



Российский университет
дружбы народов
RUDN University

5100

ПРОЕКТ ПОВЫШЕНИЯ
КОНКУРЕНТОСПОСОБНОСТИ
ВЕДУЩИХ РОССИЙСКИХ УНИВЕРСИТЕТОВ
СРЕДИ ВЕДУЩИХ МИРОВЫХ
НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ЦЕНТРОВ

АКУШЕРСТВО

УЧЕБНИК

Под редакцией
члена–корреспондента РАН,
профессора В.Е. Радзинского,
профессора А.М. Фукса

2–е издание,
переработанное и дополненное

Министерство науки и высшего образования РФ

Рекомендовано Координационным советом по области образования
«Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебника для использования
в образовательных учреждениях, реализующих основные профессиональные
образовательные программы высшего образования уровня специалитета
по направлению подготовки 31.05.01 «Лечебное дело»

Регистрационный номер рецензии 1135 от 15 октября 2020 года



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания	32
Предисловие.	35
Список сокращений и условных обозначений	36
Глава 1. Оплодотворение, зачатие и развитие плодного яйца	38
1.1. Оплодотворение	40
1.1.1. Половые клетки	40
1.1.2. Оплодотворение.	46
1.2. Ранние сроки беременности (I триместр)	47
1.3. II триместр	52
1.3.1. Изменения в организме плода и экстраэмбриональных структурах	52
1.3.2. Развитие плаценты	54
1.4. Физиология плаценты	56
1.5. Формирование пуповины	58
1.6. Околоплодное пространство. Состав околоплодных вод	60
1.6.1. Развитие компонентов околоплодной среды	60
1.6.2. Состав околоплодных вод.	64
1.7. Критические периоды развития	65
1.8. Физиология плода	66
1.8.1. Кровообращение плода	66
1.8.2. Органы и системы	70
1.8.3. Гестационное программирование	74
Проверь себя	76
Глава 2. Изменения в организме женщины во время беременности	79
2.1. Особенности обмена веществ во время беременности	79
2.1.1. Белковый обмен.	80
2.1.2. Углеводный обмен	80
2.1.3. Липидный обмен	81
2.1.4. Минеральный и водный обмен	82
2.1.5. Кислотно-основное состояние и газообмен.	82
2.2. Физиологические изменения в органах и системах при беременности	82
2.2.1. Центральная нервная система	82
2.2.2. Эндокринная система	83
2.2.3. Сердечно-сосудистая система	86
2.2.4. Кровь и кроветворение	89
2.2.5. Дыхательная система.	89
2.2.6. Пищеварительная система	90
2.2.7. Иммунная система	90
2.2.8. Мочевыделительная система.	91
2.2.9. Кожа.	92
2.2.10. Репродуктивная система.	92

2.2.11. Опорно-двигательный аппарат	93
2.3. Влияние вредных факторов на плод. Антенатальная охрана плода	96
2.4. Рациональное поведение здоровой беременной.	100
2.4.1. Образ жизни и распорядок дня	100
2.4.2. Ежедневный отдых.	100
2.4.3. Рациональное питание	101
2.4.4. Езда в транспорте и управление транспортными средствами	102
2.4.5. Физические нагрузки	103
2.4.6. Работа и трудоустройство	104
2.4.7. Домашнее хозяйство и ремонт	104
2.4.8. Посещение магазинов, учреждений досуга и мест скопления людей.	105
2.4.9. Одежда и обувь	105
2.4.10. Гигиена	105
2.4.11. Лекарственные средства	107
Проверь себя	109
Глава 3. Диспансеризация и консультирование беременных и родильниц	111
3.1. Диспансеризация и консультирование беременных.	111
3.1.1. Психологическая характеристика и особенности поведения беременных	111
3.1.2. Стандарты наблюдения беременных	112
3.1.3. Объективное обследование беременных.	114
3.1.4. Витамины и микроэлементы	119
3.1.5. Лекарственные средства	121
3.2. Психопрофилактическая подготовка беременных к родам	121
3.3. Диспансеризация и консультирование родильниц	123
3.4. Грудное вскармливание	124
3.4.1. Факты о грудном вскармливании	125
3.4.2. Практические советы кормящим	125
3.4.3. Правила кормления грудью	126
3.5. Новорожденный.	130
3.5.1. Антропометрические данные.	130
3.5.2. Уход за новорожденным	131
3.5.3. Постнатальная диагностика. Наследственные болезни	133
Проверь себя	135
Глава 4. Диагностика беременности. Определение срока беременности и даты родов. Методы обследования беременных	138
4.1. История вопроса	138
4.2. Клинические признаки беременности.	139
4.3. «Золотой стандарт» диагностики беременности	141
4.3.1. Хорионический гонадотропин человека (ХГЧ).	142
4.3.2. Акушерское ультразвуковое исследование.	143
4.4. Определение сроков беременности и даты родов.	146
4.4.1. Дата последней менструации	146
4.4.2. Первая явка в женскую консультацию	146

4.4.3. Дата первого шевеления	146
4.4.4. Данные ультразвукового исследования	147
4.4.5. Данные объективного исследования	148
4.5. Методы обследования беременных	148
4.5.1. Опрос беременной и роженицы	148
4.5.2. Общее объективное обследование	150
4.5.3. Лабораторно-инструментальные методы исследования	161
Проверь себя	185
Глава 5. Таз с акушерской точки зрения. Плод как объект родов	189
5.1. Таз с акушерской точки зрения	189
5.1.1. Плоскости и размеры малого таза	190
5.1.2. Проводная ось (линия) таза	194
5.1.3. Угол наклона таза	195
5.2. Плод как объект родов	196
Проверь себя	204
Глава 6. Причины наступления родов	206
6.1. Механизм сократительной деятельности матки	206
6.2. Причины наступления родов и регуляция родовой деятельности	206
6.2.1. Регуляция сократительной деятельности матки	207
6.2.2. Физиология мышечного сокращения	210
Проверь себя	218
Глава 7. Механизм родов при затылочных предлежаниях плода	220
7.1. Факторы, обуславливающие механизм родов	220
7.2. Механизм родов при переднем виде затылочного предлежания	225
7.3. Механизм родов при заднем виде затылочного предлежания	229
Проверь себя	232
Глава 8. Клиническая картина и ведение родов при затылочных предлежаниях плода	233
8.1. Основные понятия	233
8.2. Терминология, классификация	235
8.3. Госпитализация на роды	236
8.4. Периоды родов	236
8.4.1. Первый период родов	237
8.4.2. Второй период родов	248
8.4.3. Третий период родов	256
Проверь себя	264
Глава 9. Обезболивание родов	267
9.1. Причины родовой боли	267
9.2. Немедикаментозные методы анальгезии	268
9.3. Медикаментозные методы анальгезии	269
9.3.1. Наркотические анальгетики	270
9.3.2. Атаралгезия	271
9.3.3. Ингаляционная анальгезия	271
9.3.4. Регионарная анестезия	271
Проверь себя	275

Глава 10. Тазовые предлежания	276
10.1. Введение	276
10.2. Определение	276
10.3. Классификация МКБ-10	277
10.4. Терминология	277
10.5. Встречаемость	277
10.6. Осложнения вагинальных родов в тазовом предлежании	280
10.6.1. Осложнения первого периода родов	280
10.6.2. Осложнения второго периода родов	280
10.7. Этиология	281
10.8. Диагностика тазового предлежания	283
10.9. Ведение беременности при тазовом предлежании	284
10.9.1. Механизм родов при чисто ягодичном предлежании	286
10.9.2. Механизм родов при смешанном ягодичном и ножных предлежаниях	289
10.10. Пособия при тазовых предлежаниях	295
10.10.1. Пособие по Цовьянову при чисто ягодичном предлежании (метод Цовьянова I)	295
10.10.2. Ручное пособие по Цовьянову при ножном предлежании (метод Цовьянова II)	296
10.10.3. Пособие по Брахту	297
10.10.4. Пособие по Пинару	298
10.10.5. Классическое ручное пособие при тазовых предлежаниях (пособие по Левсету)	299
10.10.6. Пособие по Морисо–Смели–Файту	300
10.10.7. Пособие по Мартину–Виганду	301
10.10.8. Пособие по Бернсу–Маршаллу	301
10.10.9. Применение щипцов Пайпера	302
10.11. Ведение последового и послеродового периодов	304
10.12. Профилактика	304
Проверь себя	306
Глава 11. Физиология послеродового периода	309
11.1. Классификация	309
11.2. Анатомические и физиологические изменения в организме родильницы	310
11.2.1. Половые органы	310
11.2.2. Лактация	314
11.2.3. Сердечно-сосудистая система	317
11.2.4. Мочевыводящая система	318
11.2.5. Пищеварительная система	318
11.2.6. Дыхательная система	318
11.2.7. Обмен веществ, баланс жидкости и электролитов	318
11.3. Клиническая картина послеродового периода	319
11.4. Ведение послеродового периода	320
11.5. Контрацепция в послеродовом периоде	326
Проверь себя	328

Глава 12. Осложнения послеродового периода	330
12.1. Послеродовые инфекционно-воспалительные заболевания.	330
12.1.1. Определение	330
12.1.2. Исторический аспект.	331
12.1.3. Этиология и патогенез.	332
12.1.4. Факторы риска.	333
12.1.5. Этиологическая структура	337
12.1.6. Классификация.	338
12.1.7. Нозологические формы послеродовых инфекционных заболеваний	342
12.2. Основные принципы диагностики послеродовых инфекционных заболеваний	369
12.3. Основные компоненты лечения послеродовых инфекционных заболеваний	370
12.4. Послеродовые заболевания неинфекционной этиологии	374
12.4.1. Субинволюция матки	374
12.4.2. Лохиометра.	375
12.4.3. Задержка плодных оболочек в полости матки.	376
12.4.4. Задержка частей плаценты в полости матки	376
12.4.5. Трещины (ссадины) сосков	376
12.4.6. Лактостаз (застой молока)	377
Проверь себя	378
Глава 13. Физиология новорожденных	380
13.1. Введение в неонатологию	380
13.2. Характеристика новорожденных.	381
13.3. Анатомические и функциональные особенности органов и систем новорожденного	385
13.3.1. Система дыхания	385
13.3.2. Сердечно-сосудистая система	386
13.3.3. Пищеварительная система	387
13.3.4. Мочевая система	387
13.3.5. Эндокринная система	388
13.3.6. Иммунная система	388
13.4. Клиническое обследование новорожденного	389
13.4.1. Внешний осмотр	390
13.4.2. Оценка позы и положения	391
13.4.3. Оценка коммуникабельности	391
13.4.4. Оценка крика ребенка	391
13.4.5. Оценка мышечного тонуса	391
13.4.6. Осмотр кожного покрова	392
13.4.7. Осмотр по органам и системам	393
13.4.8. Неврологическое обследование.	395
13.5. Первичная помощь новорожденному в родильном зале	396
13.6. Уход за новорожденным.	399
13.6.1. Совместное пребывание и грудное вскармливание	400
13.6.2. Пеленание.	401

13.6.3. Сон новорожденного	401
13.6.4. Уход за пуповинным остатком.	402
13.7. Транзиторные адаптивные дисфункции в раннем неонатальном возрасте	404
13.7.1. Физиологическая потеря массы тела	405
13.7.2. Колебания температуры тела	405
13.7.3. Желтуха	405
13.7.4. Эритема	406
13.7.5. Физиологическое шелушение	407
13.7.6. Родовая опухоль.	407
13.7.7. Половой криз	408
13.7.8. Мириа	408
Проверь себя	410
Глава 14. Заболевания новорожденных	413
14.1. Новорожденные с задержкой внутриутробного роста	413
14.1.1. Эпидемиология	413
14.1.2. Классификация	413
14.1.3. Диагностика задержки внутриутробного роста новорожденных.	414
14.2. Желудочно-кишечные расстройства новорожденных	415
14.2.1. Синдром рвоты и срыгивания	415
14.2.2. Дисбиоз кишечника	417
14.2.3. Алиментарные диспепсии	418
14.3. Недоношенные дети	419
14.3.1. Определение и классификация	419
14.3.2. Выхаживание недоношенных детей	420
14.4. Внутриутробные инфекции новорожденных	422
14.4.1. Классификация	422
14.4.2. Эпидемиология	422
14.4.3. Клиническая картина и диагностика	423
14.5. Родовые травмы	424
14.5.1. Классификация	424
14.5.2. Родовые повреждения нервной системы	424
14.5.3. Натальная спинальная травма (поражение спинного мозга)	425
14.5.4. Родовая травма периферической нервной системы	426
14.5.5. Родовые повреждения костно-суставной системы	427
14.5.6. Другие родовые травмы.	427
14.6. Асфиксия новорожденных. Реанимация и интенсивная терапия	429
14.6.1. Классификация	430
14.6.2. Этиология и патогенез.	430
14.6.3. Клиническая картина	431
14.6.4. Лечение	431
14.7. Респираторный дистресс-синдром новорожденных	433
14.7.1. Классификация	434

14.7.2. Этиология и патогенез	434
14.7.3. Клиническая картина	435
14.7.4. Лечение	435
14.8. Профилактика врожденных пороков развития плода и новорожденного. Неонатальный скрининг на наследственные и врожденные заболевания	437
Проверь себя	439
Глава 15. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного	441
15.1. Определение	441
15.2. Эпидемиология	442
15.2.1. Встречаемость (данные по США)	442
15.2.2. Заболеваемость и смертность	442
15.2.3. Расовые особенности	443
15.2.4. Гендерные различия	443
15.3. Историческая справка	443
15.4. Изоиммунизация	445
15.5. Гемолитическая болезнь плода	447
15.5.1. Этиология	447
15.5.2. Патологическая анатомия и патогенез	448
15.5.3. Диагностика	450
15.6. Гемолитическая болезнь новорожденного	453
15.6.1. Классификация	454
15.6.2. Диагностика	454
15.6.3. Лечение	457
15.7. Профилактика резус-изоиммунизации	459
Проверь себя	463
Глава 16. Многоплодная беременность	467
16.1. Определение	467
16.2. Классификация	467
16.3. Исторический аспект	468
16.4. Эпидемиология	472
16.5. Терминология	474
16.6. Этиология и патогенез	475
16.7. Диагностика	478
16.8. Клиническая картина	479
16.9. Течение и ведение беременности	480
16.9.1. Осложнения со стороны матери и плода	480
16.9.2. Осложнения, свойственные только многоплодной беременности	481
16.9.3. Выбор времени и метода родоразрешения	486
16.10. Течение и ведение родов	487
16.11. Течение и ведение послеродового и неонатального периодов	490
16.12. Исходы беременности и родов для матери и плодов	491
16.13. Профилактика	492
Проверь себя	494

Глава 17. Аномалии родовой деятельности	496
17.1. Актуальность, эпидемиология	496
17.2. Исторический аспект	496
17.3. Этиология и патогенез	497
17.4. Классификация	497
17.5. Слабость родовой деятельности	500
17.5.1. Первичная слабость родовой деятельности	500
17.5.2. Вторичная слабость родовой деятельности	503
17.6. Сильная (чрезмерная или бурная) родовая деятельность	506
17.7. Дискоординированная родовая деятельность (гипертоническая дисфункция матки)	508
Проверь себя	510
Глава 18. Кровотечения в акушерстве	512
18.1. Общие сведения	512
18.1.1. Эпидемиология	512
18.1.2. Классификация	513
18.2. Кровотечения в первой половине беременности	514
18.2.1. Беременность и кровоточащая псевдоэрозия (эктопия) шейки матки	515
18.2.2. Беременность и кровоточащий полип шейки матки	516
18.2.3. Беременность и рак шейки матки	516
18.2.4. Беременность при травмах влагалища, наружных половых органов и кровотечениях из варикозно расширенных вен	517
18.3. Кровотечения во второй половине беременности и в первом и втором периодах родов	518
18.3.1. Предлежание плаценты	518
18.3.2. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	531
18.4. Кровотечения в послеродовом периоде	542
18.4.1. Задержка последа при нарушении сократительной деятельности матки	542
18.4.2. Аномалии прикрепления плаценты	546
18.5. Кровотечения в послеродовом периоде	551
18.5.1. Кровотечения в раннем послеродовом периоде	552
18.5.2. Гипотония и атония матки	553
18.5.3. Кровотечения в позднем послеродовом периоде	566
18.6. Геморрагический шок	570
18.6.1. Определение	570
18.6.2. Этиология	571
18.6.3. Патогенез	571
18.6.4. Клиническая картина	574
18.6.5. Диагностика	575
18.6.6. Лечение	577
18.6.7. Профилактика	581
18.7. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови	582

18.7.1. Определение	582
18.7.2. Этиология	582
18.7.3. Патогенез	582
18.7.4. Классификация	584
18.7.5. Клиническая картина	585
18.7.6. Лечение	586
18.7.7. Осложнения	586
18.8. Эмболия амниотической жидкостью	587
18.8.1. Определение	587
18.8.2. Эпидемиология	587
18.8.3. Патогенез	587
18.8.4. Клиническая картина	589
18.8.5. Диагностика	590
18.8.6. Лечение	591
18.8.7. Профилактика	592
Проверь себя	595
Глава 19. Ранние токсикозы.	597
19.1. Эпидемиология	597
19.2. Коды по МКБ-10	598
19.3. Историческая справка	598
19.4. Классификация	598
19.5. Этиология	599
19.6. Патогенез	599
19.7. Часто встречающиеся формы	599
19.8. Редко встречающиеся формы	604
19.8.1. Дерматоз беременных	604
19.8.2. Тетания беременных	604
19.8.3. Остеомаляция беременных	604
19.8.4. Бронхиальная астма беременных	605
19.8.5. Острая желтая дистрофия (атрофия) печени	605
Проверь себя	607
Глава 20. Преэклампсия.	608
20.1. Эпидемиология	608
20.2. Классификация	610
20.3. Этиология	611
20.4. Патогенез	613
20.5. Клиническая картина и диагностика	614
20.6. HELLP-синдром	621
20.7. Острый жировой гепатоз беременных	622
20.8. Дифференциальная диагностика преэклампсии	624
20.9. Терапия преэклампсии	624
20.9.1. Немедикаментозное лечение	625
20.9.2. Медикаментозная терапия	625
20.10. Алгоритм ведения родов пациенток с преэклампсией	630
20.11. Ведение послеродового периода	631
20.12. Профилактика	631

Проверь себя	633
Глава 21. Невынашивание беременности. Преждевременные роды	635
21.1. Общие положения	635
21.1.1. Эпидемиология	636
21.1.2. Исторический аспект	637
21.1.3. Классификация самопроизвольных выкидышей	637
21.1.4. Этиология и патогенез	638
21.2. Самопроизвольный аборт	646
21.2.1. Патогенез	646
21.2.2. Диагностика	646
21.2.3. Лабораторные и аппаратные методы исследования	648
21.2.4. Дифференциальная диагностика	650
21.2.5. Лечение	650
21.2.6. Прогноз	653
21.2.7. Профилактика	653
21.3. Неразвивающаяся беременность	654
21.3.1. Этиология и патогенез	654
21.3.2. Диагностика	655
21.3.3. Лечение	655
21.4. Преждевременные роды (недонашивание беременности)	657
21.4.1. Эпидемиология	657
21.4.2. Классификация	658
21.4.3. Этиология	659
21.4.4. Прогнозирование преждевременных родов	659
21.4.5. Клиническая картина, диагностика	661
21.4.6. Лечение. Тактика ведения преждевременных родов	663
21.4.7. Профилактика преждевременных родов	672
Проверь себя	674
Глава 22. Беременность, роды и послеродовой период у женщин с экстрагенитальными заболеваниями	676
22.1. Заболевания крови и беременность	677
22.1.1. Анемия беременных	677
22.1.2. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура	688
22.2. Заболевания мочевой системы	694
22.2.1. Бессимптомная бактериурия	695
22.2.2. Цистит	699
22.2.3. Пиелонефрит	704
22.2.4. Гломерулонефрит	712
Проверь себя	722
22.3. Беременность и роды при сахарном диабете	724
22.3.1. Общие сведения	725
22.3.2. Гестационный сахарный диабет	729
22.4. Артериальная гипертензия	740
22.4.1. Классификация гипертензивных расстройств во время беременности	740

22.4.2. Патогенез осложнений гестации	742
22.4.3. Клиническая картина	744
22.4.4. Диагностика.	745
22.4.5. Дифференциальная диагностика	746
22.4.6. Осложнения гестации	746
22.4.7. Лечение артериальной гипертензии	746
22.4.8. Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде	752
22.4.9. Выбор срока и метода родоразрешения.	752
22.4.10. Антигипертензивная терапия в период лактации	753
22.4.11. Прогноз	753
22.4.12. Профилактика.	753
22.5. Артериальная гипотензия	755
22.5.1. Эпидемиология	755
22.5.2. Скрининг	755
22.5.3. Классификация	755
22.5.4. Этиология.	755
22.5.5. Патогенез	755
22.5.6. Патогенез осложнений гестации	756
22.5.7. Клиническая картина	756
22.5.8. Осложнения гестации	757
22.5.9. Диагностика.	757
22.5.10. Дифференциальная диагностика	758
22.5.11. Профилактика осложнений гестации	758
22.5.12. Лечение осложнений гестации по триместрам	759
22.5.13. Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде	759
22.5.14. Выбор срока и метода родоразрешения	760
22.5.15. Профилактика.	760
22.6. Пороки сердца	760
22.6.1. Пролапс митрального клапана	760
22.6.2. Стеноз митрального отверстия.	768
22.7. Заболевания желудочно-кишечного тракта	775
22.7.1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (изжоги у беременных)	775
22.7.2. Язвенная болезнь	780
22.7.3. Запор	786
22.7.4. Геморрой	792
22.7.5. Заболевания печени	798
22.8. Заболевания щитовидной железы	804
22.8.1. Диффузный токсический зоб	805
22.8.2. Гипотиреоз.	814
22.9. Туберкулез.	824
22.9.1. Эпидемиология	824
22.9.2. Профилактика.	824
22.9.3. Скрининг	825
22.9.4. Классификация.	825
22.9.5. Этиология.	826

22.9.6. Патогенез	826
22.9.7. Патогенез осложнений гестации	827
22.9.8. Клиническая картина	829
22.9.9. Осложнения гестации	830
22.9.10. Диагностика	830
22.9.11. Дифференциальная диагностика	832
22.9.12. Профилактика и прогнозирование осложнений гестации	833
22.9.13. Лечение осложнений гестации по триместрам	834
22.9.14. Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде	835
22.9.15. Выбор срока и метода родоразрешения	836
Проверь себя	838
Глава 23. Перенашивание беременности	841
23.1. Определение	841
23.2. Исторический аспект	842
23.3. Эпидемиология	842
23.4. Классификация	842
23.5. Этиология	842
23.6. Клиническая картина	843
23.7. Диагностика	844
23.8. Ведение беременности и родов	845
23.9. Профилактика перенашивания	849
23.10. Прогноз	850
Проверь себя	851
Глава 24. Неправильные положения и предлежания плода	853
24.1. Неправильные положения плода	853
24.1.1. Этиология	854
24.1.2. Диагностика	855
24.1.3. Течение и ведение беременности и родов	856
24.1.4. Осложнения во время беременности и родов	856
24.2. Разгибательные предлежания и вставления головки	858
24.2.1. Этиология	858
24.2.2. Переднеголовное предлежание	859
24.2.3. Лобное предлежание	861
24.2.4. Лицевое предлежание	863
24.3. Асинклитические вставления головки	867
24.3.1. Определение	868
24.3.2. Этиология	868
24.3.3. Варианты асинклитизма	868
24.4. Неправильные стояния головки	869
24.4.1. Высокое прямое стояние стреловидного шва	870
24.4.2. Низкое поперечное стояние стреловидного шва	871
Проверь себя	873
Глава 25. Узкий таз	877
25.1. Общие сведения	877
25.1.1. Эпидемиология	877

25.1.2. Определение	878
25.1.3. Исторический аспект	879
25.2. Анатомически узкий таз	879
25.2.1. Классификация	879
25.2.2. Этиология	882
25.2.3. Диагностика	882
25.2.4. Поперечносуженный таз	886
25.2.5. Плоский таз	887
25.2.6. Общеравномерносуженный таз	891
25.3. Особенности течения и тактика ведения родов при анатомически узком тазе	893
25.3.1. Клиническое течение первого периода родов	893
25.3.2. Клиническое течение второго периода родов	895
25.3.3. Выбор метода родоразрешения	896
25.4. Клинически (функционально) узкий таз	896
25.5. Осложнения	898
25.6. Профилактика	899
Проверь себя	901
Глава 26. Дистоция плечиков	904
Проверь себя	911
Глава 27. Родовой травматизм матери	914
27.1. Разрывы вульвы	915
27.2. Разрывы влагалища	916
27.3. Разрывы промежности	917
27.3.1. Статистика	918
27.3.2. Классификация	918
27.3.3. Патогенез	920
27.3.4. Клиническая картина	920
27.3.5. Диагностика	920
27.3.6. Хирургическое лечение	920
27.3.7. Прогноз	923
27.4. Гематомы наружных половых органов и влагалища	924
27.4.1. Этиология и патогенез	924
27.4.2. Классификация	924
27.4.3. Клиническая картина	925
27.4.4. Диагностика	925
27.4.5. Лечение	925
27.5. Разрывы шейки матки	927
27.5.1. Статистика	927
27.5.2. Классификация	927
27.5.3. Клиническая картина	928
27.5.4. Диагностика	928
27.5.5. Хирургическое лечение	929
27.6. Разрывы матки	930
27.6.1. Статистика	930
27.6.2. Классификация	930

27.6.3. Этиология и патогенез	931
27.6.4. Угрожающий разрыв матки	934
27.6.5. Начавшийся разрыв матки	934
27.6.6. Свершившийся разрыв матки	935
27.6.7. Разрывы при несостоятельности рубца на матке	937
27.6.8. Техника операций, применяемых при разрывах матки	940
27.7. Острый выворот матки	941
27.7.1. Эпидемиология	941
27.7.2. Классификация	941
27.7.3. Этиология	941
27.7.4. Патогенез	942
27.7.5. Клиническая картина	942
27.7.6. Диагностика	942
27.7.7. Дифференциальная диагностика	942
27.7.8. Лечение	943
27.7.9. Прогноз	944
27.7.10. Профилактика	944
27.8. Растяжение и разрывы сочленений таза	944
Проверь себя	947
Глава 28. Оперативное акушерство	950
28.1. Операции, сохраняющие беременность	950
28.1.1. Эпидемиология	950
28.1.2. Классификация	950
28.1.3. Хирургическое лечение	951
28.2. Операции, исправляющие положение плода (акушерские повороты)	956
28.2.1. Наружный акушерский поворот плода на головку	956
28.2.2. Классический наружно-внутренний (комбинированный) акушерский поворот при полном открытии маточного зева	958
28.3. Родоразрешающие операции	964
28.3.1. Кесарево сечение	964
28.3.2. Влагалищные родоразрешающие операции	978
Проверь себя	996
28.4. Малые акушерские операции (манипуляции)	998
28.4.1. Амниотомия	998
28.4.2. Рассечение промежности в родах (перинео-, эпизиотомия)	1000
28.4.3. Амниоинфузия	1003
28.4.4. Ручное отделение плаценты и выделение последа (или доли плаценты)	1003
28.4.5. Контрольное ручное обследование стенок полости матки	1005
28.4.6. Бимануальная компрессия матки	1006
28.4.7. Управляемая баллонная тампонада матки	1007
28.4.8. Гистероскопия в пуэрперии	1008

28.5. Плодоразрушающие операции	1011
28.5.1. Краниотомия	1011
28.5.2. Краниотомия последующей головки.	1015
28.5.3. Краниоклазия	1016
28.5.4. Декапитация	1017
28.5.5. Клейдотомия	1021
28.5.6. Эвисцерация, эвентрация и экзентрация.	1022
28.5.7. Спондилотомия.	1022
28.5.8. Осложнения плодоразрушающих операций	1024
28.5.9. Послеоперационное ведение	1024
Проверь себя	1026
Ответы к тестам и ситуационным задачам.	1031
Литература	1037
Предметный указатель	1040

Глава 1

Chapter 1

ОПЛОДОТВОРЕНИЕ, ЗАЧАТИЕ И РАЗВИТИЕ ПЛОДНОГО ЯЙЦА

FERTILIZATION, IMPLANTATION AND ORGANOGENESIS

Беременность — это долгий путь к новой жизни, который начинается от момента оплодотворения яйцеклетки сперматозоидом и завершается родами. На протяжении этого очень важного этапа не только в жизни будущей мамы, но и для будущего ребенка выделяют следующие **основные периоды антенатального (дородового) развития**.

- **Первый период — эмбриональный** — от зачатия (2 нед беременности)¹ до полных 10 нед беременности (полные 8 нед после зачатия), во время которых происходят следующие события:
 - 3–8 нед — формирование зачатков органов плода;
 - 2–4 нед — формирование сердца и сосудов;
 - 4–5 нед — начало формирования легких, закладка нервной системы;
 - 7–8 нед — формирование почек.
- **Второй период — плодовый** (син.: фетальный, антенатальный), длящийся с 11 нед беременности до рождения (8–38 полных недель от зачатия или 10–40 нед от 1-го дня последней менструации, *last menstrual period*):
 - 15–20 нед — усиленный рост и созревание коры головного мозга;
 - 16–28 нед — половая дифференцировка;
 - 20–24 нед — формирование основных функциональных систем плода.

Эмбриология (от греч. ἔμβρυον — утробный плод, зародыш, *logos* — учение) исторически сформировалась как учение об эмбриогенезе — внутриутробном развитии от момента оплодотворения (*conception, fertilization*) до рождения.

Первые представления о внутриутробном развитии ребенка возникли в Древнем мире и были изложены в сочинениях философов и врачей Древней Индии, Древнего Египта и Древней Греции («Гиппократов сборник»). Некоторые из них (например, Анаксагор, V в. до н.э.) полагали, что в отцовском или материнском «семени» в миниатюре предсуществуют все части будущего плода (рис. 1.1). Таким образом, существует маленький,

¹ Здесь и далее срок беременности считают от первого дня последней менструации, несмотря на то что зачатие происходит на 10–18-й день менструального цикла (в среднем через 2 нед от первого дня последней менструации).

не видимый глазом человек, который в процессе развития лишь увеличивает-ся в размерах (**идея преформизма** от лат. *praeformare* — заранее образовывать).

Аристотель (384–322 гг. до н.э.) первым выступил с критикой этих представлений (рис. 1.2). Он утверждал, что органы будущего плода развиваются из оплодотворенного яйца путем последовательных преобразований (**идея эпигенеза** от лат. *epi* — над и *genesis* — происхождение). Это положение Аристотеля сохранялось в науке без существенных изменений вплоть до XVII в. Концепции преформизма и эпигенеза долгое время существовали параллельно, причем преформизм занимал доминирующие позиции, особенно в XVII–XVIII вв.

Рождение эмбриологии как науки связано с именем Уильяма Гарвея (William Harvey, 1578–1657) — английского врача, физиолога и эмбриолога (рис. 1.3).

В 1651 г. он опубликовал сочинение «Исследования о зарождении животных» («*Exercitationes de generatione animalium*»), которое многократно переиздавалось. Изучив развитие цыпленка и некоторых млекопитающих, Гарвей опроверг идею о самозарождении и выдвинул аргументированные доводы против доктрины преформизма. Он обобщил представления о яйце как источнике развития всех животных. Однако ввиду несовершенства микроскопической техники Гарвей не имел возможности увидеть яйцо млекопитающих.

Весьма близко к открытию яйцеклетки подошел голландский анатом и физиолог Ренье де Грааф (Regnier de Graaf, 1641–1673) (рис. 1.4).

Р. Грааф впервые изучил семенные каналцы и определил их как «сосуды, изготовляющие семя». В 1672 г. он описал открытые им пузырьки женских половых желез, которые ошибочно принял за яйца, откуда и произошло название «яичники» (лат. — *ovarium*). Установить истину удалось лишь полтора столетия спустя,

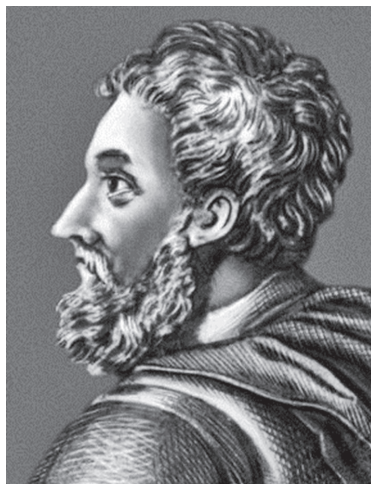


Рис. 1.1. Анаксагор

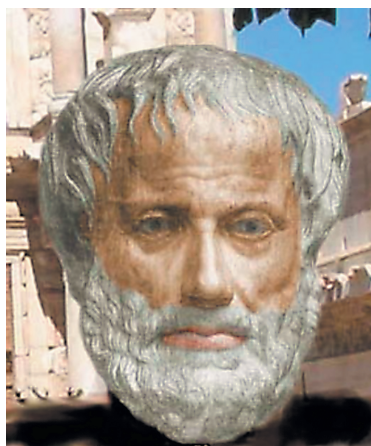


Рис. 1.2. Аристотель



Рис. 1.3. Уильям Гарвей



Рис. 1.4. Ренье де Грааф



Рис. 1.5. Карл Максимович Бэр

когда К.М. Бэр, используя более совершенную микроскопическую технику, показал, что граафовы пузырьки являются лишь полостями, где образуются яйцеклетки и откуда они высвобождаются в результате овуляции — *ovulation* (от позднелат. *ovulum* — яичко, уменьшительное от лат. *ovum* — яйцо).

Карл Максимович Бэр (Karl Ernst von Baer, 1792–1876) — академик Петербургской академии наук и почетный ее член, занимает особое место среди основоположников эмбриологии (рис. 1.5).

Он открыл основные законы эмбриогенеза позвоночных и сделал важные теоретические обобщения. К.М. Бэр впервые увидел и описал яйцеклетку млекопитающих и человека (1827), открыл бластулу, исследовал и описал развитие всех основных систем органов позвоночных из зародышевых листков. Установив закон сходства зародышей различных классов позвоночных, он показал, что в процессе внутриутробного развития ранее всего обнаруживаются свойства типа, затем класса, отряда и т.д.; видовые и индивидуальные признаки появляются на более поздних стадиях эмбриогенеза. Он отметил также, что эмбрион человека развивается по аналогии с эмбрионами всех позвоночных животных.

1.1. ОПЛОДОТВОРЕНИЕ FERTILIZATION

1.1.1. Половые клетки Germ cells

Мужская половая клетка (сперматозоид) (рис. 1.6) — нитевидная клетка, состоящая из головки, шейки и хвостика. Ядро содержит 23 хромосомы, причем половина их содержит X-хромосому, их масса больше, чем у сперматозоидов, содержащих Y-хромосому. Сперматозоиды, содержащие X-хромосому, менее подвижны. Эякулят представляет собой студенистую массу, содержащую смесь секрета яичек, предстательной железы, купферовских желез и семенных пузырьков. Объем эякулята в норме составляет 3–5 мл и зависит от возраста, питания, интенсивности половой жизни.

В норме в нем находится 200–500 млн сперматозоидов (не менее 150 млн), а их концентрация в 1 мл спермы превышает 60 млн.

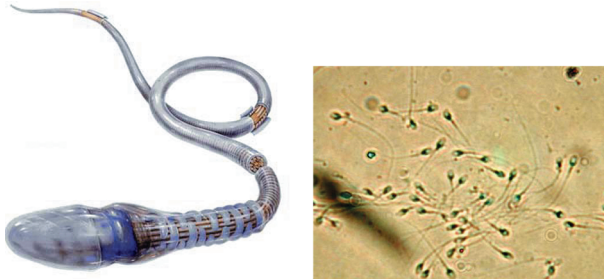


Рис. 1.6. Сперматозоиды

NB! Средняя продолжительность жизни сперматозоида после эякуляции — 48 ч.

Сперматогенез. Сперма образуется внутри извитых семенных канальцев, которые занимают более 97% объема яичек. Сперматозоиды развиваются до зрелых форм в течение 72 ч (рис. 1.7).

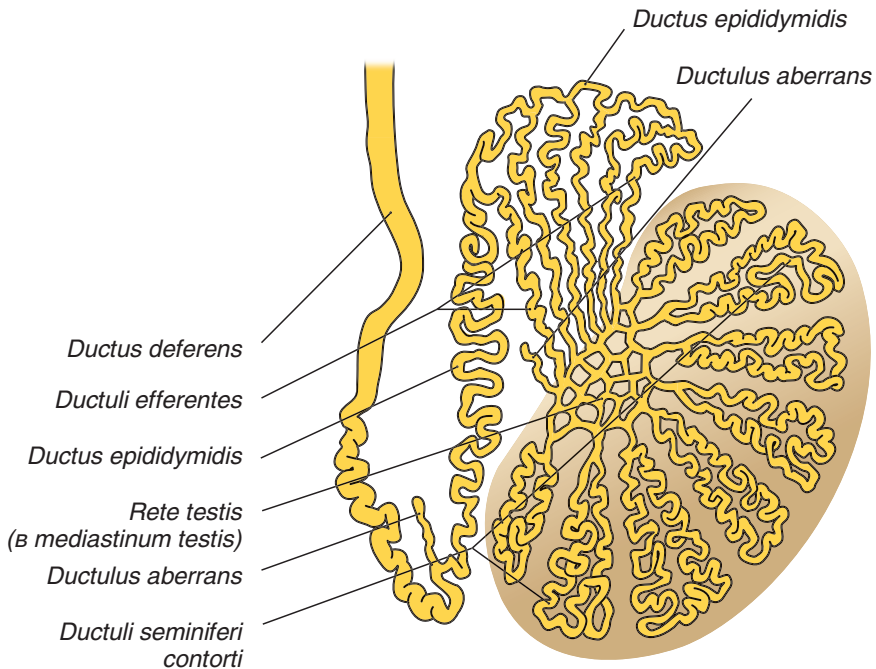
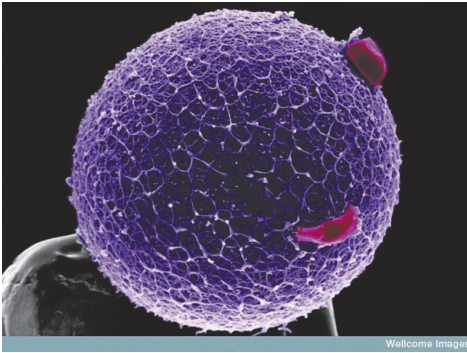


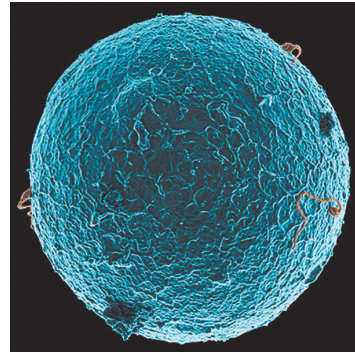
Рис. 1.7. Строение яичка

В сперматогенезе различают 4 последовательные стадии: размножение, рост, созревание и формирование.

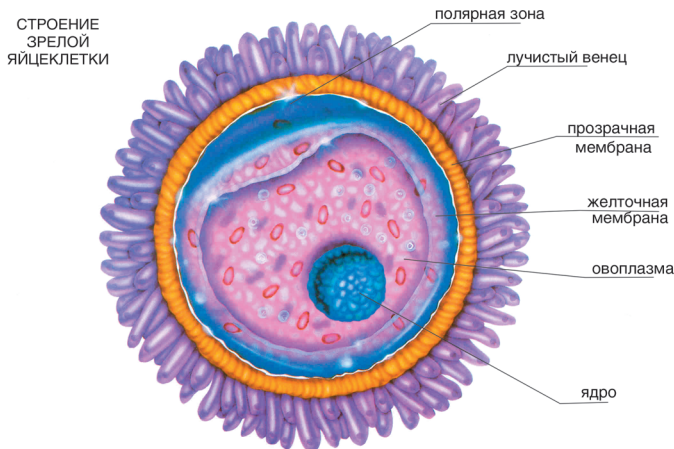
Женские половые клетки (яйцеклетки) (рис. 1.8). Образование яичников начинается на 8-й неделе внутриутробного развития. К моменту рождения в корковом слое яичника содержится около 1 млн первичных фолликулов, и в каждом из них заложено по одной (редко по две) половой клетке. Каждый первичный фолликул может достигнуть полного развития и дать яйцеклетку, годную для оплодотворения. Фолликулярный запас (пул ооцитов, яичниковый резерв) в процессе жизни женщины не восполняется и является индивидуальной величиной, достигающей пика к 3–4-му месяцу гестации (примерно 7 млн фолликулов). При старении яичника число примордиальных фолликулов сокращается вследствие процессов апоптоза от 1 млн при рождении до 250 000–300 000 к периоду менархе. В течение всего периода половой зрелости женщины полностью созревает лишь 400–500 фолликулов, остальные первичные фолликулы погибают.



а



б



в

Рис. 1.8. Яйцеклетка: а, б — микрофотография; в — строение яйцеклетки

NB! В процессе жизни женщины количество фолликулов не восполняется — расходуется пул ооцитов, заложенный на 8-й неделе внутриутробного развития.

Развитие фолликулов начинается с деления фолликулярных клеток и их превращения из первоначально плоских сначала в кубические, а затем в высокопризматические. Размножающиеся клетки, называемые теперь зернистыми, или **гранулезными**, заполняют весь фолликул. По мере дальнейшего развития жидкость, сецернируемая зернистыми клетками, начинает раздвигать их, оттеснять к периферическим слоям фолликула. Внутри фолликула образуется полость, заполненная **фолликулярной жидкостью**. Сам фолликул увеличивается, растягивается и из компактного образования превращается в полое образование, называемое **зрелым фолликулом** (син.: граафов фолликул, граафов пузырек). Развивающийся фолликул тормозит созревание других фолликулов. Другие начавшие созревать фолликулы подвергаются атрезии.

NB! Атрезия фолликулов — процесс их гибели.

При атрезии сначала погибает яйцеклетка, затем фолликулярный эпителий подвергается жировому перерождению и вакуолизации, жидкость фолликула всасывается, его полость запустевает и облитерируется прорастающей ее соединительной тканью.

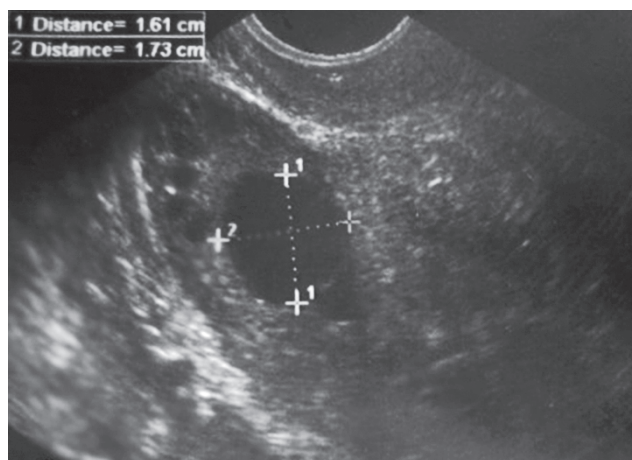
Доминантным считают фолликул, достигший 18 мм в диаметре (рис. 1.9).

Снаружи он окружен фиброзной соединительной тканью, состоящей из двух слоев: наружного тонкого слоя плотной соединительной ткани и внутреннего, богатого сосудами и состоящего из крупных соединительнотканых клеток.

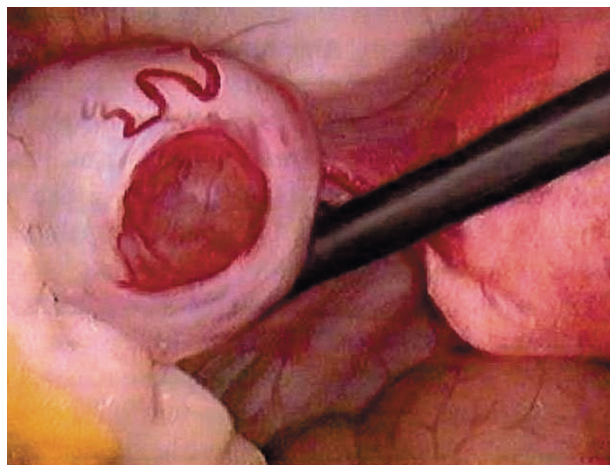
Внутренний слой доминантного фолликула представлен несколькими рядами эпителиальных клеток, образующих зернистую оболочку. В одном месте фолликула зернистые клетки, скапливаясь в значительном количестве, образуют холмик, обращенный внутрь фолликула, — **яйценосный бугорок**, куда заключена яйцеклетка. Она окружена тремя оболочками:

- желточной, являющейся поверхностным слоем цитоплазмы яйцеклетки;
- толстой блестящей оболочкой фолликулярного эпителия (лат. — *zona pellucida*);
- лучистым венцом (лат. — *corona radiata*) — непосредственно прилегающими к яйцеклетке зернистыми клетками, расположенными лучеобразно в 2–3 слоя.

Зернистые клетки играют большую роль в питании яйцеклетки. Образующаяся фолликулярная жидкость приводит не только к увеличению граафова пузырька, но и к чрезмерному растяжению его полюса, выдающегося над поверхностью яичника. Покрывающая его белочная оболочка перерастягивается, обескровливается, истончается.



а



б

Рис. 1.9. Доминантный фолликул. Ультразвуковая (а) и лапароскопическая картина (б)

Графов пузырек вскрывается, фолликулярная жидкость под давлением изливается из места разрыва (**стигма**) и увлекает за собой яйцеклетку. Выход зрелой яйцеклетки из фолликула в брюшную полость называют **овуляцией**.

С выходом из фолликула начинается внефолликулярная жизнь яйцеклетки.

NB! Продолжительность внефолликулярной жизни яйцеклетки составляет не более 24 ч.

Это положение принципиально для практического решения многих вопросов фертильности и оплодотворения (например, определение срока взятия яйцеклетки при процедуре экстракорпорального оплодотворения — ЭКО, *in vitro fertilization — IVF and embryo transfer — ET*) и предупреждения нежелательной беременности («опасных» для зачатия дней с учетом сроков жизни сперматозоидов и яйцеклетки — не более трех!).

Освободившаяся из фолликула яйцеклетка оказывается в брюшной полости, что создает возможность ее попадания в просвет трубы и продвижения в полость матки.

После вскрытия графова пузырька его внутренняя стенка спадается в складки, а сама полость заполняется кровью. В это же время начинается энергичное развитие и размножение зернистых клеток, которые теперь носят название **лютеиновых** и продуцируют прогестерон. Образовавшиеся на месте лопнувшего фолликула лютеиновые клетки образуют временный орган внутренней секреции — **желтое тело** (лат. — *corpus luteum*). Объем желтого тела быстро увеличивается, его дальнейшая судьба зависит от судьбы яйцеклетки. Если оплодотворение произошло, желтое тело развивается и активно функционирует до 16 нед беременности (**желтое тело беременности**). Без оплодотворения весь процесс заканчивается регрессом желтого тела в течение 12–15 дней, а на месте бывшего желтого тела остается соединительнотканый рубец — **белое тело** (лат. — *corpus alba*). Оно сохраняется в яичнике несколько лет, затем рассасывается и исчезает (рис 1.10).

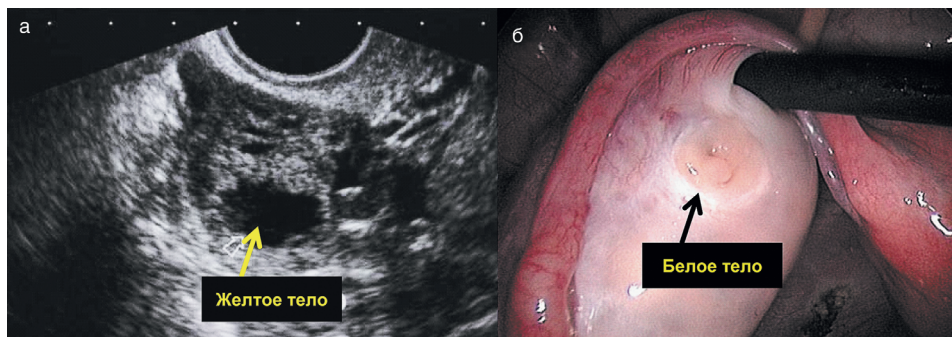


Рис. 1.10. Желтое (а) и белое (б) тело яичника

1.1.2. Оплодотворение

1.1.2. Fertilization

NB! **Оплодотворение** (зачатие) — процесс слияния мужской и женской половых клеток и их взаимная ассимиляция для образования нового, генетически уникального организма.

После полового сношения (*copulation, coitus, intercourse*) эякулят попадает во влагалище женщины, преимущественно в задний свод, куда при положении матки в *anteflexio-anteversio* обращена влагалищная часть шейки матки. При нормальной эякуляции во влагалище попадает в среднем 100 млн сперматозоидов.

Часть эякулята может вытечь из влагалища, но и в удержавшемся во влагалище эякуляте далеко не все сперматозоиды сохраняют жизнеспособность: под действием кислой среды огромное количество сперматозоидов либо гибнет, либо теряет подвижность. Оставшиеся сперматозоиды, преодолев препятствие в виде слизистой пробки цервикального канала, уже через полчаса попадают в полость матки, а через 1–2 ч — в просвет маточной трубы. При этом и кислая среда влагалища, и шейка матки, и перешеек маточной трубы действуют как отборочные фильтры и резервуары сперматозоидов: популяция сперматозоидов, достигших ампулярной части маточной трубы, содержит больше нормальных форм сперматозоидов, чем эякулят (рис. 1.11).

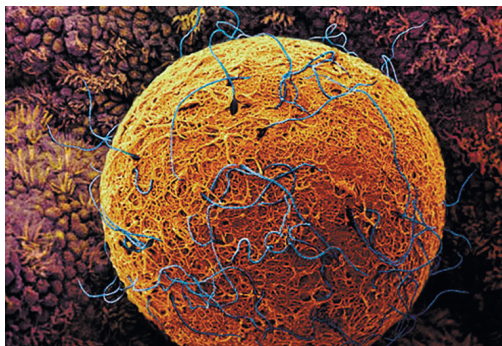


Рис. 1.11. Сперматозоиды, атакующие яйцеклетку (микрофотография)

До настоящего времени точно не установлено, где происходит оплодотворение. Одни исследователи полагают, что слияние двух начал происходит в ампулярной части маточной трубы, другие считают, что в брюшной полости, и лишь затем происходит захват: оплодотворенную яйцеклетку захватывают фимбрии маточной трубы. Доказано, что беременность может наступить у женщин с единственным яичником и единственной маточной трубой на противоположной стороне, что предполагает возможность захвата яйцеклетки из брюшной полости.

В маточных трубах сперматозоиды активизируются под влиянием слизистого секрета эпителия труб, что приводит к **капацитации** (прилипанию) сперматозоида на поверхности яйцеклетки. Затем наступает акросомальная реакция — лизосомоподобные тельца, содержащиеся в головке сперматозоида, растворяют оболочку яйцеклетки, и сперматозоид проникает внутрь (рис. 1.12).

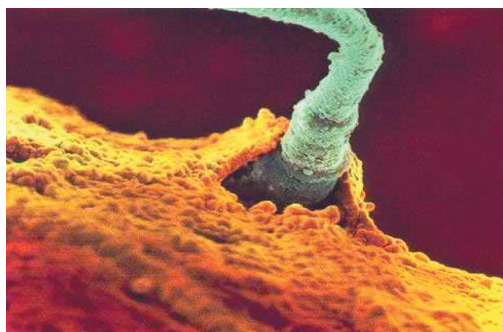


Рис. 1.12. Проникновение сперматозоида в яйцеклетку (фото Lenart Nilsson)

Предполагают, что при оплодотворении происходят распад лизосом и освобождение их ферментов, а также набора ферментов других органелл, активизирующих биохимические реакции в яйцеклетке. В цитоплазму проникает один сперматозоид (головка, шейка и промежуточная часть), хвостик отбрасывается. За счет кортикальных гранул образуется **оболочка оплодотворения** — новая мембрана, устойчивая к подобным воздействиям и препятствующая проникновению других сперматозоидов.

Ядра женской и мужской половых клеток превращаются в **пронуклеусы**. При их сближении наступает **стадия синкариона** (слияние двух ядер), возникает **зигота** — начало нового организма (от греч. *zygōte* — соединенный вместе).

Дробление зиготы начинается уже к концу первых суток существования. Таким образом, оплодотворенная яйцеклетка начинает делиться еще в маточной трубе. В период от овуляции до имплантации, т.е. примерно в течение 1 нед, оплодотворенная яйцеклетка пребывает в свободно взвешенном состоянии. Транзит ее по всей длине маточной трубы занимает в среднем 3–4 дня.

1.2. РАННИЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ (I ТРИМЕСТР) EARLY PREGNANCY

Дробление (*cleavage* — расщепление) на бластомеры (шары дробления) происходит по строго обусловленной генетической программе через 1 сут после оплодотворения и в течение последующих 3 дней. Дробление зиготы человека полное, неравномерное, асинхронное. Первое дробление происходит в течение 24 ч, затем каждые 12 ч.

Первые два blastomeres уже отличаются друг от друга: один темный, более мелкий, второй крупнее, но более светлый. Светлые blastomeres дробятся быстрее, одним слоем обрастая темные. Через 40 ч появляются 4 blastomeres, на 4-е сутки зародыш состоит из 7–12 blastomeres, а через 50–60 ч от зачатия формируется **морула** (от лат. *mōrula* — уменьш. от *mōrum* — тутовая ягода; англ. *mulberry* — тутовое дерево, шелковица) (рис 1.13).

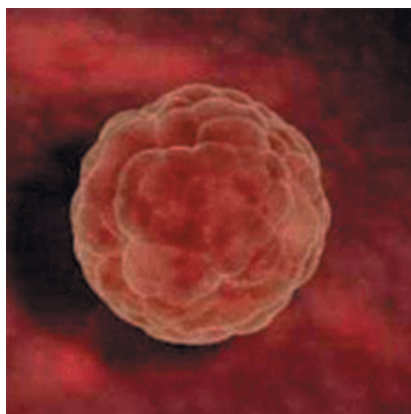


Рис. 1.13. Морула. 50–60 ч после оплодотворения

В течение 3 сут морула находится в маточной трубе. В зависимости от числа blastomeres выделяют первую и вторую стадии развития морулы. В течение 4 сут по мере уплощения наружного слоя blastomeres в моруле образуется внутренняя полость — **бластоцель**. Так формируется **бластоциста**, или третья пресомитная стадия. Поверхностные светлые клетки бластоцисты формируют наружный тонкий слой и дают начало **первичному трофобласту**, а темные клетки образуют **эмбриобласт**.

NB! **Первичный трофобласт** — стволовая клетка для большинства клеток и тканей плаценты, а **эмбриобласт** — источник всех клеток и тканей зародыша и связанных с ним оболочек.

Эмбриобласт в виде скопления небольшого количества клеток (**зародышевый узелок**) прикрепляется изнутри к трофобласту. В таком виде бластоциста на 4-е сутки попадает в матку и еще в течение суток свободно пребывает в матке (стадия свободной бластоцисты) (рис 1.14).

С 6–7-х суток после освобождения бластоцисты от прозрачной оболочки (*hatching* от *hatch out* — вылупляться из яйца, рождаться) происходит ее **имплантация (нидация)** (от лат. *implantatio*, от *planto, plantatum* — сажать; *nidus* — гнездо).

Имплантация совершается в две стадии: **адгезия** (прилипание) и **инвазия** (проникновение). Сначала трофобласт прилипает к эндометрию и начинает дифференцироваться на **цитотрофобласт**, сохраняющий связь с оболочкой зародыша, и **синцитиотрофобласт** — периферический слой в виде массы цитоплазмы с несколькими ядрами, без клеточных границ, т.е. типичный

симпласт. Их обозначают как примитивные, или преворсинчатые формы. Во время инвазии лизосомы этих примитивных ворсинок синцитиотрофобласта выделяют протеолитические, гликолитические и другие ферменты, которые «растворяют» ткани слизистой оболочки матки (рис 1.15).



Рис. 1.14. Бластоциста в полости матки через 5–6 дней после оплодотворения, стадия свободной бластоцисты (фото Lenart Nilsson)



Рис. 1.15. Имплантация завершена — 8-й день (фото Lenart Nilsson)

NB! **Бластогенез** включает стадию свободной бластоцисты и процесс имплантации.

Бластоциста активно внедряется между эпителиальными клетками эндометрия и в конечном счете располагается внутри стромы. Этот процесс сопровождается специфическими морфологическими и метаболическими изменениями, способствующими клеточному росту и дифференциации.

Установлено, что клетки цитотрофобласта обладают наивысшей ферментативной активностью — первичный трофобласт активно выделяет протеолитические ферменты (**протеолиз**). Полнота и глубина инвазии определяются главным образом литической способностью трофобласта. Немаловажную роль в процессе инвазии играют и процессы **аутолиза** самого маточного эпителия, происходящие под контролем прогестерона (чувствительность эндометрия) и необходимые для создания специфической молекулярной окружающей среды бластоцисты.

NB! Имплантация возможна лишь при условии соответствия готовности эндометрия к аутолизу и способности бластоцисты к протеолизу.

Бластоцисты, которые начинают взаимодействие с нечувствительным (неготовым) эндометрием, не имплантируются. На основании этого тезиса развилась теория «окна имплантации» (*implantation window*). У человека «окно имплантации» ограничено, как правило, 19–22-м днем менструального цикла. В это время маточный эндометрий подготовлен к имплантации, что проявляется выработкой большого количества разнообразных биологически активных продуктов. Способность эндометрия к рецепции бластоцисты полностью исчезает на 22-й день.

Что же обуславливает «чувствительность» эндометрия к имплантации?

- Во-первых, физиологические изменения эндометрия, соответствующие второй фазе менструального цикла.
- Во-вторых, возникновение молекул адгезии на поверхности эндометрия, которые взаимодействуют с лигандами на соответствующем эпителии бластоцисты (идентично адгезии лейкоцитов к сосудистой стенке).
- В-третьих, появление в клетках эндометрия больших цитоплазматических образований (**пиноподов**), что происходит как раз в период с 19-го по 22-й день менструального цикла, т.е. во время открытого «окна имплантации».

NB! Имплантация возможна лишь во время «окна имплантации» — временного промежутка, ограниченного 19–22-м днем менструального цикла, когда эндометрий наиболее чувствителен (восприимчив) к бластоците.

Имплантация происходит чаще всего на задней стенке верхнего сегмента матки и обязательно там, где проходит кровеносный сосуд вблизи от поверхности эндометрия. Этот участок в дальнейшем будет маточно-плацентарной областью. В понятие **«маточно-плацентарная область»** входит зона непосредственного контакта якорных ворсин плаценты с эндометрием

и прилежащими слоями миометрия. Кроме этого термина употребляют и другие обозначения в зависимости от срока гестации. Так, на этапе имплантации зону непосредственного контакта эмбриона с эндометрием и прилежащими слоями миометрия называют **имплантационной площадкой**, или **цитотрофобластическим щитом**. В дальнейшем по мере формирования плаценты подлежащий эндометрий определяют как *decidua basalis*, в отличие от *decidua parietalis*, входящей в состав плодных оболочек. При рождении плаценты линия ее отрыва проходит примерно посередине *d. basalis* (от лат. *decidere* — отпадать), которая делится на две части: оторвавшиеся фрагменты на материнской поверхности плаценты, называемые базальной пластинкой, и оставшиеся части эндометрия с прилежащим слоем миометрия — **плацентарное ложе**, или площадка матки (*placental bed*).

Во время имплантации в трофобласте продолжается дробление: появляются цитоплазматические выросты (**первичные ворсинки**), зародышевый узелок превращается в **зародышевый диск (зародышевый щиток)**. Дробление клеток трофобласта и зародышевого узелка происходит независимо друг от друга. Эту стадию называют **эпибластулой**. Зародышевый щиток имеет плотное строение, в нем различают две группы клеток — **эктобласт (эктодерма)** и **эндобласт (эндодерма)**. Зародышевый диск и окружающие его полости занимают лишь небольшую часть полости хориального мешка; большую его часть составляют рыхлорасположенные клетки внезародышевой мезенхимы (**мезодерма**) и содержащаяся там жидкость, образующие **экстрацеломическую полость**.

Зародыш быстро увеличивается в результате не только деления клеток, но и проникновения белоксодержащей жидкости, попадающей через трофобласт и скапливающейся внутри. Вследствие этого эпибластула превращается в **зародышевый пузырек**. В дальнейшем вокруг зародышевого пузырька намечается бороздка, которая, постепенно углубляясь, образует ножку, соединяющую брюшную часть зародыша со всей остальной частью зародышевого пузырька. Эту часть зародышевого пузырька называют **желточным мешком (yolk sack)**, а ножку — **желточным протоком (vitelline duct)**. По мере истощения питательных веществ, содержащихся в желточном мешке, стенки его спадаются и атрофируются. Одновременно с образованием желточного мешка эктодерма и пристеночная пластинка мезодермы приподнимаются в виде складки вокруг выпуклой спинной поверхности зародыша. Эти складки, разрастаясь со всех сторон по направлению друг к другу, смыкаются над спинкой зародыша, который оказывается заключенным в два мешка.

В период 17–19-х суток продолжается увеличение диаметра хориального мешка с дальнейшей его дифференцировкой на два отдела: **гладкий хорион** (лат. — *chorion leave*; англ. — *bald chorion*) — источающий его сегмент, выходящий в полость матки, и **ветвистый хорион** (лат. — *chorion frondosum*; англ. — *bushy chorion*), где продолжают процессы врастания мезенхимы в дистальные сегменты клеточных колонн и образование типичных мезенхимальных ворсин, со сплошной оболочкой из цито- и синцитиотрофобласта. В них появляются боковые ветви, и, соответственно, увеличивается объем межворсинчатого пространства. В противоположность этому в области гладкого хориона ветвления ворсин нет. При продвижении цитотрофо-

бласта в чужеродной антигенной среде вокруг стенки спиральных артерий лизируются мышечные элементы и эндотелий, а просвет артерий заметно расширяется. Процесс лизиса мышечно-эластических элементов и эндотелия спиральных артерий с замещением их фибриноидом, резким расширением просвета и формированием устья, открытого в межворсинчатое пространство плаценты, называют **гестационной перестройкой спиральных артерий в маточно-плацентарные артерии**. Гестационная перестройка спиральных артерий, аррозия их концевых отделов и образование открытых в межворсинчатое пространство устьев происходит на 4–6-й неделе после оплодотворения, т.е. на 6–8-й неделе акушерского срока, и дает начало маточно-плацентарному кровотоку.

На исходе I триместра, после возникновения 20–30 маточно-плацентарных артерий, цитотрофобластическая инвазия затихает, так как большинство клеток интерстициального цитотрофобласта превращается в гигантские многоядерные клетки, которые концентрируются на границе эндометрия и миометрия. Того объема маточно-плацентарного кровотока, который возник в результате первой волны цитотрофобластической инвазии, оказывается недостаточно для дальнейшего развития плода. Именно поэтому после фазы «отдыха», длящейся несколько недель, возникает несоответствие притока артериальной материнской крови запросам развивающейся плаценты и интенсивного органогенеза плода (очередной гипоксический стимул). В результате на 15-й неделе запускается вторая волна цитотрофобластической инвазии, достигающая максимума на 16–18-й неделе (*the 2nd wave of invasion*). Она распространяется главным образом в артерии прилежащего миометрия, а также по периферии плаценты, захватывая новые спиральные артерии близрасположенного париетального эндометрия. Тем самым происходит рост плаценты и, соответственно, маточно-плацентарного ложа как по увеличению общей площади, так и по глубине ее проникновения в толщу миометрия.

Волны инвазии цитотрофобласта в эндометрий, стенки артериол и артерий маточно-плацентарной области — это ключевые процессы, в значительной степени определяющие имплантацию бластоцисты, формирование маточно-плацентарного кровотока и нарастание его объема в зависимости от метаболических потребностей эмбриона и плода.

1.3. II ТРИМЕСТР II TRIMESTER

1.3.1. Изменения в организме плода и экстраэмбриональных структурах **Changes in the fetus and extraembryonic structures**

Переход I триместра во II знаменуется появлением ряда новых, весьма существенных изменений в организме раннего плода и экстраэмбриональных структурах.