. 74. - P. 234-239.

Robson S.C., Dunlop W., Hunter S. Hemodynamic changes during the early puerperium // *BMJ.* – 2007. – Vol. 294. – P. 1065.

Rojnik B.y Kosmely K., Andolsek-Jeras L. Initiation of contraception postpartum // *Contraception.* – 2010. – Vol. 51. – P. 75-81.

Romito P. Mothers experience of breast-feeding // *J. Reprod. Infant. Psychol. Stud.* - 2008. - Vol. 6, № 2. - P. 89-99.

Rosenfeld B.L., Taskin O. et al. Menstrual psychosexual psychological and somatic sequelae following postpartum sterilization // *J. Obstet. Gynaecol.* - 2011. - Vol. 18. - P. 3.

Rotmensch S., Vishne T.H., Celentano C. et al. Maternal infections morbidity following multiple courses of betametason // *J. Infect.* – 2009. – Vol. 39. - P. 49.

Rousso D., Panidis D., Gkoutzionlis F. et al. Effect of the interval between pregnancies on the health of mother and child // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* - 2012. - Vol. 105. - P. 4-6.

Ryding E.L., Wijma K., Wijma B. Psychological impact of emergency caesarean section in comparison with elective caesarean section, instrumental and normal vaginal delivery // *J. Psychosom. Obstet. Gynaecol.* – 2008. – Vol. 19.-P. 135-144.

Schauberger C.W., Rooneu B.L., Brimer L.M. Factors that influence weight loss in the puerperium // *Obstet. Gynecol.* – 2012. – Vol. 79. – P. 424.

- Schmeelk K.H., Granger D.A., Susman E.J. et al. Maternal depression and risk for postpartum complications: Role of prenatal corticotropin – releasing hormone and interleukin-1 receptor antagonist // *Behav. Med.* – 2009. – Vol. 25. – P. 88.
- Schrag S.J., Zywicki S., Farly M.M. et al. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis // *N. Engl. J. Med.* – 2000. – Vol. 342. – P. 15.
- Seguin L., Potvin L., Denis M. et al. Chronic stressors, social support and depression during pregnancy // *Obstet. Gynecol.* – 2005. – Vol. 85. – P. 583.
- Shaaban V.V., Odlind V., Salem H.T. et al. Levonorgestrel concentrations in maternal and infant serum during use of subdermal levonorgestrel contraceptive implants, Norplant by nursing mothers // *Contraception.* – 2006. – Vol. 33. – P. 357-363.
- Sherer D.M., Damico M.L., Warshal D.P. et al. Recurrent mild abruptio placenta occurring immediately after repeated electroconvulsive therapy in pregnancy // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2001. – Vol. 165. – P. 652.
- Shikary Z.K., Betrabet S.S., Toddiwala V.S. et al. Pharmacodynamic effects of levonorgestrel (LNG) administered either orally or subdermally to early postpartum lactating mothers on urinary levels of follicle stimulating hormone (FSH), luteinizing hormone (LH) and testosterone (T) in their breastfed male infants // *Contraception.* – 2006. – Vol. 34. – P. 403-412.
- Shy K.K., Eschenbach D.A. Fatal perineal cellulitis from an episiotomy site // *Obstet. Gynecol.* – 2009. – Vol. 52. – P. 293.
- Soltész S., Biedler A., Ohlmann P. et al. Puerperal sepsis due to infected episiotomy wound // *Zentralbl. Gynakol.* – 2011 – Vol 121. – P. 441.
- Soper D.E., Brockwell W.J., Dalton H.P. The importance of wound infection in antibiotic failures in the therapy of postpartum endometritis // *Surg. Obstet. Gynecol.* – 2012. – Vol. 174. – P. 265.
- Spitz A.M., Lee N.C., Peterson H.B. Treatment for lactation suppression: Little progress in one hundred years // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2010. – Vol. 179. – P. 1485.
- Stein A., Gath D.N., Bucher J. et al. The relationship between postnatal depression and mother-child interaction // *Br. J. Psychiatry.* – 2001. – Vol. 158. – P. 46.
- Stegman F.B. Infections and inflammations of the breast // *Breast Disease for Gynecologist* / ed. W.H. Hindle. – Norwalk : Appleton and Lange, 2010.-P. 151.
- Tankeqoon M., Dusitsin N., Chalapati S. et al. Effects of hormonal contraceptives on milk volume and infant growth // *Contraception.* – 2014. – Vol. 30. – P. 505-522.
- Thiery M., Van Kets Van der Pas H. Immediate postplacental IUD insertion: the expulsion problem // *ib.* – 2005. – Vol. 31. – P. 332-349.
- Toddy walla V.S., Menta S., Saxena B.N. Transfer of contraceptive steroids from human breast milk to infants: effects of steroid on luteinizing hormone and testosterone levels and possible biologic activity // *Long-Active Contraceptive Delivery Systems.* – 2014. – P. 362-367.

- Tran T.S., Jamulitrat S. et al. Risk factors for postcesarean surgical site infection // *Obstet. Gynecol.* – 2000. – Vol. 95. – P. 367.
- Trussel J., Kost K. Contraceptive failure in the United States: A critical review of the literature // *Stud. Fam. Plann.* – 2007. – Vol. 18. – P. 237.
- Trussel J., Levegue J.A., Koenig J.D. et al. The economic value of contraception: A comparison of 15 methods // *Am. J. Public Health.* – 2005. – Vol. 85. – P. 494.
- Urschel f.D. Necrotizing soft tissue infections // *Postgrad Med. J.* – 2009. – Vol. 75. – P. 645.
- Van Kets H., Kleinhout J., Osier M. Clinical experience with the GYNE – T 380 postpartum intrauterine device // *Fertil. Steril.* – 2011. – Vol. 55, №6. – P. 1144-1149.
- Vedantham S., Goodwin S.C., Me Lucas B. et al. Uterine artery embolization: An underused method of controlling pelvic hemorrhage // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2007. – Vol. 176. – P. 938-948.
- Vikrup L., Lose G., Rolfl M. et al. The symptom of stress incontinence caused by pregnancy or delivery in primiparas // *Obstet. Gynecol.* – 2012. – Vol. 79. – P. 945-949.
- Visness C. M., Kennedy KJ., Ramos R. The duration and character of postpartum bleeding among breast-feeding women // *ib.* – 2007. – Vol. 89. – P. 159.
- Walsh G., Grimes D., Freziers R. et al. Randomized controlled trial of prophylactic antibiotics before insertion of intrauterine devices // *Lancet.* – 2008. – Vol. 351. – P. 1005.
- Walters B., Thompson M., Lee A. et al. Blood pressure in the puerperium // *Clin. Sci.* – 2006. – Vol. 71. – P. 586-594.
- Weissman M.M., Olfson M. Depression in women: Implications for health care research // *Science.* – 2005. – Vol. 269. – P. 799.
- Weiwen Y. Study of the diagnosis and management of amniotic embolism: 38 cases of analysis // *Obstet. Gynecol.* – 2010. – Vol. 95. – P. 2000.
- Wilson L.M., Reid A.J., Milder D.K., Biringer A. et al. Antenatal psychosocial risk factors associated with adverse postnatal family outcomes // *Can. Med. Assoc. J.* – 2006. – Vol. 154. – P. 785-799.
- Winkvist A., Rasmussen K.M., Habicht J.P. A new definition of maternal depletion syndrome // *Am. J. Public Health.* – 2012. – Vol. 82. – P. 691-694.
- Witlin A.G., Sibai B.M. Postpartum ovarian vein thrombosis after vaginal delivery: a report 11 causes // *Obstet. Gynecol.* – 2010. – Vol. 85, № 5. – P. 775-80.
- Xu J-X., Connel C., Chi I-C. Immediate postpartum intrauterine device insertion – a report on the Chinese experience // *Adv. Contracept.* – 2002. – Vol. 8. – P. 281-290.
- Yagi Fukushima K., Satoh S. et al. Postpartum retroperitoneal fasciitis: a case report and review of literature // *Am. J. Perinatol.* – 2005. – Vol. 22, №2. – P. 109-113.
- Zahn C.M., Yeomans E.R. Postpartum haemorrhage: placenta accreta, uterine inversion and puerperal hematomas // *Clin. Obstet. Gynecol.* –

2010. - Vol. 33. - P. 422.

Zatuchni G.J., Shelton J.D., Goldsmith A. et al. Female transervical steril-ization // PARFR series on Fertility Regulation. – Philadelphia : Harper and Row, 2013.

Zhu B.P., Rolfs R.T., Naugle B.E. et al. Effect of the interval between pregnancies on perinatal outcome // N. Engl. J. Med. – 2009. – Vol. 340. – P. 589-594.

Zimbelman J., Palmer A., Todd J. Improved outcome of clindamycin compared with beta-lactum antibiotic treatment for invasive streptococcus pyogenes infections // *Pediatr. Infect. Dis.* – 2010. – Vol. 18. – P. 1096.

Zlotnik C., Jonson S.L., Miller I.W. et al. Postpartum depression in women receiving public assistance: pilot study of an interpersonal – therapy-oriented group intervention // *Am. J. Psychiatry.* – 2011. – Vol. 158.

P. 638-640.

Подписано в печать 15.09.2016 г. Формат 60x90 1/6
У.п.л. 5.23. Бумага офисная. Печать-ризография.
Тираж 100 экз.

Издательство ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет»
Адрес: 364037 ЧР, г. Грозный,
ул. Киевская, 33.

