

ОГЛАВЛЕНИЕ



| | |
|---------------------------|----|
| Основные сокращения | 6 |
| Введение | 10 |

Глава 1. Порядок оказания медицинской помощи акушерским пациенткам с экстрагенитальной патологией

| | |
|--|----|
| 1.1. Ведение беременности при экстрагенитальной патологии | 12 |
| 1.2. Маршрутизация беременных с экстрагенитальной патологией | 13 |

Глава 2. Беременность и роды при сердечно-сосудистой патологии

| | |
|--|----|
| 2.1. Изменения сердечно-сосудистой системы во время беременности | 16 |
| 2.2. Прегравидарная подготовка | 17 |
| 2.3. Ведение беременности при сердечно-сосудистой патологии | 17 |
| 2.3.1. Углубленное обследование сердечно-сосудистой системы беременной | 18 |
| 2.3.2. Профилактика развития сердечно-сосудистых осложнений .. | 19 |
| 2.4. Акушерская тактика у беременных с сердечно-сосудистой патологией | 20 |
| 2.5. Частная патология сердечно-сосудистой системы | 21 |
| 2.5.1. Пороки сердца | 21 |
| 2.5.2. Артериальная гипертензия | 31 |
| 2.5.3. Нарушения сердечного ритма | 39 |
| 2.5.4. Тромбоэмболия легочной артерии | 42 |
| 2.6. Ведение беременных при наличии другой патологии сердечно-сосудистой системы | 45 |
| 2.6.1. Легочная гипертензия | 45 |
| 2.6.2. Протезированные клапаны сердца | 46 |
| 2.6.3. Кардиомиопатии | 47 |

Глава 3. Анемии у беременных

| | |
|--|----|
| 3.1. Изменения в организме беременной женщины, приводящие к анемии | 51 |
|--|----|

| | |
|--|----|
| 3.2. Влияние анемии на беременность | 52 |
| 3.3. Влияние анемии на плод и новорожденного | 52 |
| 3.4. Классификация анемии | 53 |
| 3.5. Этиология и патогенез | 53 |
| 3.6. Клиническая картина анемии | 54 |
| 3.7. Диагностика анемии | 54 |
| 3.8. Принципы терапии анемии | 55 |
| 3.9. Ведение беременности и родов при анемии | 56 |

Глава 4. Инфекции мочевыводящих путей у беременных

| | |
|--|----|
| 4.1. Морфофункциональные особенности мочевыделительной системы во время беременности | 57 |
| 4.2. Влияние беременности на развитие инфекции мочевыводящих путей | 58 |
| 4.3. Профилактика инфекции мочевыводящих путей у беременных ... | 58 |
| 4.4. Классификация | 59 |
| 4.5. Бессимптомная бактериурия | 59 |
| 4.6. Острый цистит | 61 |
| 4.7. Пиелонефрит | 62 |

Глава 5. Заболевания дыхательной системы и беременность

| | |
|---|----|
| 5.1. Состояние системы органов дыхания во время беременности | 67 |
| 5.2. Ведение беременных с заболеваниями органов дыхания | 68 |
| 5.3. Ведение родов у беременных с заболеваниями органов дыхания | 68 |
| 5.4. Бронхиальная астма и беременность | 69 |
| 5.5. Внебольничная пневмония у беременных | 73 |
| 5.6. Туберкулез органов дыхания | 77 |

Глава 6. Заболевания желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы

| | |
|---|----|
| 6.1. Изменения пищеварительной системы и функции печени при беременности | 81 |
| 6.2. Влияние заболеваний органов желудочно-кишечного тракта на течение беременности | 82 |
| 6.3. Обследование беременных с заболеваниями ЖКТ | 82 |
| 6.4. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь | 83 |
| 6.5. Язвенная болезнь | 86 |

| | |
|---|----|
| 6.6. Желчнокаменная болезнь | 90 |
| 6.7. Внутривенный холестаз при беременности | 92 |

Глава 7. Заболевания эндокринной системы у беременных

| | |
|--|-----|
| 7.1. Изменения в эндокринной системе во время беременности | 98 |
| 7.2. Сахарный диабет и беременность | 99 |
| 7.2.1. Влияние беременности на развитие сахарного диабета ... | 100 |
| 7.2.2. Влияние сахарного диабета на беременность и плод ... | 100 |
| 7.2.3. Течение сахарного диабета во время беременности, в родах и послеродовом периоде | 101 |
| 7.2.4. Классификация сахарного диабета | 101 |
| 7.2.5. Особенности клиники сахарного диабета у беременных | 102 |
| 7.2.6. Презравидная подготовка женщин с сахарным диабетом | 102 |
| 7.2.7. Ведение беременности на фоне сахарного диабета ... | 102 |
| 7.2.8. Диагностика СД во время беременности | 103 |
| 7.2.9. Наблюдение беременных с сахарным диабетом | 104 |
| 7.2.10. Лечение беременных с сахарным диабетом | 106 |
| 7.2.11. Акушерская тактика | 107 |
| 7.3. Заболевания щитовидной железы при беременности | 107 |
| 7.3.1. Влияние беременности на функцию щитовидной железы | 108 |
| 7.3.2. Особенности диагностики заболеваний ЩЖ во время беременности | 109 |
| 7.3.3. Гипертиреоз | 109 |
| 7.3.4. Гипотиреоз | 112 |

Глава 8. Дерматозы беременных

| | |
|--|-----|
| 8.1. Классификация | 116 |
| 8.2. Физиологические изменения кожи в период беременности | 116 |
| 8.3. Пограничные состояния кожи в период беременности | 118 |
| 8.4. Патологические состояния кожи в период беременности ... | 118 |
| 8.4.1. Специфические дерматозы беременных | 118 |
| 8.4.2. Неспецифические дерматозы беременных | 121 |

| | |
|------------------|-----|
| Приложение | 127 |
| Литература | 133 |

Глава 2. БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ



2.1. Изменения сердечно-сосудистой системы во время беременности

Во время беременности сердечно-сосудистая система претерпевает ряд существенных изменений и функционирует с повышенной нагрузкой, что обусловлено формированием нового круга кровообращения и необходимостью обеспечения жизнедеятельности организма не только женщины, но и плода. Ниже приведены главные физиологические изменения гемодинамики, возникающие в организме беременной женщины.

Увеличение объема циркулирующей крови на 35—40 % — происходит за счет появления дополнительного круга кровообращения и задержки жидкости вследствие активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Начинается в первом триместре беременности (7—8 нед.) и достигает максимума к 36-й неделе. В родах объем циркулирующей крови остается прежним в отличие от раннего послеродового периода (до 24 ч), в котором происходит его резкое снижение. После родов выключается маточно-плацентарное кровообращение, что приводит к быстрому восстановлению объема циркулирующей крови.

Гемодилюция — ОЦК возрастает в большей мере за счет увеличения объема плазмы, что приводит к снижению концентрации форменных элементов крови (Ht снижается до 32—34 %) и гемоглобина (до 105—110 г/л).

Увеличение сердечного выброса (СВ) (минутного объема кровообращения) — возникает за счет значительного увеличения ударного объема и появления физиологической тахикардии как следствие адаптации к повышению ОЦК. Сердечный выброс достигает максимума на 28—32-й неделе беременности и может увеличиваться на 35—40 % от исходных значений (6,5—7 л/мин). Такая усиленная работа сердца способна привести к обратимой гестационной гипертрофии миокарда.

Снижение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) — увеличение уровня эстрогенов и прогестерона, простагландинов и оксида азота приводит к снижению тонуса резистивных сосудов (артериол). Максимальное снижение ОПСС (до 70 % от исходных зна-

ний) достигается к 18—20-й неделе беременности, что способствует увеличению маточно-плацентарного кровотока. Снижение сосудистого тонуса компенсирует рост СВ, препятствуя нарастанию АД, но вместе с тем способствует формированию гиперкинетического типа кровообращения, при котором сердце работает в наименее экономичном режиме.

Компрессия нижней полой вены. Увеличение размеров беременной матки приводит к увеличению внутрибрюшного давления и изменению положения сердца в грудной клетке. Эти изменения обуславливают появление систолического шума на верхушке. Беременная матка в третьем триместре беременности может стать причиной сдавления нижней полой вены, вызывая развитие соответствующего гемодинамического синдрома.

2.2. Прегравидарная подготовка

У женщин с сердечно-сосудистой патологией помимо соблюдения общих принципов подготовки к беременности необходимым является проведение комплексного обследования кардиореспираторной системы для определения риска развития сердечно-сосудистых осложнений и определения дальнейшего плана обследования.

При планировании беременности акушер-гинеколог, установив факт наличия сердечно-сосудистой патологии, рекомендует женщине осмотр кардиолога, который на приеме должен произвести тщательный сбор анамнеза. Особое внимание уделяется наличию перенесенных операций на сердце, их исходы и характер течения послеоперационного периода.

После уточнения наличия и степени выраженности патологии сердечно-сосудистой системы главной задачей является достижение компенсации и стабилизации течения заболевания. Кардиолог (терапевт) по результатам проведения обследования дает заключение о возможности вынашивания беременности и рисках для женщины в случае ее наступления.

Период прегравидарной подготовки может длиться до 6 мес.

2.3. Ведение беременности при сердечно-сосудистой патологии

Наличие у женщины заболеваний сердечно-сосудистой системы требует выполнения ряда мероприятий как в период прегравидарной подготовки, так и углубленного обследования сердечно-сосудистой системы и профилактики развития сердечно-сосудистых осложнений во время беременности.

2.3.1. Углубленное обследование сердечно-сосудистой системы беременной

После наступления беременности у женщины с патологией ССС необходимым является контроль за состоянием и динамикой течения заболевания. С этой целью при наличии показаний спектр рутинных методов обследования может быть расширен (табл. 1).

Таблица 1

Лабораторно-инструментальная диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы у беременных

| Методы исследования | Показания |
|---|--|
| Электрокардиография Эхокардиография | Всем беременным с заболеваниями ССС |
| Допплер-эхокардиография | При врожденных пороках сердца, по показаниям при других заболеваниях |
| Рентгенография грудной полости | По показаниям, желательнее после 12 нед., с экранированием брюшной полости |
| Зондирование полостей сердца | По показаниям, при подготовке к кардиохирургическому вмешательству (используется очень редко) |
| Суточное мониторирование ЭКГ | По показаниям (пароксизмальные аритмии, стенокардия, синкопальные состояния) |
| Допплерография сосудов | При патологии магистральных артерий и вен |
| Коагулограмма (фибриноген, ПТВ, МНО, АЧТВ, другие показатели) | При патологии магистральных сосудов, приеме антикоагулянтов |
| К и Na сыворотки крови | При приеме мочегонных препаратов |
| АД на нижних конечностях | При ослаблении или отсутствии пальпаторной пульсации бедренной артерии, подозрении на наличие коарктации аорты |
| Суточное мониторирование АД | При артериальной гипертензии по показаниям |
| Офтальмоскопия | При артериальной гипертензии |
| Креатинин сыворотки | По показаниям |

2.3.2. Профилактика развития сердечно-сосудистых осложнений

Неспецифическая профилактика показана всем беременным с сердечно-сосудистой патологией и включает в себя:

- соблюдение режима труда и отдыха; сон 10–12 ч;
- профилактику ОРВИ;
- выявление и санацию очагов хронической инфекции;
- адекватную физическую нагрузку;
- рациональное питание (2500—3000 ккал, белок — 120—140 г/сут, калий — до 5 г/сут, железосодержащие продукты, витамины С, В₁, В₆, В₁₂, В₁₅).

Специфическая профилактика острой ревматической лихорадки.

Первичная профилактика проводится в случаях острого или хронического рецидивирующего тонзиллита, вызванного бета-гемолитическим стрептококком группы А: препаратом выбора у беременных являются антибиотики пенициллинового ряда (амоксциллин 500 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней). При наличии аллергии на пенициллины — цефалоспорины (цефалексин 500 мг 2 раза в сутки — 10 дней; цефуроксим 250 мг 2 раза в сутки — 10 дней; цефдиторен 200 мг 2 раза в сутки — 10 дней). В случае наличия в анамнезе анафилактической реакции на бета-лактамы антибиотики или непереносимость цефалоспоринов возможно назначение макролидов — кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки 5—14 дней.

Вторичная профилактика проводится в случае перенесенной острой ревматической лихорадки в анамнезе или во время беременности (без развития ревмокардита). Противорецидивная терапия во время беременности включает 3 курса: первый курс проводится в 10–11 нед., второй — в 28–29 нед., третий — в 36–37 нед. Препараты выбора: бензатин бензилпенициллин 2,4 млн ЕД 1 раз в 3 нед. дважды; при непереносимости бета-лактамов антибиотиков — эритромицин 250 мг 2 раза в сутки 10 дней.

Терапия после разрешения беременности продолжается прерывистыми курсами. Длительность ее, как правило, составляет не менее 5 лет, на протяжении которых пациентка находится под динамическим наблюдением ревматолога (терапевта).

Наличие активного ревмокардита является абсолютным противопоказанием к продолжению беременности. Перед прерыванием беременности необходимо провести лечение и профилактику ревмоатаки.

Специфическая профилактика тромбоэмболий проводится пациентам с клапанными протезами, первичной легочной гипертензией, фибрилляцией предсердий при высоком риске по шкале CHA₂DS₂-VASc, син-

дромом Эйзенменгера, при варикозном расширении вен нижних конечностей, осложнениях беременности (преэклампсия, многоводие, маловодие, инфекции), при планируемом кесаревом сечении. Предпочтение отдается НМГ/НФГ. Антагонисты витамина К (варфарин) также применяются, однако они противопоказаны в I триместре и после 36–37 нед. беременности.

2.4. Акушерская тактика у беременных с сердечно-сосудистой патологией

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

- преимущество остается за естественным методом родоразрешения;
- адекватное обезболивание родов (нейролептаналгезия, эпидуральная анестезия);
 - оксигенотерапия;
 - стимуляция родовой деятельности по строгим показаниям (предпочтение местным простагландинам);
 - укорочение потужного периода с помощью эпизиотомии, по показаниям — вакуум-экстракция плода;
 - при развитии нарушения кровообращения в I периоде родов — кесарево сечение;
 - при тяжелых пороках сердца и высоком риске анестезиологического пособия рекомендовано ведение родов через естественные родовые пути.

Показания для планового оперативного родоразрешения (кесарева сечения):

- применение антагонистов витамина К (варфарина) в течение 2 нед. до родов для предотвращения внутричерепного кровотечения у плода;
- дилатация восходящей аорты > 45 мм;
- тяжелый аортальный стеноз;
- высокая легочная гипертензия;
- синдром Эйзенменгера;
- декомпенсация сердечной недостаточности;
- сочетание заболевания сердца и акушерской патологии.

Противопоказанием к операции кесарева сечения является тяжелая легочная гипертензия (материнская смертность при кесаревом сечении при этой патологии составляет 75 %).

2.5. Частная патология сердечно-сосудистой системы

2.5.1. Пороки сердца

Наиболее частой причиной нарушения функции ССС у женщин фертильного возраста являются состояния, связанные с наличием различных форм органической патологии клапанного аппарата сердца.

Все пороки сердца делятся на:

- приобретенные;
- врожденные.

В большинстве случаев пороки сердца сопровождаются сердечной недостаточностью (острой и хронической) (табл. 2).

Таблица 2

Классификация хронической сердечной недостаточности (ХСН) по стадиям

| Стадия | Критерии |
|--------|---|
| I | Признаки СН (одышка, тахикардия, цианоз) отсутствуют в покое и появляются при физической нагрузке |
| IIA | Признаки застоя в одном круге кровообращения — левожелудочковая (одышка, цианоз, тахикардия, приступы сердечной астмы, «застойные» хрипы в легких) или правожелудочковая (одышка, цианоз, тахикардия, набухание шейных вен, гепатомегалия, отеки) недостаточность |
| IIБ | Тотальная сердечная недостаточность в обоих кругах кровообращения |
| III | Постоянное наличие симптомов и дистрофические изменения органов и тканей (желтуха) |

Особенности ведения беременности, родов и послеродового периода у женщин с пороками сердца

Беременные с пороками сердца четырежды за беременность должны быть обследованы. При наличии показаний (но не менее 1 раза на 27–32-й неделе) беременные должны быть обследованы стационарно. *Показания для госпитализации:* тромбоз протеза, критические стенозы и недостаточность клапанов сердца, требующие протезирования; нарушения сердечного ритма, требующие радиочастотной абляции.

На **8–12-й** неделе консилиум врачей в составе кардиолога, сердечно-сосудистого хирурга и акушера-гинеколога на основании результатов клинического обследования делает заключение о тяжести состояния женщины и принимает решение о возможности протезирования беременности или целесообразности ее прерывания.

Помимо беременных с ревматическими и врожденными пороками сердца должны быть обследованы беременные с иными патологиями сердца, требующими хирургического вмешательства или по поводу которых последнее было проведено — инфаркт миокарда в анамнезе, сложные формы нарушения ритма сердца, хронический миокардит, инфекционный эндокардит и др.

Во втором триместре (18—22 нед.) требуется повторное обследование (амбулаторное либо стационарное при наличии показаний) для уточнения функционального состояния сердечно-сосудистой системы, подбора (коррекции) медикаментозной терапии, дородовой диагностики с целью исключения патологии развития плода, проведение УЗИ и доплерометрии для оценки состояния фетоплацентарного комплекса.

В третьем триместре (27—32 нед.) беременные с выраженными нарушениями кровообращения должны быть госпитализированы в акушерский стационар 3-го уровня для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы, проведения УЗИ и доплерометрии, подбора (коррекции) медикаментозной терапии, оценки состояния фетоплацентарного комплекса, определения предполагаемых сроков родоразрешения. Консилиум врачей в составе кардиолога, сердечно-сосудистого хирурга, анестезиолога-реаниматолога и акушера-гинеколога составляет заключение о тяжести состояния женщины, а также заключение о дальнейшей тактике ведения беременности, а при наличии показаний — о досрочном родоразрешении.

Тактика ведения в послеродовом периоде определяется консилиумом врачей. Новорожденный госпитализируется в отделение патологии новорожденных. Родильнице, при наличии показаний к кардиохирургической коррекции, медицинское вмешательство проводится в условиях отделения сердечно-сосудистой хирургии. Для дальнейшего лечения и реабилитации родильница переводится в кардиологическое отделение. При отсутствии показаний к хирургическому лечению пациентка переводится в акушерский (гинекологический) стационар.

Акушерская тактика при пороках сердца у беременных

При митральном стенозе I степени беременность может быть пролонгирована при отсутствии обострения ревматического процесса.

Недостаточность митрального клапана является противопоказанием к беременности *только* при наличии сердечной недостаточности или активизации ревматического процесса, а также при его сочетании с нарушением ритма сердца и недостаточностью кровообращения.

Стеноз аортального клапана — беременность противопоказана при любой степени недостаточности миокарда, при значительном увеличении размеров сердца беременной.

Недостаточность аортального клапана — прямые противопоказания к пролонгированию беременности.

Врожденные пороки бледного типа совместимы с беременностью, если не сопровождаются легочной гипертензией.

Острый ревматический процесс или обострение хронического — противопоказание к беременности.

Приобретенные пороки сердца

Митральный стеноз — сужение левого предсердно-желудочкового отверстия, приводящее к нарушению диастолического поступления крови из левого предсердия (ЛП) в левый желудочек (ЛЖ). Митральный стеноз чаще всего связан с перенесенной ревматической лихорадкой (составляет 40 % всех пороков сердца ревматической этиологии), реже причиной порока являются системные заболевания соединительной ткани.

Беременность. Медикаментозная терапия назначается по показаниям: повышение давления в легочной артерии (ЛА) выше 50 мм рт. ст. — назначение кардиоселективных β -АБ; при застойных явлениях в малом круге — диуретики (тиазидные, петлевые). При критическом митральном стенозе (площадь митрального отверстия $< 1,5 \text{ см}^2$) к концу II и в III триместре беременности, в родах и раннем послеродовом периоде могут возникнуть отек легких, СН, преимущественно по малому кругу, фибрилляция предсердий (ФП).

Показания к оперативному вмешательству. Закрытая митральная комиссуротомия является операцией выбора во время беременности у пациенток с тяжелым симптомным митральным стенозом (XCH III—IV функционального класса) и/или повышением расчетного систолического давления в ЛА $> 50 \text{ мм рт. ст.}$ Комиссуротомия должна выполняться после 20-й недели беременности в профильном кардиологическом стационаре. Она в большинстве случаев безопасна для матери и плода: риск гибели плода составляет 2—12 %. Также возможно проведение чрескожной баллонной митральной вальвулопластики, однако ввиду частого наличия осложнений данная операция проводится реже.

Родоразрешение. У пациенток с тяжелым митральным стенозом показано оперативное родоразрешение с мониторным контролем центральной гемодинамики, АД и кислотно-щелочного состояния. При невыраженном сужении отверстия митрального клапана роды предпочтительнее вести через естественные родовые пути.

Глава 8. ДЕРМАТОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ



Заболевания кожи при беременности могут представлять собой дерматозы, возникающие у женщины во время беременности, или обострения ранее имевшихся заболеваний. Ввиду отсутствия единой классификации этих состояний затруднительно получить точные статистические данные о распространенности указанной группы заболеваний.

Некоторые аспекты этиологии и патогенеза различных дерматозов беременных весьма противоречивы. В связи с этим отсутствие общепринятых диагностических критериев физиологических и патологических изменений кожи в период беременности осложняет работу врача, принимающего лечебно-диагностические решения на стыке смежных специальностей — акушерства, гинекологии, дерматологии.

8.1. Классификация

Кожные высыпания во время беременности можно разделить на три категории: связанные с гормональными изменениями, ранее существовавшие и специфичные для беременности.

1. Связанные с гормональными изменениями — доброкачественные состояния кожи, связанные с влиянием физиологической гормональной перестройки в организме беременной. К ним относятся *striae gravidarum* (растяжки), гиперпигментация (например, мелазма), изменения волос, ногтей и сосудов.

2. Специфические — гетерогенная группа зудящих кожных заболеваний, возникающих исключительно во время беременности.

3. Неспецифические — группа заболеваний кожи, которые имелись у женщины до беременности.

8.2. Физиологические изменения кожи в период беременности

В период беременности в организме женщины происходят физиологические изменения, связанные с перестройкой нейрогуморальной регуляции гомеостаза и иммунореактивности. Это сопровождается структурно-функциональными изменениями кожи.

Повышенная выработка гипофизом меланоцитстимулирующего гормона, а также стимуляция меланоцитов эстрогенами — основные при-

чины гиперпигментации, что более характерно для первой половины беременности (прогестерон уменьшает меланогенез). Гормоны надпочечников, эстрогены и релаксин способствуют выработке фибробластами коллагена и гликозаминогликанов, связывающих воду и вызывающих ослабление связи между волокнами коллагена, что приводит к образованию стрий. Эстрогены на фоне повышенной концентрации тестостерона во время беременности также способствуют развитию гипертрихоза и усиленному росту ногтей. Во второй половине беременности на фоне гиперпрогестеронемии изменения кожи и придатков усиливаются. К ним традиционно относят кожные «симптомы беременности»:

— пигментные изменения: гиперпигментация («феномен беременности») по средней линии живота, в области сосков и гениталий;

— изменения соединительной ткани: стрии (*striae gravidarum*) в области живота, молочных желез, ягодиц, грудной клетки; мягкие гравидарные фибромы;

— сосудистые изменения и нарушения сосудистой архитектоники кожи: телеангиоэктазии, гемангиомы, ладонная эритема, гингивит, варикозное расширение вен;

— изменения ногтей: улучшение состояния; ухудшение состояния в виде расслаивания (чаще всего ассоциировано с дефицитом железа);

— изменения волосяного покрова: потемнение волос, гирсутизм;

— изменения функции кожных желез: гипергидроз (чаще всего ассоциирован с дефицитом йода и магния, витаминов группы В), потница;

— физиологический зуд (*pruritus gravidarum*): диффузный умеренной интенсивности, преимущественно на туловище в I и II триместрах, часто на фоне сухой кожи;

— ксероз кожи: невыраженный, наиболее часто проявляется при дефиците массы тела на фоне изначально сухой кожи.

В основе физиологических изменений кожи при нормально протекающей беременности лежит структурно-функциональная трансформация в разных слоях кожи. Изменения в базальном слое эпидермиса приводят к нарушению пигментообразования и образованию мелазмы в разных участках кожи (половые органы, соски молочных желез, передняя линия живота, очаговые гиперпигментации на коже лица, подбородка, области декольте).

На уровне сосочкового слоя дермы (субэпидермальная часть) нарушения деятельности пилосебационного комплекса проявляются в форме гиперсебореи, диффузной алопеции, гирсутизма (редко); на уровне сетчатого слоя (надгиподермальная часть) — в форме гипергидроза, онихолиза. Сосудистые изменения реализуются в виде эритемы ладоней, паукообразной ангиомы, гемангиомы, варикозного синдрома.

8.3. Пограничные состояния кожи в период беременности

Пограничные состояния кожи представляют собой декомпенсированные физиологические изменения, возникающие в разные периоды беременности, и проявляются ухудшением состояния волос и ногтей, появлением выраженных и глубоких стрий, варикозного расширения вен, постоянной ладонной эритемы, гингивита, множественных телеангиоэктазий, гемангиом, мягких (гравидарных) фибром.

Наличие пограничных состояний кожи свидетельствует о незначительных обратимых нарушениях в нейроэндокринной, гуморальной, тканевых регуляторных системах организма беременной женщины. При определенных условиях эти изменения могут прогрессировать в более тяжелые, формируя патогенетические звенья самостоятельно развивающегося заболевания.

8.4. Патологические состояния кожи в период беременности

Беременность выступает провоцирующим фактором для манифестации кожных заболеваний, которые включают специфические и неспецифические дерматозы.

8.4.1. Специфические дерматозы беременных

Специфические дерматозы беременных представляют собой гетерогенную группу зудящих кожных заболеваний, возникающих исключительно во время беременности (табл. 12).

Виды специфических дерматозов беременных

Таблица 12

| Нозология | Синонимы |
|--|--|
| Гестационный пемфигоид (<i>pemphigoid gestationis</i>) | Герпес беременных |
| Внутрипеченочный холестаза беременных (<i>intrahepatic cholestasis of pregnancy</i>) | Акушерский холестаза; холестаза беременных; идиопатическая желтуха беременных; зуд/пруриго <i>gravidarum</i> |
| Полиморфная сыпь беременных (<i>polymorphic eruption of pregnancy</i>) | Зудящие уртикарные папулы и бляшки беременных; токсическая эритема беременных; токсическая сыпь беременных; позднее пруриго беременных; дерматоз PUPPP |
| Атопическая сыпь беременных (<i>atopic eruption of pregnancy</i>) | Пруриго беременных; гестационное пруриго; раннее пруриго беременных; зудящий фолликулит беременных; экзема беременных; папулезный дерматит беременных |

Данные дерматозы проявляются патологическими высыпаниями, обусловлены исключительно беременностью и развиваются только в период гестации и/или в послеродовом периоде. Одним из основных симптомов, сопровождающих в той или иной мере все специфические дерматозы, является зуд, которым никогда не следует пренебрегать при обследовании беременной. Относительная редкость специфических изменений кожи, изменчивость клинической картины, отсутствие специфических тестов диагностики способствуют ненадлежащей диагностике и патогенетически необоснованному лечению.

Наибольшие трудности в диагностике специфических дерматозов возникают в I триместре, до окончания органогенеза. В связи с этим ранняя диагностика данных дерматозов, применение современных лечебных подходов имеют высокую профилактическую значимость.

Специфические дерматозы беременных могут быть ассоциированными и не ассоциированными с риском для жизни плода. К *специфическим дерматозам, ассоциированным с риском для жизни плода*, относят герпес беременных (гестационный пемфигоид), внутрипеченочный холестаза беременных. К дерматозам, *не ассоциированным с риском для жизни плода*, относятся: полиморфная сыпь беременных, атопическая сыпь беременных.

Гестационный пемфигоид

Гестационный пемфигоид (син. герпес беременных) — редкое аутоиммунное заболевание, возникающее при беременности и в послеродовом периоде. Несмотря на свое название, герпес беременных *не связан с вирусом герпеса*. Сходство гистологической картины этого дерматоза с буллезным пемфигоидом послужило основанием для некоторых авторов обозначить его термином «пемфигоид беременных». Заболевание входит в группу аутоиммунных субэпидермальных буллезных дерматозов.

Клинические проявления. Течение гестационного пемфигоида — чередование периодов обострения и ремиссии. Заболевание клинически проявляется нарушением общего состояния больной, резко ухудшающееся без видимой причины, повышением температуры тела, зудом, жжением, болью в будущих местах высыпаний. Через несколько дней в периумбиликальной области появляются эритематозно-отечные папулы. Процесс быстро распространяется на весь живот, грудь и сгибательные поверхности конечностей (лицо и слизистые оболочки редко поражаются). В буллезном периоде развития гестационного пемфигоида в клинической картине начинают преобладать герпетиформно расположенные полостные (серозное содержимое со временем становится серозно-ге-

моррагическим, серозно-гнойным), а также эритематозно-отечные и уртикарные элементы, мишенеобразные папулы (в центре преобладают темные, а по периферии появляются светлые тона; характерен истинный и ложный полиморфизм). В последнем триместре беременности состояние больной улучшается (особенно при раннем начале процесса), однако во время родов в 75 % случаев снова резко ухудшается.

Лечение гестационного пемфигоида — симптоматическое, зависит от стадии и тяжести болезни. Цель лечения — контроль зуда и профилактика образования пузырей. При легком течении заболевания (пребуллезная стадия) можно ограничиться местным применением топических глюкокортикостероидов (ГКС) в сочетании со смягчающими средствами и антигистаминными препаратами. При среднетяжелых и тяжелых формах (стадия образования пузырей) становится необходимой системная терапия с применением ГКС (препарат выбора — преднизолон в дозе 0,5—1,0 мг/кг/сут или 40 мг в день, что при беременности безопасно, кроме первого триместра).

Полиморфная сыпь беременных

Полиморфная сыпь беременных (син.: токсическая эритема беременных; токсическая сыпь беременных; пруриго беременных) — редкое заболевание, которое встречается с частотой 1 : 160 беременных. Дерматоз относится к доброкачественному воспалительному заболеванию, предположительно наследственного генеза (семейный отягощенный анамнез), которое развивается, как правило, в III триместре первой беременности (чаще на 36—39-й неделе) или редко в течение первых 2 нед. после родов. После родов полиморфная сыпь беременных быстро проходит и в отличие от гестационного пемфигоида при последующих беременностях не повторяется.

Клинические проявления. Заболевание характеризуется сильным зудом и возникновением полиморфных элементов на коже живота (эритема, уртикарные, нефолликулярные папулы, пузырьки, бляшки), которые имитируют разные заболевания. Начинается с кожи живота, преимущественно в области стрий беременности. Лицо, ладони, подошвы и слизистые оболочки больных не поражаются в отличие от атопической сыпи беременных. Проявления дерматоза регрессируют только через 4—6 нед. после родов.

Лечение. Для лечения полиморфной сыпи беременных применяют увлажняющие средства (эмоленты), умеренно активные топические глюкокортикостероидные препараты. В тяжелых случаях рекомендуются средства прямого антигистаминного действия (левоцетиризин), системная терапия ГКС (преднизолон в суточной дозе 40—60 мг в течение нескольких дней с постепенным снижением дозы).

Атопическая сыпь беременных

Атопическая сыпь беременных (син.: пруриго беременных, зудящий фолликулит беременных, экзема беременных, папулезный дерматит беременных) — доброкачественный, наиболее часто встречающийся (до 50 % беременных) дерматоз, который возникает в первые месяцы беременности (в 75 % случаев — в I триместре) у лиц с предрасположенностью к атопии. Рецидивирует во время последующих беременностей. У 20 % пациенток заболевание протекает как обострение ранее имевшегося атопического дерматита, а у 80 % женщин атопические высыпания наблюдаются впервые во время беременности.

Клинические проявления. Заболевание проявляется везикулезными или папулезными элементами. У большинства женщин экзематозные высыпания располагаются в типичных для атопического дерматита зонах: лицо, шея, кисти, верхняя часть туловища, разгибательные поверхности конечностей. Также возможны папулезные поражения на любых участках кожи.

Лечение атопической сыпи беременных зависит от степени выраженности заболевания. Для предотвращения сухости кожи можно применять мягкие нещелочные синтетические моющие средства (заменяющие липиды кожи), масляные растворы для душа. Следует избегать применения топических ГКС, особенно при нанесении на кожу лица и складок. Антигистаминные препараты назначаются с осторожностью. При лечении атопической сыпи беременных средней и тяжелой степени тяжести системное лечение преднизолоном во время беременности считается терапией выбора.

8.4.2. Неспецифические дерматозы беременных

При физиологически протекающей беременности в организме матери происходят изменения (нарушение баланса физиологически активных веществ, в том числе цитокинов, клеточных, гуморальных и иных факторов и т. д.), направленные на предотвращение иммунологического конфликта между матерью и плодом. В этих условиях многие ранее имевшиеся дерматозы, которые составляют более 30 % всех дерматозов беременных, обостряются или регрессируют. Вместе с тем при доминировании клеточного (Th1) иммунного ответа активность Th1-ассоциированных дерматозов (псориаз) снижается, а после беременности течение заболевания обостряется; при доминировании Th2-иммунного ответа (пример Th2-ассоциированных дерматозов — герпетиформное импетиго, красная волчанка) состояние беременной ухудшается, дерматоз генерализуется.

К неспецифическим дерматозам беременных, для которых наиболее характерны манифестация или обострение в период беременности, относятся экзема, атопический дерматит.

К неспецифическим дерматозам беременных, редко изменяющим клиническое течение в период беременности, относятся псориаз, себорея, акне, фолликулит, крапивница, аллергический дерматит, контактный дерматит, токсикодермия, микоз кожи и ногтей пластин, розовый лишай Жибера (пityриаз).

Псориаз у беременных

Псориаз не влияет на фертильность, характер течения беременности и на плод. Беременность может оказывать разнонаправленное воздействие на течение псориаза. При этом у одной и той же женщины во время различных беременностей псориаз может протекать по-разному. У 40—70 % беременных, страдающих псориазом, отмечается уменьшение его кожных проявлений или полное разрешение заболевания, а у 10 % — ухудшение кожного процесса. В целом отмечается относительно доброкачественное течение псориаза на фоне беременности, не влияющее существенно на здоровье матери и плода. Клиническая картина псориаза на фоне беременности также не отличается от таковой у небеременных женщин, страдающих подобными формами заболевания. В терапевтических исследованиях псориаза у беременных, как правило, предпочтение отдается топическим средствам лечения — топическим кортикостероидам и эмолиентам.

Акне у беременных

Проявления акне не влияют на течение беременности и здоровье матери и плода, однако могут доставлять значительный психологический дискомфорт матери. Во время беременности сальные железы матери увеличиваются, что связано с повышенной выработкой гормонов. Эффект беременности на акне непредсказуем. Акне могут развиваться впервые на фоне беременности, продолжаясь недолго у некоторых беременных; предшествующие акне могут обостряться или порой проходить полностью. Однако коррекция акне во время беременности представляет собой проблему, так как системные препараты, используемые для лечения заболевания (ретиноиды, антибактериальные препараты), противопоказаны во время беременности в связи с тератогенным действием.

Крапивница у беременных

В настоящее время нет точных данных об этиологии аллергических реакций у беременных. К факторам риска относят первые роды, избыточный вес, андрогению.

Во время беременности происходит выработка повышенного количества эстрогенов, которые обладают способностью к активации тучных клеток. Поэтому гиперэстрогения является фактором риска развития крапивницы. Часто возникновение крапивницы является признаком развивающегося токсикоза беременных. Крапивница у беременных представлена ограниченными, рельефными, зудящими эритематозными высыпаниями, причиной которых является отек, вовлекающий поверхностные слои дермы. Острая стадия длится около 6 нед., затем состояние переходит в хроническое, для которого характерно усиление ангиоотека, вовлечение в процесс глубоких слоев кожи, подкожной клетчатки.

Контактный дерматит у беременных

Контактный дерматит используется для описания полиморфной картины воспаления кожи в ответ на контакт с экзогенными веществами. Изменения, характерные для контактного дерматита, наблюдаются чаще всего в III триместре беременности, однако, по некоторым данным, симптомы усиливаются после родоразрешения женщины.

Основной принцип в терапевтическом ведении заключается в предотвращении и защите от раздражающих или аллергических веществ, правильном использовании очищающих и смягчающих средств, применении топических ГКС и системного лечения (СГКС) при хронических и тяжелых случаях.

Экзема у беременных

Экзема — острое или хроническое рецидивирующее заболевание с наличием характерной воспалительной реакции, которая формируется под действием экзогенных или эндогенных факторов. Проявляется сильным зудом и полиморфизмом элементов, характеризуется значительным распространением процесса на коже. Заболевание имеет тенденцию к тяжелому течению с частыми рецидивами и резистентности к терапии.

Экзема, развивавшаяся преимущественно в конце I триместра беременности, отличается более тяжелой симптоматикой с быстрым нарастанием клинических проявлений и торпидным течением. Во II триместре, как правило, развивается сухая экзема и проходит в своем развитии 3 стадии: 1) эритемы и шелушения; 2) «мраморной кожи» вследствие растрескивания поверхностных слоев эпидермиса; 3) экссудации с образованием серозных корочек.

В лечении основой является использование смягчающих и увлажняющих средств. При наличии воспалительного компонента рекомендуют также прибегать к местным кортикостероидам.